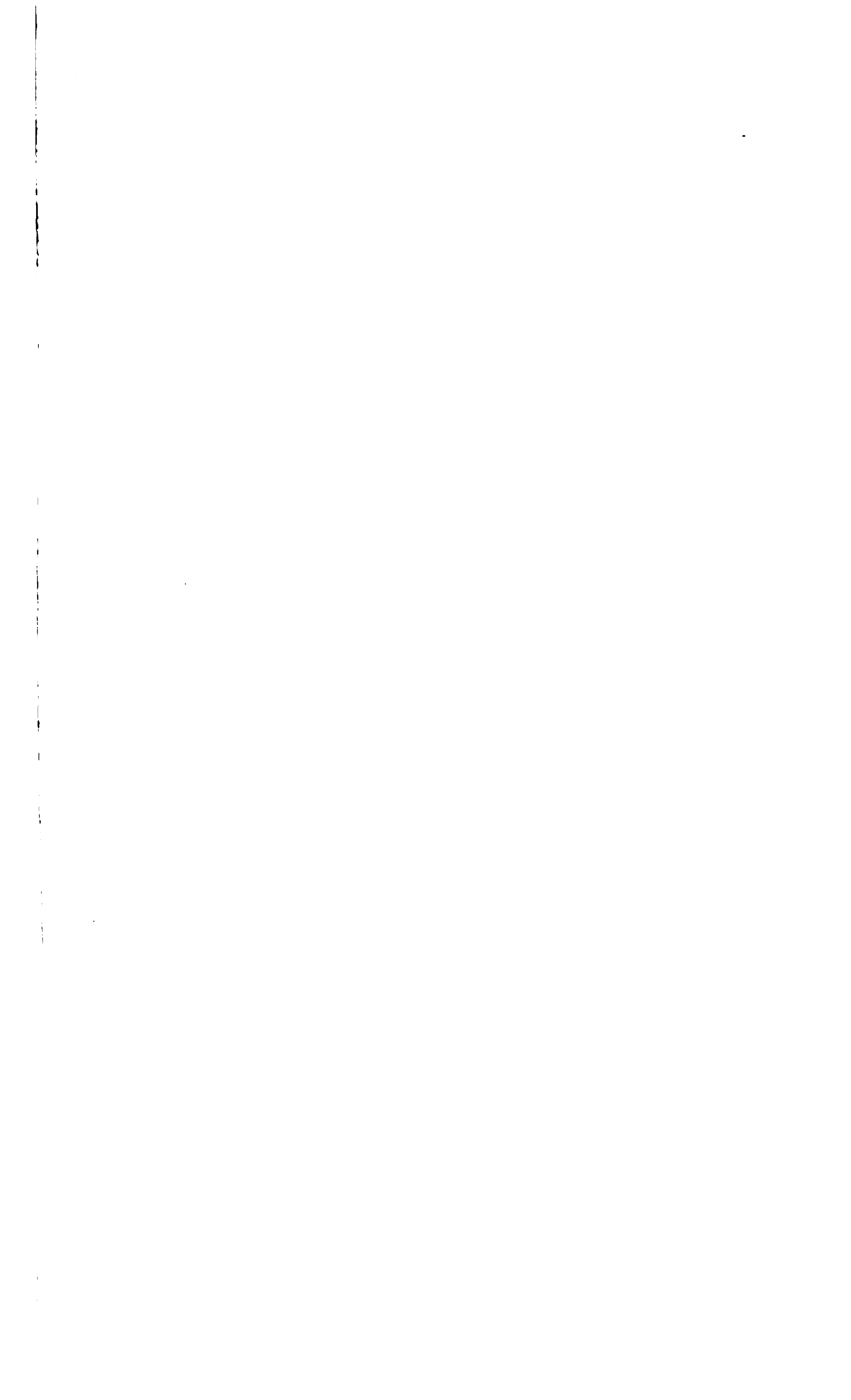

UC-NRLF
B 3 743 695







Centralblatt

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,
Professor an der Universität Wien.

FÜNFTER BAND.



JENA,
Verlag von Gustav Fischer.
1902.

LZ CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band.	Jena, 1. Januar 1902.	Nr. 1.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2 mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Der Aderlass.

Ein kritisch-historischer Essay über die Entwickelung der Frage im Verlaufe des letzten Jahrzehnts.

Von

Dr. **Alexander Strubell** (Wien).

Literatur.

Aderlass im allgemeinen.

1) Albu, Berl. klin. Wochenschr. 1896, p. 952.

1b) Bachmann (Ilfeld), Heilungen von Unterschenkelgeschwüren durch den Dyesschen Aderlass. Therapeut. Monatshefte 1900, p. 189.

2) Baginsky, Referat über die Indikationen des Aderlasses auf dem XIII. internationalen mediz. Kongresse in Paris. Arch. f. Kinderheilkunde 1901, Bd. XXXI, p. 359.

3) Bauer, Geschichte der Aderlässe. Gekrönte Preisschrift 1870.

4) Branthomme, Les indications de la saignée. Presse méd. 1898, 1. Okt.

5) Corradi, Perchè il sa lasso fosse già pena militare ignominiosa. Acad. delle sc. del' ist. di Bologna 1891, Ser. V, Tom. I, p. 533.

6) Crocq, Sur la vésication et la saignée. Bull. belgique 1888, Nr. 12.

7) Du Moutin, Résumé du discours prononcé devant l'académie de Méd. de Belgique. Bull. belgique 1889, Nr. 2.

8) Dyes, Aerztliche Beobachtungen, Forschungen und Heilmethoden. Hannover 1877 (im Buchhandel vergriffen), in Kommission bei der Helwing'schen Buchhandlung.

Ders., Die Bleichsucht, sogenannte Blutarmut und der Schlagfluss. 3. Aufl. Stuttgart, A. Zimmers Verlag (Ernst Mohrmann).

Ders., Allgemeine Medizinische Centralzeitung 1883, März.

Ders., Die Verhütung der Augentrübung und Blindheit, sowie Anleitung zur Heilung des chronischen Stockschnupfens.

Ders., Der Rheumatismus.

Ders., Die Krankheiten der Atmungsorgane.

Ders., Die Trichinose. (Die letzten vier Bücher sämtlich im Verlage von Ernst Mohrmann, A. Zimmers Verlag, Stuttgart.)

Ders., Zwei Hauptmittel zur Verlängerung des menschlichen Lebens, die künstliche Blutentziehung und das Chlorwasser. Verlag von Hense, 1895.

Ders., Wien. med. Presse 1890.

9) Eloy, Les indications thérapeutiques de la saignée. Gaz. hebd. de méd. et de Chir. 1887, Nr. 18.

10) Gumprecht, Aderlass und Technik der speziellen Therapie. Jena 1898, p. 307.

11) Hayem, Referat über die Indikationen des Aderlasses auf dem XIII. internat. medizin. Kongress in Paris. Gazette des hôpitaux 1900, 21. August.

12) v. Jaksch, Ueber den therapeutischen Wert der Blutentziehungen. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 32—35.

12a) Jürgensen, Blutentziehungen. Ziemssens Handbuch 1881.

13) Krönig, Ueber Venaesektionen. Berliner klin. Wochenschr. 1896, S. 932.

14) Laws, G., A plea for venaesection. Therapeutic Gazette 1899, Nr. 12.

15) Macdongall, On the remedial value of bloodletting. Amer. journ. of med. sc., Juli 1897.

15a) Robin, La saignée, les vomitifs et le vésicatoire. Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 11.

16) Manquet, De la saignée. Bull. gén. de Thérapeutique 1891, 30. Okt.

17) Maragliano, Kongress f. inn. Med. in Turin, 3.—7. Okt. 1898.

18) Preuss, Zur Geschichte des Aderlasses. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 34 u. 35.

19) Pye-Smith, The therapeutic value, of venesection its indication and its limits. Brit. journ. 1891 u. Med.-chir. Transactions. Lancet 1891, 31. Jan., p. 147—164.

20) Sacharjin, Ueber Blutentziehung. Internat. klin. Rundschau 1890, 2. März, p. 353.

21) Schubert, Die Indikationen des Aderlasses und seine Bedeutung für die innere Medizin. 67. Naturforscherversammlung in Lübeck. Referat. Berl. klin. Wochenschrift 1895, p. 893; Diskussion daselbst.

22) Ders., Einfluss des Aderlasses auf Hautkrankheiten und Blutbefunde bei denselben. Vortrag auf dem 18. Balneologenkongress. Referat: Berliner klin. Wochenschr. 1897, S. 350.

23) Ders., Blutentziehungskuren. Stuttgart 1896.

24) Thiele, Blutentziehungen in der modernen Therapie. Med. Bibliothek für prakt. Aerzte, Nr. 91 u. 92. Leipzig, C. Naumann's Verlag.

25) Verriest, Diskussion etc. Bull. de l'académie de Belgique 1889, Nr. 2.

25a) Vysin, Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 24, p. 476.

26) Wilks, On bloodletting. Lancet 1891, Mai.

27) Wolzendorff, Der Aderlass, eine zeitgeschichtliche Skizze. D. Medizinalzeit. 1893, Nr. 76.

28) Zschokke, Verleiht der Aderlass Schutz gegen Infektionskrankheiten? Schwed. Arch., Bd. XXXIX, p. 220.

Aderlass bei Chlorose.

1) Albu, Berl. klin. Wochenschr. 1896, p. 952.

1a) Bachmann (Ilfeld), Der Dyes'sche Aderlass in Theorie und Praxis. Berlin 1898, Verlag von Eugen Grosser.

29) Boerhave, Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. Editio nova 1755, p. 333.

30) Cohn, Diskussion zu Nonne's Vortrag.

31) Deutschmann, Desgl.

8) Dyes, Die Bleichsucht, sogenannte Blutarmut und der Schlagfluss, 3. Aufl., Stuttgart 1892.

32) Emmerich, De genuina chlorosis indole, origine et curatione. Diss., Halle 1731.

33) Grawitz, Ueber die Behandlung der Bleichsucht. Therapie der Gegenwart 1900, Juni.

34) Hoffmann, Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten. Stuttgart 1893, p. 52.

35) Josioneck, Diskussion zu Schubert's Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1895, p. 893.

36) Kahane, Ueber Chlorose. Centralbl. f. die ges. Therapie 1894.

37) Ders., Die Chlorose. Monographie. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg.

13) Krönig, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 42, p. 932.

38) Künne, Ueber die Behandlung der Anämie, besonders der Chlorose mit Schwitzkuren. D. med. Wochenschr. 1894, No. 44.

39) Lenhartz, Diskussion zu Nonne's Vortrag. D. med. Wochenschr. 1896 und Diskussion zu Schubert's Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1895, p. 893.

40) Lindemann, Ebenda.

41) Litten, Penzoldt und Stintzing's Handbuch 1895, 1. Aufl., Bd. II, T. III, p. 174.

17) Maragliano, Kongress f. inn. Med. in Turin 3. bis 7. Okt. 1898. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1898, p. 1515.

42) Nonne, Behandlung der Chlorose mit Aderlass und Schwitzkur. Vortrag im ärztlichen Verein zu Hamburg 25. Juni 1895. Ref. D. med. Wochenschr. 1896.

43) v. Noorden, Altes und Neues in der Pathologie und Therapie der Chlorose. Berlin. klin. Wochenschr. 1895.

44) Ders., Die Bleichsucht. Nothnagel's Handbuch 1897, Bd. VIII, T. II, p. 167—169.

45) Rosin, Behandlung der Bleichsucht mit heissen Bädern und Aderlässen. Vortrag auf dem XVI. Kongress f. inn. Med. in Wiesbaden 1898.

46) Rubinstein, Ueber die Ursache der Heilwirkung des Aderlasses bei Chlorose. Wiener med. Presse 1893, p. 1136 u. 1179.

47) Schmidt, Gibt die Behandlung der Chlorose mit Aderlass und Schwitzkur bessere Resultate als die Eisentherapie. In.-Diss., Kiel 1896.

48) Ders., Gibt die Behandlung der Chlorose mit Aderlass und Schwitzkur bessere Resultate als die Eisentherapie. Münch. med. Wochenschr. 1896, p. 632.

49) Scholz, Die Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlässen. Leipzig 1890.

50) Schubert, Vortrag auf dem XVI. Balneologenkongress. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1895, p. 335.

21) Ders., Die Indikationen zum Aderlass und seine Bedeutung für die innere Medizin. Vortrag auf der LXVII. Naturforscherversammlung in Lübeck. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1895, p. 893.

51) Senator, Zur Kenntnis der Anämien. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 30.

51a) Wiihelmi (Güstrow), Bleichsucht und Aderlass. Beobachtungen und Erfahrungen. Güstrow 1890.

Aderlass bei Vergiftungen.

52) Binz, Penzoldt und Stinzing's Handbuch, Bd. II, Abt. 2, Allgemeiner Teil, p. 11.

53) Cleveland, Case of prisoning by watergas with new method of treatment; recovery. Boston Journal 1889, 11. Juli, p. 29.

54) Géraud, La saignée dans le coup de chaleur. Arch. de méd. et de pharm. 1889, Tome XII.

55) Hirsch u. Edel: Fall von Vergiftung mit Phenylhydroxylamin. Ref. in der Lancet 1895, II, 1261; das Original in der Lancet fälschlich unter D. med. Wochenschr. 14. Okt. 1895 citiert.

56) v. Jaksch, Vergiftungen. Nothnagel's Handbuch 1897, Bd. I.

57) Klein, Der Aderlass bei Hitzschlag. Münchn. med. Wochenschr. 1900, Nr. 27.

58) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen. Stuttgart 1893.

59) Kunkel, Handbuch der Toxikologie. Jena 1901.

59a) Lewin, Archiv f. experiment. Pathologie.

60) Oliver, Fall von Carbolsäurevergiftung, behandelt mit Aderlass und Kochsalzinfusion. Lancet 1898, II, p. 1326.

61) Peter, De l'asphyxie par la vapeur de charbon, congestion, paralysie, traitement. Gaz. des hôpitaux 1889, Nr. 13, p. 416.

62) Raynaud, La saignée et la transfusion saline hypodermique dans les maladies toxiques et infectieuses graves. Arch. prov. de méd. 1900, Nr. 3 bis 6.

63) Schuchardt, Penzoldt und Stintzing's Handbuch, Bd. II, Abt. 2, spezieller Teil p. 49 u. 58.

64) Torrance, Eliminative treatment especially venaesection and saline infusion in a case of delirium tremens. Philadelphia policlinic 1898, Nr. 22.

65) Toussaint, Note sur la guérison par la saignée du coup de chaleur à forme comateuse. Gazette hebdomaire 1899, Nr. 21.

166) Pavy, Herbert, Einige Indikationen des Aderlasses. Birmingham Medical Review 1900, Dez.

Aderlass bei Urämie.

1) Albu, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 43, p. 952.

66) Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21.

67) Bassé, La désinfection du sang, comparée à la saignée transfusion specialement dans l'urémie. Indépendance méd. 1897, Nr. 22 u. 23.

68) Caillaud, Cas d'eclampsie grave traitée et guérie rapidement par le lavage du sang. Gaz. des hôpitaux 1898, Nr. 93.

69) Danon, Venesectie bij uraemie. Weekblad van het Nederlandsh Tijdschrift vor Geneeskunde, 1899 7. Oktober.

71) Ewald, British med. association Edinburgh 1898, 28. Juli. Referat Lancet 1898, Bd. II, p. 369.

71a) Fortanini, Contributo allo studio dell' uremia. Gaz. med. di Torino 1898, Nr. 1.

72) Friedel Pick, Diskussion zu Laache's Vortrag.

73) v. Hoesslin, Ein Fall schwerer Urämie durch Aderlass geheilt. Münchener med. Wochenschr. 1900, Nr. 27.

74) Husswitz, Aderlass bei Scharlachnephritis. D. med. Wochenschr. 1898, Nr. 23.

75) A. v. Korányi, Physiologische und klin. Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIII u. XXXIV.

13) Krönig, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 42, p. 932.

76) Laache, Sur l'emploi de la saignée dans le traitement de l'urémie. Vortrag auf dem XII. internationalen Kongress in Moskau, 20. August 1897; Referat Berliner klin. Wochenschr. 1897, p. 793.

77) Ders., Dasselbe Thema. D. med. Wochenschr. 1898.

78) Leube, Ueber Stoffwechselstörungen und ihre Bekämpfung. Leipzig 1896. F. C. W. Vogel.

79) Ders., Penzoldt und Stintzings's Handbuch der Therapie, I. Aufl., Bd. VI, p. 256.

80) Lindemann, Die Konzentration des Harnes und Blutes bei Nierenkrankheiten. Habilitationsschrift, München 1899.

81) Michelet, Uremie behandled med adreladning. Tijdskrift for den Norske Laageforening 1898, Nr. 23.

82) van Reusselaer, Venaesection and saline infusion in the treatment of Uraemia. American journal of obstetrics, Febr. 1897. Referat München. med. Wochenschrift 1897, p. 399.

82a) Robin, Internat. XIII. medizin. Kongress in Paris. Referat Gazette des hôpitaux 1900, 21. August.

82b) Richardière, L'union médicale 1896, Nr. 49. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1897, p. 87.

82c) Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankkeiten, 4. Aufl., Berlin 1894.

83) Rossi, Phlebotomy in uremia. New York med. journal 1892, 24. Dez.

84) Sacaze, Utilite de la saignée dans les nephrites infectieuses avec incident grave. Revue de méd. 1893, Nr. 1.

85) Saundry, Venesection in chronic Brights disease. Lancet 1898, II, p. 435 und Lectures on renal and urinary disease, p. 177.

86) Schupfer, Il salasso del piede nella nefrite. Gaz. degli ospedali e delle clin. 1896, Nr. 130.

86a) Senator, Nierenkrankheiten. Nothnagel's Handbuch.

87) Waldenburg, Beitrag zum allgemeinen Aderlass bei Kindern. Gazeta lekarska 1899, Nr. 38.

87a) Walko, Ueber den therapeutischen Wert und die Wirkungsweise des Aderlasses bei der Urämie. Zeitschr. f. Heilkunde 1901.

Aderlass bei Eklampsie.

88) Aly, Verhandl. der geburtshilfl. Gesellsch. zu Hamburg 1889, 19. März.

89) Audebert (Bordeaux), Internat. Gynäkologenkongress in Genf 1896. Ref. Centralbl. f. Gynäkologie 1896, Nr. 39, p. 992 u. ff.

90) Bayer, J. (Köln), 50 Fälle von Eklampsie.

91) Bernheim, Behandlung der puerperalen Eklampsie mit besonderer Berücksichtigung der subkutanen Salzwasserinfusionen. Thèse de Paris 1893.

92) Ders., Behandlung der Eklampsie. Méd. moderne 1893, Nr. 91.

68) Caillaud, Ein Fall von Eklampsie. Gaz. de hôpitaux 1898, Nr. 03.

93) Casiccia, V., Ueber die beste Behandlung der Eklampsie. Pammatone 1897, Mai—Juni.
94) Catto, W. M. (Decatur), Puerperale Eklampsie. Amer. gynecol. and obstetr. Journ. 1896, October.
95) Charpentier, Académie de médecine de Paris. Prov. méd. 1893, Nr. 2. u. 3.
96) Ders., Behandlung der Eklampsie. Nouv. arch. d'obstetr. et de gynécolog. 1893, Nr. 23.
97) Ders., Statistik der Eklampsiebehandlung. Gaz. méd. de Paris 1893, Nr. 2.
98) Ders., Internat. Gynäkologenkongress in Genf 1896. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 39, p. 992 u. ff.
99) Claiborne, Ueber puerperale Eklampsie. Med. âge 1899, Nr. 24.
100) Clarke, Der Aderlass bei der puerperalen Eclampsie. Med. news 1889, 21. Sept., p. 331.
101) Davis, Prophylaxe und Behandlung der puerperalen Eklampsie. Verhandl. d. amerik. Gesellsch. f. Gynäkologie 1895, 29. Mai. Amerik. gyn. and obstetr. journal 1895, Juni.
102) Dumaresh u. C. Bayle (Lyon), Province médicale 1896, Nr. 38.
102a) Dührssen, Ueber die Behandlung der Eklampsie. I. Teil: Arch. f. Gyn., Bd. XLII, p. 513 u. ff. II. Teil: Bd. XLIII, p. 49 u. ff.
103) Ferré, Paul, Beitrag zur Lehre und Behandlung der Eklampsie. Nouv. arch. d'obstetr. et de gyn. 1899, Nr. 9.
104) Gibson, John R., Ein Fall von puerperaler Eklampsie, behandelt mit Aderlass.
105) Goldberg, Gynäkol. Gesellsch. in Dresden. Sitzung am 14. Jan. 1892.
106) Graefe, Ueber Eklampsie, insbesondere ihre Behandlung. D. Aerztezeitung 1899, H. 14 u. 15.
107) Green, Ueber Eclampsie. Verh. d. 18. Jahresvers. d. amerik. Gesellsch. f. Gynäkologie. Amer. journ. of obst. 1893, Juni u. Juli.
108) Grenser, Gynäkol. Gesellsch. zu Dresden. Sitzung am 14. Jan. 1892.
109) Gubaroff, Ueber die Behandlung der Eklampsie. Centralbl. für Gynäkologie 1895, Nr. 5.
110) Hotte, Verh. d. geburtshilfl. Gesellsch. zu Hamburg, 19. März 1889.
111) Huguenin, Behandlung der puerperalen Eklampsie. Revue prat. des bravaux de méd. 1897, Nr. 5.
112) Kollmann (Dorpat), Zur Aetiologie und Therapie der Eklampsie. Centralbl. f. Gynäk. 1897, Nr. 13, p. 344.
113) Krönig, Diskussion über Eklampsie. XI. internat. Kongress in Rom 1894.
114) Leonhardi, Gynäkol. Ges. zu Dresden. Sitzung v. 14. Jan. 1892.
115) Leopold, Ebenda.
116) Lewig, Verh. d. geburtsh. Ges. zu Hamburg 1889, 19. März.
117) Löhlein (Giessen), IV. Vers. d. d. Ges. f. Gynäk. zu Bonn, 21.—23. Mai 1891.
118) Meachem, Bericht über 15 Fälle von Eklampsia puerperalis. Journal of Amer. med. assoc. 1890, 23. Aug., p. 274.
119) Mercer, Venäsection bei Puerperal-Eklampsie. Lancet 1895, p. 987.
120) Oui (Lille), Ueber puerperale Eklampsie. Abeille méd. 1897, Nr. 24.
121) Pamard (Avignon), Internat. gynäkol. Kongr. in Genf 1896. Referat. Centralbl. f. Gynäkol. 1896, Nr. 39, p. 992 u. ff.
122 Parry (Bologne), Historisch-kritische Untersuchung über die puerperale Eklampsie nebst Kasuistik. Bologna, Gamberini & Parmeggiani.
123) Perron, Schwere Eklampsie nach der Entbindung etc. Lyon méd. 1891, 15. März.
124) Pesklorra (Florenz), Eklampsie; Settimana medica. Florenz 1897.
125) Pliqué, Therapie der Eklampsie. Progrès médical 1893, 25. Febr.
126) Pollock, Ueber die Behandlung der puerperalen Eklampsie. Glasgow med. journ. 1892, Juli.
126a) Potter (Buffalo), Puerperale Eklampsie mit besonderer Rücksicht der Behandlung. Med. News 1897, 21. August.
127) von Roogen (Zaandam), Ein Fall von Eklampsie post partum, behandelt mit Venaesection. Med. Weekbl. v. N. en Z. Nederland, IV. Jahrg., Nr. 35.
128) H. Rumble, Puerperale Eklampsie. Med. age, Vol. XV, p. 455.
129) Schmorl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Eklampsie. Leipzig 1893.
130) Seifert, Zur Frage der Eklampsie. Geburtshilfl. Gesellsch. zu Hamburg, Sitzung vom 25. Jan. 1898.
131) Tarnier, Internat. Gynäkologenkongress in Genf 1896.

132) Veit (Leyden), Ebenda.
132a) Vinay, Aetiologie der Eklampsie. Arch. gén. de méd. 1893, October.
133) Voigt, Verhandl. der geburtshilfl. Gesellsch. zu Hamburg 1896, 14. März.
134) Zweifel, Zur Behandlung der Eklampsie. Bericht über 129 hier beobachtete Fälle. Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig. Centralbl. f. Gynäkologie 1895, Nr. 46, p. 1201.

(Schluss der Literatur folgt.)

Un chose folle, et qui découvre bien notre petitesse, c'est l'assujettissement aux modes, quand on l'étend à ce qui concerne le goût, le vivre, le santé et la conscience. La viande noire est hors de mode, et par cette raison insipide; ce serait pécher contre la mode que de guérir la fièvre par la saignée ......

La Bruyère (1639—1696): Les Charactères.
Chap. XIII: De la mode.

In der That, es dürfte in der Geschichte der Medizin wohl kaum ein Kapitel geben, das, allen Pfaden und Irrpfaden des forschenden Geistes in so vollkommener Weise folgend, solche Umgestaltungen erfahren hätte, wie das Kapitel des Aderlasses. Mit jeder neuen Theorie oder Hypothese über das Wesen der Krankheiten stieg die Bedeutung des Aderlasses zu schwindelnder Höhe empor oder sank ebenso unverdient, wie sie gestiegen, in einem Meer von Vergessenheit unter, um periodisch aus demselben emporzutauchen. So ging es zur Zeit des grossen französischen Denkers, dessen Worte wir oben citierten, wie auch im vorigen Jahrhundert, in dessen zweiter Hälfte der Aderlass immer mehr fast als verbrecherische Handlung verpönt wurde. Erst in der allerletzten Zeit, besonders im letzten Jahrzehnt, haben sich Stimmen erhoben, die der einst gepriesenen, später verdammten Panacee eine grössere, wenn auch kritikvoll beschränkte Geltung zu verschaffen sich bemüht haben. Es erscheint mir daher als eine nicht undankbare Aufgabe, die Publikationen über dieses Thema von der Zeit des Tiefstandes der Aderlassbewegung, vom Ende der 80er Jahre des vorigen (19.) Jahrhunderts bis heute zusammenzufassen. So interessant diese Aufgabe ist, so schwer ist es, sich derselben mit Geschick zu entledigen, da eine übersichtliche Disposition fast unmöglich erscheint. Denn sobald wir daran gehen, die Indikationen des Aderlasses einzeln zu besprechen, verlieren wir uns in einem Meer von Krankheiten, für welche alle der Aderlass von dieser oder jener Seite als Heilmittel empfohlen ist, während nur für einen kleinen Teil die Indikation in weiteren Kreisen anerkannt wird. Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, dass wir über die physiologischen Wirkungen des Aderlasses noch viel zu wenig wissen und dass über wichtige Fragen, wie die der Blutregeneration, die Ansichten ebenso geteilt sind, wie über das Wesen und den Befund bei der Chlorose, die ja einen breiten Platz in der Literatur über den Aderlass einnimmt. Dieser allgemeinen Unsicherheit und dem Widerstreit der Meinungen gegenüber wird es vielleicht als gerechtfertigt erscheinen, wenn der Referent nicht nur sich bemüht, die verschiedenen Publikationen über den Aderlass aneinandergereiht und gruppiert im Excerpt hier wiederzugeben und die widersprechenden Ansichten der Autoren einander gegenüberzustellen, sondern auch bestrebt ist, dieselben kritisch zu sichten, undsoweit er auf Grund eigner Erfahrung sich hierzu berechtigt glaubt, seine persönliche Meinung auszusprechen. Auf solche Art den süssen Kern der Wahrheit aus rauher Schale ans Licht zu fördern, hat natürlich etwas Persönliches, Subjektives an sich, bringt aber diese Arbeit dem idealen Ziele wahrer Objektivität weit näher, als wenn der Referent parteilos und kritiklos des „Uebels (d. h. der

gegensätzlichen Meinungen) grauenvolles Heer" lieber toben liesse, „der Freiheit göttliche Erscheinung nicht zu stören."

Da es, wie gesagt, angesichts der Fülle des vorliegenden Materials sehr schwer ist, über dasselbe zu disponieren, so möchte ich im Anfange dieser Arbeit in historischer Weise der Welle der Aderlassbewegung folgen, die, erregt durch die Diskussion speziell über die Anwendung des Aderlasses bei der Bleichsucht, seit dem Jahre 1890 immer stärker anschwoll und etwa 1895—96 ihren Höhepunkte erreichte, und erst dann die wichtigsten Indikationen des Aderlasses in einzelnen Kategorien gesondert besprechen. Dies würde der Inhalt des ersten, klinischen Teiles der Arbeit sein. Der zweite Teil behandelt die wissenschaftlichen Grundlagen der Venäsektion, wie sie uns die Physiologie und die experimentelle Pathologie liefern.

Wer sich über die Geschichte des Aderlasses allgemein orientieren will, der lese Bauer's[3]) Preisschrift: München, 1870. — Zur Geschichte des Aderlasses berichtet Corradi[5]), dass sich bei Aulus Gellius (Noctes Atticae, lib. X. cap. 8.) die Angabe findet, dass der Aderlass im Altertum beim Militär als schimpfliche Strafe angewendet worden sei. Spätere Erklärer haben die Meinung ausgesprochen, dass dies geschehen sei, wenn die Soldaten in der Schlacht zu stürmisch vorgegangen seien oder wenn sie sich feige benommen hätten, anstatt ihr Blut dem Vaterlande zu opfern. Andere vermuten, dass der Aderlass an Stelle der Todesstrafe getreten sei, wenn man von der letzteren bei leichteren, aber schimpflichen Vergehen absah, um den Schuldigen die Grösse ihrer Schuld zum Bewusstsein zu bringen. Der Verfasser weist darauf hin, welche hohe Bedeutung im Altertum dem Blut als der Quelle der Kraft und des Lebens zugeschrieben wurde, und will danach die Höhe der Strafe bemessen, durch welche Krieger für einige Zeit aus der Reihe der Kämpfenden ausgeschieden wurden. Im Mittelalter wurden in den Klöstern zu bestimmten Jahreszeiten Aderlässe vorgenommen: nicht zur Unterdrückung der Begierden, sondern weil man sie für gesund hielt. Auf den Vampyrismus früherer Tage ist die Reaktion eingetreten.

I. Klinischer Teil.

a) Historische Entwickelung.

Nachdem Bauer[3]) in seiner bekannten Preisschrift (München 1870) ein erschöpfendes Bild der Geschichte des Aderlasses gegeben hatte, wurden die klinischen Publikationen über dieses Thema immer seltener, und die letzte Monographie des Aderlasses von Jürgensen[12a]) in Ziemssen's Handbuch (1881) klingt mehr wie ein sanftes Grabgeläute denn wie eine Fanfare aus. Wenn ein Autor zwar alle experimentellen Belege über die Wirkung der Venaesektion gewissenhaft anführt, aber gleichzeitig das Geständnis macht: dass er selbst niemals aus freiem Antriebe zu therapeutischen Zwecken einen Aderlass gemacht habe, so ist es klar, dass man durch die Lektüre dieses Buches nicht zur häufigen Anwendung der Operation angeregt wird: Jürgensen's Buch, in dem er diesen negativen Standpunkt vertritt, ist nur ein getreuer Spiegel der zu dieser Zeit herrschenden Meinung. Man kann die 80er Jahre als den tiefsten Punkt einer die Anwendung des Aderlasses illustrierenden Kurve ansehen, und ich führe aus diesem Jahrzehnt nur einige ausländische Arbeiten an, die zum Teil noch an den Standpunkt anklingen, der 40 Jahre früher der herrschende war.

Wir beginnen mit der Arbeit von **Macdongall**[15]), der, auf langjährige praktische Erfahrung gestützt, den Aderlass in folgender Weise empfiehlt: Die wesentliche und durch keinen anderen therapeutischen Eingriff in gleichem Masse zu erreichende Eigenschaft ist seine momentane Wirkung, die überall in Frage kommt, wo ein Missverhältnis zwischen der Spannung und der Triebkraft des Herzens in der Weise besteht, dass die Cirkulation entweder lokal oder generell behindert ist. Die Nachteile der Venaesektion übersieht der Autor nicht, hält sie aber für nicht ins Gewicht fallend, solange der Arzt nach dem Ausspruche Watson's verfährt: „Lass soviel Blut, um der Vorteile des Aderlasses sicher zu sein und um seine Nachteile zu vermeiden!"

Als geeignete Fälle werden angeführt und mit Krankengeschichten belegt:

1. Eine Form der Apoplexie, die Macdongall treffend „ingravescent apoplexy" nennt (allmähliche Steigerung der Hirndrucksymptome).

2. Apoplektische und eklamptische Zustände, durch Spannung der Gefässe hervorgerufen.

3. Croup der Kinder, wenn starke Atemnot besteht und andere Mittel versagt haben.

4. Bei traumatischer Pneumonie mit drohendem oder bereits eingetretenem Lungenödem und bei infektiöser Pneumonie, wenn das Missverhältnis zwischen Herzkraft und Arterienspannung so besteht, dass kräftige Herzaktion mit einem schnellen und kleinen Puls vorhanden ist, d. h. eine Ueberweiterung des rechten Ventrikels besteht.

5. Beim akuten Lungenödem infolge von Lungenkatarrh.

6. Bei Mitralfehlern und Schwäche und Dilatation des rechten Herzens.

7. Bei den syncopalen Anfällen, denen Frauen mit Herzfehlern während der Schwangerschaft und intra partum unterliegen.

8. Bei urämischen und suffokativen Zuständen im Verlaufe des chronischen Morbus Brightii mit hohem Puls und Herzhypertrophie. Hier ist oft schon Blutung per vias naturales von überraschendem Erfolg.

9. Bei puerperalen Konvulsionen mit starkem Blutandrang zum Kopf, Schwellung der sichtbaren Gefässe, eventuell tiefem Coma, hartem, langsamem Puls.

10. Bei der Gicht, die durch Veränderung der Blutkonstitution die arterielle Spannung vermehrt und so entweder zu einer Reihe weniger markanter Symptome, wie Kopfschmerz, Reizbarkeit, Hypersensibilität führen oder apoplektische Zustände veranlassen.

Wie wir sehen, empfiehlt Macdongall den Aderlass für einen grossen Teil der Indikationen, die heute gestellt werden.

Eloy[9]) will den Aderlass bei fieberhaften Krankheiten nicht anwenden. Bei Herzleiden und Fettleibigkeit und bei starker Plethora hatte er guten Erfolg. Bei Herzleiden und Asystolie soll die Digitalis nach einem mässigen Aderlass ihre Wirkung wieder erlangen, da die Widerstände im peripherischen Gefässsystem durch die Blutentziehung verringert sind und das rechte Herz entlastet wird. Bei Herzleiden mit ungenügender Muskelkontraktion des Organs ist der Aderlass am Platze, bei Herzleiden mit Hypersystolie hat er nur temporäre Wirkung. Bei abnormer Füllung der Arteria pulmonalis und bei Aortenaneurysmen kann die Ausführung des Aderlasses in Frage kommen, jedenfalls darf derselbe nicht in Vergessenheit geraten.

Eine ausführliche Diskussion über unser Thema fand in der Académie de Médecine de Belgique (1888 und 1889) statt. Crocq[6]) trat sehr energisch für die Anwendung des Aderlasses ein. Er legt besonders Wert auf den deplethorischen Effekt. Die Hämoglobinverminderung ist nicht wesentlich, da die Menge des entzogenen Blutes zu gering ist und man nach Massgabe der Experimente ungefähr sechs Aderlässe von 300 g machen müsste (! ?), um das Hämoglobin zu vermindern. Dasselbe gilt von der Verminderung des Fibrins und der Vermehrung des Wassers und der Leukocyten, da Verluste durch Steigerung der Hämatoblasten ausgeglichen werden. Hierfür sind der beste Beweis die abundanten Blutungen mit ihrer schnellen Blutregeneration, wie sie im Verlaufe des Wochenbettes, bei Epistaxis, Hämorrhoidalblutungen etc. auftreten. Im Gegenteil werden (beim Trainieren, beim Fettmachen der Ochsen) Blutentziehungen geradezu zur Anregung des Stoffwechsels gemacht. — Die Wirkungen sind: 1. Herabsetzung des Blutdruckes am meisten da, wo Kongestion besteht. 2. Erregung des vasomotorischen Centrums (durch den Verlust an Blutkörperchen und dadurch an Sauerstoff) und Verengerung der Gefässe, dadurch Verringerung der Schnelligkeit der Blutbewegung. Der Puls wird beschleunigt und die Herzaktion erleichtert. Vermehrung der Urinsekretion nach reichlichen und schnell wiederholten Aderlässen. Durch diese physiologischen Wirkungen der Venaesektion erklären sich ihre therapeutischen Erfolge. — Du Moulin[7]) ist aus einem Anhänger ein Gegner der Venaesektion geworden und will sie auf die Fälle symptomatischer Indikation angewendet wissen, wo es sich um Lungenödem und Lungenstase handelt, wobei eine deplethorische Wirkung durch die Vena cava superior auf das rechte Herz und die Lunge zustande kommt. Du Moulin[7]) hat von Juli bis November 1887 26 Fälle von Pneumonie behandelt, darunter hatte er drei Todesfälle, die schon hoffnungslos aufgenommen wurden. In keinem Falle wendete er die Venaesektion an. — Verriest[25]) will folgende Faktoren beobachtet wissen: 1. Die Gesamtmenge des Blutes und seine Verteilung im Gefässbaum, sowie den Ersatz aus dem interstitiellen Gewebe und venösen Gebiet. 2. Die Capacität und Elasticität des arteriellen Stromgebietes. 3. Die Leistung des Herzens. 4. Das regulatorische Vermögen der Vasomotoren. — Wenn bei der Arteriosklerose die Gefässe starr sind, kann sich das Gefässsystem den Druckschwankungen nicht accommodieren. Die Pneumonie soll man gewöhnlich nicht venaesecieren, nur wenn allgemeine akute Bronchitis, Emphysem oder Cirrhose dazu getreten ist, soll man es thun. Die Pneumonie verläuft cyklisch auch ohne den Aderlass, aber bei der Cyanose hilft die Venäsektion gleichzeitig mit Stimulantien. — Crocq[6]) tritt in seiner Erwiderung lebhaft für den Aderlass bei Pneumonie ein, deren cyklischen Ablauf er leugnet.

Pye-Smith[19]) berichtet über die Venäsektion, über die er sich an 49 Fällen von akuten und chronischen Affektionen des Respirationsorganes, Herzkrankheiten, Nephritiden, Aneurysmen, Apoplexie, Epilepsie etc. ein Urteil gebildet hat. Kontraindiciert ist der Aderlass bei Pyrexie, Hyperpyrexie, Rheumatismus, akuten fieberhaften Affektionen des Verdauungstractus, Fällen von frequentem, springenden Puls, sowie zum Coupieren der Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, Meningitis oder akuter Nephritis, endlich zur Beseitigung centraler Kongestion bei Apoplexie und zum Zweck der Sistierung einer Blutung. — Indiciert: zwecks Erleichterung des rechten Herzens bei in der Lunge vorhandenen Widerständen, cyanotischen und ähnlichen Zuständen und kleinem und schwachem Pulse, ferner bei chronischer Bronchitis und

Emphysem, akuter capillärer Bronchitis, lobulärer Pneumonie und akuter Tuberkulose (!!), dann bei Pneumonie und ausgeprägter Cyanose, Herzaffektionen mit starker Dyspnoë sowie bei Pericarditis mit reichlichem Erguss, chronischer Pericarditis und Klappenfehlern. Ferner zur Beseitigung zu starker arterieller Spannung samt den Folgezuständen, wie bei Aneurysma, Erkrankungen der Aortenklappen, die gleichzeitig mit Kopfschmerzen auftreten. Endlich kann der Aderlass zur Erleichterung urämischer Erscheinungen, weiter bei akuter und chronischer Nephritis mit centralen Begleiterscheinungen, sowie bei der Epilepsie und Eklampsie nicht urämischen Ursprungs angewandt werden. Zur unmittelbaren Anwendung empfiehlt Pye-Smith[19]) die Venäsection bei hochgradiger Cyanose mit oder ohne Hydrops auf Grund von Lungen- und Herzleiden mit starker Gefässfüllung, Dyspnoe, Orthopnoe, Asystolie, kleinem schwachem Puls. In solchen Fällen ist die Venäsektion gegebenen Falles zu wiederholen. Ebendahin gehören die Fälle von Urämie, die mit Konvulsionen und Blutungen einhergehen, sowie die auf Grund vorhandenen Aneurysmas bestehenden heftigen Beschwerden.

Ogle[147]) veröffentlicht im Anschluss an die Publikation von Pye-Smith[19]) einen Fall von Pneumonie, der durch Aderlass günstig beeinflusst wurde. Der Patient, ein 33jähriger Kaufmann, erkrankte plötzlich an Pneumonie, verfiel in Bewusstlosigkeit, aus der er erst erwachte, als ein Aderlass gemacht worden war. Ogle[147]) liess 30 Unzen Blut ab, als der Patient, nach Atem ringend, moribund dalag. Die Besserung war augenfällig, der Puls erholte sich rasch, wurde voller und langsamer, die Atmung wurde freier und im Laufe des folgenden Tages schritt die Besserung zusehends fort. Ogle[147]) kann sich nicht erinnern, in seiner Praxis einen Fall erlebt zu haben, wo ein Aderlass so prompt als ein „coup de grâce" gewirkt hätte; der Erfolg war um so glänzender, als der Zustand des Patienten hoffnungslos erschien. Ogle[147]) erinnert an das Wort von Sydenham, der den Aderlass beschreibt als: „doing the work of the windpipe", was er hier wirklich gethan hat, indem die Respiration völlig wiederhergestellt wurde*). Ogle[147]) legt grossen Wert auf den Aderlass zur Entlastung des rechten Herzens. Er citiert die Worte von T. R. Chambers, der in seinen Clinical Lectures über die Ueberfüllung des venösen Systems bei Pneumonie sagt: „Take away some of the blood from the being and the balance is restored; the pulse becomes in technical phrase „freer" that is to say, the heart being relived of the undue crowd in the right side is not checked in its contraction, but is able to clench on its contents and supply them steadily to the arteries[71]). — Ausserdem will Ogle wie Wilson den Aderlass als ein Unterstützungsmittel der Diuretica angewendet wissen, die ebenso wie die Drastica oft erst wirken, wenn eine Venaesektion stattgefunden hat. Diese soll auch auf die Resorption des Quecksilbers günstig einwirken. Schon Magendie hat über diese beiden Punkte geschrieben.

S. Wilks[26]) hat in seiner Praxis viele Blutentziehungen und etwa bei 30 Fällen Venaesektion gemacht. Auch er empfiehlt dieselbe bei Blutüberfüllung des Lungenkreislaufs bei Pneumonie, Bronchitis und Herzfehlern. Der Einwand, dass der Puls klein sei, kann gegen den Aderlass nicht ins Feld geführt werden: da die Menge Blut, die in den linken Ventrikel gelangt und von da weiter befördert wird, klein ist, ist der Puls natürlich klein.

---

*) Ein Zeitgenosse Sydenham's, Dryden, übersetzt eine Stelle Virgils folgendermassen: The ready cure to cool the raging pain Is underneath the foot to breathe (!) a vein. Virgil. Georgica, III, 460.

Wilks[26]) erwähnt einen Fall von Epilepsie, den er in seinem Buche über Nervenkrankheiten beschrieben hat: Ein kräftiger Landarbeiter kam herein, der an schweren epileptischen Anfällen litt. Nachdem er einige Stunden nicht aus dem Anfalle erwacht war und andauernd in Krämpfen lag, die mit Blutüberfüllung der Lunge und steigender livider Verfärbung der Oberfläche einhergingen, wurde ein reichlicher Aderlass gemacht. Der Erfolg war, wie Wilks sagt: „the most striking I ever witnessed“: das Blut floss im Strom heraus, das Gesicht wurde blass, der Mann öffnete die Augen und sprach zum erstenmale seit dem Morgen*).

Wilks sah ein Kind mit schwerem Keuchhusten und Stauung im kleinen Kreislauf sich nach einem Aderlass rasch erholen, ebenso eine Frau mit schwerem inkompensierten Mitralfehler, Oedem, Hämoptysis und Albuminurie. Sofort nach dem Aderlass wurde der Atem ruhiger, es trat Besserung ein. Auch bei urämischen Krämpfen sah Wilks deutlichen Erfolg: das rechte Herz wurde erleichtert, vergiftetes Blut entfernt. Wilks[26]) beschreibt einen Fall, der schon die ganze Nacht in urämischen Krämpfen gelegen hatte. Er wurde erst am Morgen geholt, da der behandelnde Arzt den Fall für verloren hielt. Der Patient war fast pulslos, tief comatös und hatte chronische Krämpfe. Er liess ein kleines Waschbecken voll Blut heraus, und während das Blut floss, wurde die Gesichtsfarbe besser, die Krämpfe hörten auf, der Körper wurde wärmer und zu Mittag war der Patient bereits ruhig und unterhielt sich mit dem Arzt. Wilks sagt: „Her life was as clearly saved by the bleeding as if I had dragged her drowning out of the water“ und fügt hinzu: „and this is more than I can say from the use of drugs.“ Ausser der Frage nach dem Werte der Blutentziehung — bemerkt Wilks[26]) — bestehen für den Arzt noch zwei Fragen; die erste hängt mit der eignen Reputation zusammen: Früher war es Mode, die Krankheit niederzuschlagen (to knock down disease), während es jetzt modern ist, den Patienten zu kräftigen (to support the patient). Stirbt dieser nach dem Aderlass, so ist der Arzt blamiert. Füttert er den Kranken aber mit Alkohol, Nahrungs- und Arzneimitteln zu Tode, so ist man ihm dankbar, da er gethan hat, was in seinen Kräften stand. Die zweite Frage ist die, dass viele Aerzte nicht zur Ader lassen, noch weniger schröpfen können.

---

*) Referent erinnert sich bei dieser Beschreibung an einen Fall von schwerer Epilepsie mit Herzfehler, den er jahrelang an der Jenenser Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte (publiziert im D. Arch. f. klin. Med.; Festschrift für Ziemssen, von R. Stintzing). Die Patientin, welche ausser ihrer Epilepsie eine Mitralinsufficienz und Stenose hatte, bekam von Zeit zu Zeit gehäufte Anfälle (16 und mehr am Tag), die stets mit Zwerchfellkrampf, qualvoller Herzangst, furchtbarer Dyspnoe und hochgradiger Cyanose einhergingen. Wenn der Zwerchfellkrampf kam, richtete sich Patientin im Bette auf, hielt sich am nächsten Gegenstand an und rang minutenlang nach Atem; dabei wurde sie buchstäblich blau. Referent will gern glauben, dass auch in diesem Falle der Erfolg eines Aderlasses vielleicht ebenso „striking“ gewesen wäre wie in dem von Wilks, kann aber nicht absehen, wie oft man diese Patientin bis zu ihrem schliesslich erfolgten Tode hätte venäsecieren müssen, wenn man statt der gereichten Spritze Morphium jedesmal einen Aderlass hätte anwenden wollen. Bei einem so chronischen Leiden, wie es die Epilepsie ist, und bei gehäuften Anfällen könnte der Aderlass ernsthaft doch nur dann in Betracht kommen, wenn nachgewiesen würde, dass wirklich eine Entgiftung, eine Entfernung des hypothetischen, während der epileptischen Anfälle kreisen sollenden Giftes stattfände. Hier fehlt es doch wohl noch an den nötigen Unterlagen.

(Fortsetzung folgt.)

Neueres über die Prophylaxe und Therapie der puerperalen Sepsis.

(Sammelreferat über die Literatur der Jahre 1897, 1898 u. 1899.)

Von Dr. **Alfred Bass** (Wien).

A. Prophylaxe.

Literatur*).

114) Ahlfeld, Die Heisswasser-Alkohol-Desinfektion und ihre Einführung in die Hebammenpraxis. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 8.

115) Ders., Ueber die Desinfektion der Hände, speziell in der Hebammenpraxis. Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1898, Nr. 17 und 18.

116) Aitken, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, 8. Oct., p. 1105.

117) Anderson, Death in childbirth. Ibid., p. 839 u. 927.

118) Beaucamp, Pflege der Wöchnerinnen und Neugeborenen, 3. Aufl. Bonn 1898, Hauptmann.

119) Beiträge zu einer Reform der geburtshilflichen Ordnung im preussischen Staate. Herausgegeben von der Kommission der Aerztekammer der Provinz Sachsen. Berlin 1898, Elwin Staude.

120) Beuttner, Ueber Antiseptik und Aseptik in der Geburtshilfe. Wiener Klinik 1897.

121) Black, A year's work at the Glasgow maternity hospital. Glasg. med. Journ., XLVIII, p. 362/385.

122) Ders., Aseptic midwifery. Ibid. L, 1, p. 12/34, July 1898.

123) Böcher, Ueber Placentarretention. Hospitalstidende 1897, p. 555/569.

124) Braun v. Fernwald, R., u. Dr. Hübl, Zur Frage über die Verwendung der Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe. Arch. f. Gyn., LIII, 477.

125) Braun v. Fernwald, R., Bemerkungen zu dem Artikel: „Ein Beitrag zur Aseptik der geburtshilflichen und gynäkologischen Operationen" von Prof. Dr. A. v. Mars. Centralbl. f. Gyn., 1898, p. 437.

126) Burckhardt, O., Zur Technik der Placentalösung. Beitrag zum aseptischen Verfahren bei geburtshilflichen Operationen. Centralbl. f. Gyn. XXI, Nr. 45.

127) Cramer, H., Lysolvergiftung bei Uterusausspülung. Centralbl. f. Gyn., 1898, p. 1094.

128) Cullingworth, Mortality from puerperal fever in England. a) Obst. soc. transact., XXXIX, 9. b) Lancet 1897, March 6. c) Brit. med. Journ. 1897, March 6.

129) Davis, E. P., Antiseptical dressing of the genital tract after operative delivery. Ther. Gaz. 1897, March, 3. S., XIII, 3, p. 148.

130) Dobczýnski, Werden alle Fälle von Kindbettfieber dem zuständigen Kreisphysikus angezeigt? Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 52.

131) Döderlein, Ueber Touchierhandschuhe. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 681.

132) Ders., Zur Verhütung der Infektion Gebärender. Berl. klin. Wochenschr. 1898, XXXV, Nr. 50.

133) Ders., Prophylaxe und Kausaltherapie des Puerperalfiebers. Ther. Monatsh., XIII, 12, 639.

134) Ebright, Prophylaxis of puerperal sepsis in country practice. Am. Journ. of obst. 1898, 245.

135) Edgar, The practical application of asepsis in normal labour. New York med. Rec., LV, p. 193, Febr. 1899.

136) Ehlers, Zur Statistik des Puerperalfiebers. Zeitschr. f. Gyn. XLI, 2.

137) Epstein, Zur Frage der Alkoholdesinfektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. 1897, Bd. XXIV.

138) Flügge, Ueber Luftinfektion. Ibid. XXV, H. 1.

*) Die Nummerierung bildet die Fortsetzung zu der im Literaturverzeichnisse meines Aufsatzes „Neueres über die Pathologie der puerperalen Sepsis". (Dieses Centralbl., Bd. III, Heft 22, 1900.)

139) Fraenkel, E., Neuere Arbeiten zur Prophylaxe und Therapie des Puerperalfiebers. Deutsche med. Wochenschr., XXIII, T. 2.

140) Freeman, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, Oct. 8, p. 1104.

141) Friedrich, Die aseptische Versorgung frischer Wunden, unter Mitteilung von Tierversuchen über die Auskeimungszeit der Infektionserreger in frischen Wunden. Arch. f. klin. Chir., LVII, H. 2.

142) Fürbringer u. Freyhan, Neue Untersuchungen über die Desinfektion der Hände. Deutsche med. Wochenschr 1897, Nr. 6.

143) Ders., Entwickelung und Stand der Händedesinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 40.

144) Fuld, Die Verletzung der Asepsis als Kunstfehler. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1898, Nr. 13.

145) Ders., Die Kunstfehler in der Geburtshilfe. Berl. Klinik 1899, Nr. 129.

146) Godart, Geburtshilfliche Aseptik. Policlinique 1897; referiert im Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 285.

147a) Godson, On antiseptic midwifery. Lancet 1897, Jan. 23.

b) Ders., On antiseptic midwifery. Brit. gyn. Journ., Jan. 1897.

148) Goenner, Der Wert des Alkohols als Händedesinfektionsmittel. Gyn. Centralbl. 1898, p. 468.

149) Gosse, The mortality from puerperal fever. Brit. med. Journ. 1897, p. 754, March 20.

150a) Hahn, J., Zur Tamponade des puerperalen Uterus noch intrauterinen Eingriffen. Gyn. Centralbl. 1898, XXII, Nr. 15.

b) Ders., Zur Tamponade des puerperalen Uterus nach intrauterinen Eingriffen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 22.

151) Hillis, Some remarks on the midwifery question. Must the midwife perish? New York med. rec. 1898, 14. Oct., LIV, p. 472 u. June 1899, LV, 22, p. 783.

152) Hönck, Hebammenfrage und Puerperalinfektion. Volkmann's Sammlung 1897, Nr. 174, N. F.

153a) Hofmeier, Die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten. Ibid. Nr. 177.

b) Ders., Die Verhütung des Kindbettfiebers in den geburtshilflichen Unterrichtsanstalten. Sitzungsberichte der phys. med. Ges. zu Würzburg 1897.

154) Ders., Zur Verhütung des Kindbettfiebers. Vierter Beitrag. Berl. klin. Wochenschr., XXXV, Nr. 46.

155) Huber, Zur manuellen Placentalösung. Zeitschr. f. Geb., VII, 239.

156a) Jardine, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, 17. Sept.

b) Ders., Aseptic midwifery. Ibid. 1898, 1. Oct., p. 1009.

c) Ders., Aseptic midwifery. Ibid. 1898, 29. Oct., p. 1371.

157) Jellett, Aseptic midwifery. Ibid. 1898, 1. Oct., p. 1011.

158) Instruktion f. d. Hebammen zur Verhütung des Kindbettfiebers. Veröff. des Kais. Gesundheitsamtes 1899, Nr. 21, p. 430--452 und Nr. 39, p. 843.

159) Kaarsberg, Einige Bemerkungen über Asepsis und Geburtshilfe. Hospitalstidende 1897, p. 948—953.

160) Kapelusch, Ueber Asepsis. Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 3/4.

161) Kosminski, Beitrag zum aseptischen Verfahren bei gewissen geburtshilflichen Operationen. Gyn. Centralbl. 1897, XXI, Nr. 29.

162) Krönig u. Paul, Die chemischen Grundlagen der Lehre von der Giftwirkung und der Desinfektion. Zeitschr. f. Hyg. und Infekt. 1897, XXV, 1.

163) Krönig, Welche Anforderungen sollen wir an bakteriologische Händedesinfektion stellen? Gyn. Centralbl. 1899, p. 1361.

164) Krug, Ueber Trockensterilisation geburtshilflicher Instrumente in hermetisch verschlossenen Metallbüchsen. Gyn. Centralbl., XXII, Nr. 41.

165. Lachmanski, Fieber und Todesfälle im Wochenbett in der Kgl. Univ.-Frauenklinik zu Königsberg i. Pr. während der Jahre 1893—1897. In.-Diss., Königsberg 1897.

166) Laird, The spread of puerperal fever. Lancet 1898, 5. Febr., p. 401.

167) Landerer, Die Ursachen des Misslingens der Asepsis. Archiv für klinische Chir., Bd. LVII, H. 2.

168) Leopold, Ueber die äussere Untersuchung in der Geburtshilfe. Münchener med. Wochenschr. 1897, Bd. XLIV, 40.

169) Lesser, Ueber Antisepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 1.

170) Liston, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, 24. Sept., p. 927.

171) Littauer, Leipziger geburtshilfliche Statistik. Volkm. Sammlung, N. F., Nr. 219.

172) Logothétis, L'antisepsie dans les accouchements et les sages femmes. Rev. méd. Pharm. 1897.
173) Löhlein, Hände-Desinfektion. Veit's Handbuch, Bd. I, p. 15 ff. Wiesbaden 1897, Bergmann.
174) Lycett, Puerperal fever in England and Wales. Brit. med. journ. 1897, Bd. I, p. 691.
175) Marval, Ueber Mortalität und Morbidität des Puerperalfiebers an der geburtshilflichen Klinik zu Basel während des Decenniums 1887—1896 incl. Inaug.-Diss., Basel 1897.
176) Mc. Caw, Deathless midwifery; an obstetrical record. Edinb med. Journ. 1897, Dec., p. 586.
177) Mc. Elligott, The comparatively stationary death rate in private obstetrical practice. Lanc. 1898, 1. Jan., p. 86.
178) Ders. and Henderson, The comparatively stationary death rate in private obstetrical practice. Lanc. 1898.
179) Mc. Kendrick, Statistics of midwifery cases etc. Brit. med. Journ. 1898, 17. Sept., p. 840.
180) Mc. Ilvain, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, 8. Oct., p. 1106.
181) Mc. Culloch, Aseptic midwifery. Ibid., 24. Sept., p. 928.
182) Mc. Lachlan, Aseptic midwifery. Ibid., 1. Oct., p. 1000.
183) Mc. Lean, Aseptic midwifery. Ibid.
184) Mc. Lennan, Aseptic midwifery. Ibid.
185) Mc. Nalty, Aseptic midwifery. Ibid., 8. Jan., p. 86.
186) Mapleton, Aseptic midwifery. Ibid., 1897, 27. April.
187a) Mars, Ueber die Verhütung des Wochenbettfiebers in Lehranstalten. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Bd. XI, Nr. 18.
b) Ders., Dasselbe (polnisch). Przeglad lekarski 1898, Nr. 14/15.
188) Ders., Ein Beitrag zur Aseptik der geburtshilflichen und gynäkologischen Operationen. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 328.
189) Menge, Zur Vorbereitung der Hände bei asept. Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 4.
190) Mikulicz, Ueber die neuesten Bestrebungen, die aseptische Wundbehandlung zu vervollkommnen. Arch. f. klin. Chir., Bd. LVII, H. 2.
191) Ders., Ueber Versuche, die „aseptische" Wundbehandlung zu einer wirklich keimfreien Methode zu vervollkommnen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 26.
192) Ders., Das Operiren in sterilisierten Zwirnhandschuhen und mit Mundbinde. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 26.
193) Ders., Die Desinfektion der Haut und der Hände mit Seifenspiritus. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 24, p. 385.
194) Mommsen, Zur Frage der Hebammenreform. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentl. Gesundheitspfl. 1897, Bd. XXIX, H. 4. p. 557.
195) Monsiorski, Ueber die äusserliche Untersuchung Kreissender und die äussere Wendung. Gaz. lek. 1898, Nr. 4 (poln.); ref. Centralbl. f. Gyn. 1899.
196) Mulert, Ueber die Einschränkung der äusseren Untersuchung der Gebärenden. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Bd. XXIII, Nr. 7.
197) Neumann, Macht die Aenderung des Begriffes „Kindbettfieber" eine Aenderung der polizeilichen Anzeigepflicht notwendig? Gyn. Centralbl. 1899, Bd. XXIII, Nr. 16.
198) Newell, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, 8. Oct., p. 1105.
199) Norris, The prophylaxis and curative treatment of puerperal infection. Univ. med. Mag. 1897, 1. Oct., p. 10.
200) Odebrecht, Ueber die Grenzen der Aseptik gegen die Antiseptik. Graefe's Samml., Bd. III, H. 1.
201) Ders., Dasselbe, nebst Diskussion. Zeitschr. f. Gyn., Bd. XXXIX, p. 366—371.
202) Olshausen, Ueber Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45.
203) Paul u. Krönig, Die gesetzmässigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 12.
204) Palm, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, 8. Oct., p. 1104.
205) Perthes, Ueber Operationshandschuhe. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 26.
206) Poten, Die chirurgische Asepsis der Hände. Berlin 1897, Karger.
207) Porter, Prophylaxis of puerperal sepsis. Amer. Journ. of obst. 1898, Nr. 244.
208) Prior, Om Antiseptikken og aseptikken i Födselshjelpen. Ugeskr. f. Läges 1897, Bd. IV, H. 6.
209) Rentoul, Cullingworth and puerperal fever. Lancet 1897, 13. March, p. 769.

210) Richter, Revision der Tagebücher der Berliner Hebammen vom Jahre 1897. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 48—50.

211) Römer, Ueber Desinfektion von Milzbrandsporen durch Phenol in Verbindung mit Salzen. Münchner med. Wochenschr. 1898, Nr. 10.

212) Rosenstein, Neuere Arbeiten über Desinfektion. Monatsschr. f. Geb. 1898, Bd. VII, p. 323.

213) Rosthorn, Monatsschr. f. Geb. 1897, Bd. V, p. 505.

214) Scheurlen, Zur Kenntnis unserer Desinfektionsmethoden. Münchner med. Wochenschr. 1897, Nr. 29.

215) Scheurlen u. Spiro, Die gesetzmässigen Beziehungen zwischen Lösungszustand und Wirkungswert der Desinfektionsmittel. Ibid., Nr. 4.

216) Schwartz, Die Anforderungen der Hygiene an den häuslichen Betrieb der Geburtshilfe. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Gesundheitspfl., Bd. XXIX, 3, p. 480.

217) Schwarzenbach, Eine einfache Methode der aseptischen Tamponade des puerperalen Uterus. Gyn. Centralbl., Bd. XXII, Nr. 36.

218) Shears, Vaginal examinations and vaginal douches in normal labour. New York med. rec. 1898, Sept., Bd. LIV, 12, p. 405.

219) Shoemaker, The prevalence and the prevention of puerperal infection in private practice.

a) Philad. policl., Bd. VII, 41, p. 468.

b) Ther. Gaz., Bd. XIV, 1898, Dec., p. 809.

c) Amer. Journ. of obst., May 1897.

220) Solé, De l'accouchement aseptique. Pr. méd. Belge, L, 4.

221) Springfeld, Die Rechte und Pflichten der Hebammen 1898, Berlin, R. Schatz.

222) Stratz, De vroedvrouwen-questie in Nederlandsch-Indie. Nederl. Weeckbl. 1898, VI, 15.

223) Salkowski, Ueber die Wirkung der Antiseptica auf die Toxine. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 25.

224) Starcewski, Die Vorbeugung des Wund- und Wochenbettfiebers. Przeglad lek. 1898, Nr. 25/26 (polnisch).

225) Sarway u. Paul, Händedesinfektionsversuche. Verhandlungen der Münchner Naturforscherversammlung. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1899, p. 1257.

226) Theopold, Zur Antisepsis in der Geburtshilfe. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXV, Nr. 49.

227) Tjaden, Alkohol und Händedesinfektion. Zeitschr. f. Geb., Bd. XXXVIII, 3, p. 351.

228) Ders., Weitere Beiträge zur Desinfektion der Hebammenhände. Ibid. Bd. XLI. 1, p. 22.

229) Velde, Geschichte des Kindbettfiebers im Charitékrankenhause zu Berlin. Arch. f. Gyn. 1897, Bd. LV, p. 111.

230) Veröffentlichungen des Kais. Gesundheitsamtes 1899, Nr. 21, p. 429/30.

231) Weir, On the Desinfection of the hands. New York. m. Rec. 1897, p. 469.

232) Weyland, Desinfektionswirkung u. Eiweissfällung chemischer Körper. Centralbl. f. Bakt. 1897, Nr. 21.

233) Wigglesworth, Aseptic midwifery. Brit. med. Journ. 1898, 22. Oct., p. 1284.

234) Wölfler, Ueber Operationshandschuhe. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XIX.

235) Wright, Brit. med. Journ. 1897, 23. Oct.

236) Zoege v. Manteuffel, Gummihandschuhe in der chirurg. Praxis. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 26.

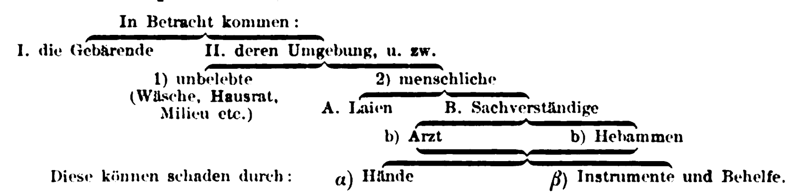
Angesichts der furchtbaren Verheerungen, welche die septischen Puerperalerkrankungen in vergangenen Jahrzehnten angerichtet haben und in von der Kultur abgeschlossenen Gegenden gewiss heute noch anrichten, angesichts der Unsicherheit jedweden therapeutischen Angriffs auf die einmal ausgebrochene Krankheit: erscheint es selbstverständlich, dass man vor allem danach strebt, die Erkrankung zu verhüten. Dieses Bestreben entspricht vollkommen sowohl unseren modernen Anschauungen über die sozialen Aufgaben der Medizin, als auch insbesondere all' den Erfahrungen, welche die bakteriologisch-ätiologische Erforschung der Infektionskrankheiten uns gebracht hat. Und dass wir, auf den von dem genialen Semmelweiss geschaffenen Grundlagen weiterbauend, die Natur der puerperalen Sepsis als einer Infek-

tionskrankheit in einer jeden Zweifel ausschliessenden Art nachgewiesen haben, ist der erste, aber auch der grösste Schritt zur Bekämpfung dieses furchtbaren Würgers und Familienzerstörers.

Vielleicht das lehrreichste Dokument in dieser Richtung ist Velde's[229]) „Geschichte des Kindbettfiebers im Charitékrankenhause zu Berlin". Während in den Jahren 1814—1825 zweckmässige hygienische Massnahmen die Mortalität in einem für die vorantiseptische Zeit ganz beträchtlichen Masse herabzudrücken vermochten, erreichte die Sterblichkeit an Puerperalfieber gegen das Ende der 60er und den Anfang der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts — in engem Zusammenhang mit der emsigen Pflege der pathologischen Anatomie — mitunter die entsetzliche Höhe von 16 Proz., um dann langsam der stetig verbesserten Antiseptik zu weichen und endlich in der aseptischen Aera bis auf ca. 0,20 Proz. zu sinken. So wird Schritt für Schritt neuer Boden für das Leben gewonnen.

Wollen wir aber die Möglichkeit der Einzelerkrankung wie diejenige der Weiterverbreitung einschränken, dann müssen wir uns vor allem über jeden der einzelnen der Faktoren klar werden, welche die Entstehung und Verbreitung der Infektion begünstigen.

Vielleicht führt es uns am raschesten zum Ziel, wenn wir alle diese Faktoren in eine Art Schema bringen und dann die einzelnen Momente der Reihe nach besprechen.



I. Die Gebärende. Alle Statistiken stimmen darin überein, dass die Morbidität und Mortalität an Puerperalfieber für die Erstgebärenden höhere Ziffern aufweist.

Ich citiere hier bloss die Statistiken von Hofmeier[153—154]), Hönck[152]), Littauer[171]), Lachmanski[165]), Marval[175]), Knapp[113]), Rentoul[209]) und Rosthorn[213]). Die Momente, die hier mitwirken, sind zum grossen Teil auf die längere Geburtsdauer und auf die grössere Häufigkeit von Geburtsverletzungen zurückzuführen. Wenn nun schon in den Anstalten die Verhältnisse für die Erstgebärenden soviel ungünstiger liegen, um wie viel mehr noch für die ausserhalb einer Anstalt Gebärenden!

Vielfach handelt es sich um uneheliche Geburten, die womöglich noch geheim gehalten werden sollen; die Gebärende ist unerfahren und unbelehrt über die einfachsten und doch für sie so wichtigen hygienischen Regeln, sie ist vielfach aus ökonomischen Gründen genötigt, auf jede Pflege und Schonung zu verzichten. Das Mass des Unheils kann endlich noch voll werden durch Selbsttouchieren oder Touchieren durch Laien (Ahlfeld[2]), Bernstein[6])).

Um so schwerer wiegt dann das nun zu besprechende Moment:

II. Die Umgebung und zwar

1. die unbelebte, vielleicht besser als „Milieu" zu bezeichnen. Schon Lycett[174]) sucht die Ursache für unverminderte Puerperalfiebersterblichkeit in den so oft ungünstigen sozialen Verhältnissen und führt als Argument an, dass die puerperale Mortalität in den armen Gebirgsdistrikten am grössten ist. Hier wirkt dann alles zusammen: gedrängtes Wohnen, mangelhafte Reinlichkeit (Leib- und Bettwäsche der Gebärenden), Schwierigkeit oder Unmöglichkeit

der Beschaffung ärztlicher Hilfe, die Notwendigkeit, sich an die billigste (d. i. hier vielfach die schlechteste) Hebamme zu wenden, die Unmöglichkeit, geschulte Wochenpflegerinnen zu beschaffen, endlich, wie Mc Elligott[177]) hervorhebt, auch vielfach Aberglauben und Vorurteile, welche zum Widerstand gegen die notwendigen anti- oder aseptischen Massnahmen führen.

2. Die menschliche Umgebung.

A. Laien. Hier kann ich mich wohl kurz fassen. Wer auf dem Lande oder in den unteren Klassen der Stadtbevölkerung praktiziert hat, der wird auch oft genug die unheilvolle Polypragmasie der weiblichen Verwandtschaft oder Nachbarschaft verspürt haben, die bei verdrehten Ratschlägen anfängt und eventuell mit Touchieren endet (s. Ahlfeld[2]) und Bernstein[6])).

B. Sachverständige.

a) Die Hebamme spielt in der Frage der Verbreitung wie der Verhütung des Puerperalfiebers vielleicht die wichtigste Rolle, schon deshalb, weil ja die grosse Mehrheit der Geburten doch von der Hebamme allein geleitet wird. Dieser Umstand wird denn auch von Cullingworth[128]), Gosse[149]), Hönck[l. c.]), Dobczýnski[130]), Laird[166]), Mc Elligott[177]), Handerson[178]), Hillis[151]) und Mommsen[194]) besonders hervorgehoben.

Die unsichere ökonomische Lage des Standes bringt es mit sich, dass zum grossen Teil ein an Intelligenz recht minderwertiges Material das Metier ergreift, welches überdies für sich allein nicht imstande ist, den Lebensunterhalt zu decken. So wird es denn vielfach teils aus Mangel an Einsicht, teils wegen der Notwendigkeit, noch ein anderes Geschäft daneben zu treiben, zu folgenschweren Verstössen gegen die Prophylaxe kommen.

b) Der Arzt. Die Zuziehung eines Arztes erfolgt in der Mehrzahl der Fälle doch nur bei Abweichungen vom normalen Geburtsvorgang bezw. Wochenbettsverlaufe. Wenn nun auch von dem Arzte die genügende Einsicht von der Notwendigkeit antiseptischer bezw. aseptischer Massnahmen und die zu ihrer gewissenhaften Durchführung nötige ethische Qualifikation vorausgesetzt werden kann, so kommt hier wieder ein anderes Moment in Betracht, auf welches namentlich die citierten englischen Autoren — wahrscheinlich auf Grund sehr trüber Erfahrungen mit ihrer medizinischen Studienordnung — hinweisen, nämlich die ungenügende geburtshilfliche Schulung eines grossen Teils der in die Praxis tretenden Aerzte. Mögen die Zustände bei uns auch besser sein, ideal sind sie gewiss auch nicht; denn wie Wenigen glückt es, als geburtshilfliche Operationszöglinge unterzukommen! Und von denen, die dieses Glück gehabt haben, geht nur der geringste Teil in die Landpraxis.

Die Rolle, welche sowohl die Hände, als auch die Instrumente von Arzt und Hebamme in der Aetiologie der Puerperalinfektion spielen, ist bereits im ersten Teile (Neueres über die Pathologie der puerperalen Sepsis, Bd. III, H. 22 dieses Centralblatts) erörtert worden.

Die Verhütung der Verbreitung der Puerperalsepsis wird seit der Aufdeckung der Infektiosität vom Staate organisiert, und zwar 1. durch Hinausgabe von Instruktionen an die Hebammen und 2. durch die Verpflichtung, jeden Puerperalfieberfall zur Anzeige zu bringen.

Die Instruktionen[158, 230]) enthalten wohl Vorschriften über die Antiseptik und Aseptik; aber wirksamer als die papierene Instruktion wäre wohl das gesprochene Wort, sei es in Form von Wiederholungskursen, sei es in Form von Vorträgen in Hebammenvereinen, wie dies Dobczýnski und Laird[l. c.]) ganz unabhängig voneinander anregen. Auch die Anzeigepflicht

wird ihren Zweck niemals ganz erfüllen können. Vor allem sollen doch wohl nur Fälle wirklich infektiöser Puerperalerkrankung angezeigt werden. Wer aber kann bei der ersten Temperatursteigerung schon sagen, das Fieber rühre von den Genitalien her? Und erinnern wir uns an die Aufsätze Bumm's[19], Baum's[21], an die Puerperalfieberdebatte des VIII. deutschen Gynäkologentages[99], so werden wir wohl zugeben müssen, dass in so manchem Falle optima fide die Anzeige unterlassen werden kann. Neumann[197] wendet sich nun entschieden dagegen, dass jetzt schon die praktischen Konsequenzen aus den theoretischen Erörterungen gezogen und die Anzeigevorschriften abgeändert werden sollen. Angesichts der grossen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und speciell der praktischen Unmöglichkeit, jeden Fall bakteriologisch zu untersuchen, plaidiert Neumann für die Beibehaltung der bisherigen Anzeigevorschriften, die freilich, wie Dobczýnski[l. c.], Richter[210] und Littauer[l. c.] richtig bemerken, von den Hebammen vielfach umgangen werden. Die Gründe dafür sind nach Dobczýnski: die materielle Schädigung der anzeigenden Hebamme durch Kontumazierung oder Zwangsdesinfektion, und die Art und Weise, wie die Fälle meist von dem zuständigen Amtsarzt verhandelt werden.

Gehen wir nunmehr von der staatlichen — wie wir gesehen haben, ziemlich ungenügenden — Prophylaxe zu der von und an den Individuum zu übenden über.

Die Prophylaxe an der Gebärenden und Wöchnerin ist Gegenstand der lebhaftesten Kontroversen, sowie man das Gebiet der allerprimitivsten Reinlichkeitsmassnahmen überschritten hat. Wenn z. B. Jardine[156]) strengste Reinigung der äusseren Schamteile bei völliger Entblössung der Gebärenden, sowie Abschneiden der Schamhaare fordert, findet er den erbittersten Widerspruch bei seinen Landsleuten Wiglesworth[233], Palm[204], Newell[198], Mc. Culloch[181], Mc. Lean[183]*), Mc. Ilwaine[180] und nur zwei Bundesgenossen in Liston[170] und Aitken[116]. Neben dieser Frage der äusseren Desinfektion steht jedoch die weit wichtigere der präliminaren oder prophylaktischen Scheidenspülung, der prophylaktischen Desinfektion der inneren Genitalien.

Die Hauptvertreter der prophylaktischen Scheidenspülung sind in Deutschland Ahlfeld[1-5] und Hofmeier[153 u. 154] und zwar mit Rücksicht auf die von Beiden gewiss überschätzte Möglichkeit der „Autoinfektion". Beide führen ihre günstigen Morbilitäts- und Mortalitätsstatistiken ins Feld. Die prophylaktische Desinfektion an Hofmeier's Klinik besteht nebst sorgfältiger äusserer Reinigung darin, dass Scheide und Cervix unter andauernder Irrigation mit lauer $\frac{1}{2}$ ‰ Sublimatlösung mit zwei Fingern schonend, aber nicht zu oberflächlich abgerieben werden, was nach jeder inneren Untersuchung wiederholt wird. Hofmeier verzeichnet eine Infektionsmorbidität von 5,9 % und eine Mortalität von 0,13 %. Aber auch die Gegner der prophylaktischen Scheidenspülung verfügen über Ziffernmaterial und dieses zeigt, dass die Morbidität und Mortalität durch die objektive Antisepsis nur wenig beeinflusst wird.

So berichtet Marval[175]) aus der Baseler Klinik, dass dortselbst seit 1894, wo die prophylaktische Scheidenspülung definitiv aufgegeben worden war, unter den in Betracht kommenden 1720 Geburten kein Todesfall infolge Infektion von Genitalkanal aus vorgekommen ist.

*) Welcher sich zu dem klassischen Postulat aufschwingt: a little more gentleness and a little less asepsis.

Die Morbiditätsziffern speziell der Jahre 1894—1896 incl. können wohl vollen Anspruch auf Genauigkeit erheben, weil nicht nur die Temperaturmessungen (unter ärztlicher Kontrolle), sondern auch die genauesten lokalen und bakteriologischen Untersuchungen der fiebernden Fälle die Grundlagen der Statistik bilden.

Auffallend ist, dass im Jahre 1888, im Zusammenhang mit der Beseitigung der Spülungen bei den gesunden Wöchnerinnen, die Anzahl der fieberhaften Erkrankungen um mehr als 10 % zurückgeht, von da ab jedoch konstant bleibt, trotzdem die Aseptik bis an die äussersten Grenzen getrieben wird, trotzdem die Anstalt in ein neues, mit allem Raffinement ausgestattetes Heim übersiedelt. Mit antiseptischen Spülungen war das Minimum von 13,6 %, ohne dieselbe ein solches von 13,7 % erzielt worden. Eine Besserung der Morbidität über diese Grenze hinaus hält Marval für nicht sehr wahrscheinlich, da die Mehrzahl der Fälle nur leichte Resorptionsfieber darstellen. Rosthorn [213]) und Knapp [113]) berichten über die Prager Gebäranstalt und zwar für die Zeit vom 1. Okt. 1891 bis 31. März 1897. Unter den 5676 Geburten gab es 3,75 % der Anstalt zur Last fallende Infektionen; die während der Geburt Untersuchten hatten fast dieselbe Erkrankungsziffer wie die nicht Untersuchten; unter den ersteren jedoch fieberten mehr von jenen, welche pathologisches Scheidensekret (im Sinne Döderlein's) aufwiesen, als von denen mit normalem Sekret.

Die prophylaktische Scheidenspülung beeinflusste die Morbidität kaum merklich (10,34 % und 10,61 %).

Mars [187]) kommt auf Grund seines, an Zahl freilich kleinen, jedoch unter den ungünstigsten Umständen lebenden Materials zu dem Schlusse, dass die prophylaktische Scheidendouche bei gesunder Wöchnerin und normaler Geburt zu verwerfen sei. Er wendet wohl mit Recht ein, dass eine schlecht oder gewissenlos ausgeführte Scheidendesinfektion viel mehr schadet, als eine gut ausgeführte nützen kann. Seine Morbidität und Mortalität ist nicht grösser als die Hofmeier's.

Hofmeier [l. c.]) hatte 5,9 % Infekt., davon 2,1 % schwere, incl. der tödlichen,
Mars „ 6,07 % „ „ 1,49 % „ „ „ „

Auch Lachmanski [165]), welcher das statistische Material der Königsberger Universitätsfrauenklinik verarbeitet, erklärt, dass die präliminare Scheidendouche einen prophylaktischen Wert im allgemeinen nicht besitzt, desgleichen Peiser [84]), gestützt auf die Statistik des Mannheimer Wöchnerinnenheims, welche ohne Spülung eine Morbidität von 8,84 % (also besser als die Hofmeier's) aufweist. Ein Gegner der prophylaktischen Scheidenspülung bei normalen Fällen ist auch Döderlein [132]) und Edgar [135]). Shears [218]) hält die präliminare Scheidendouche bei normalem Scheidensekret für unnütz und gefährlich.

Selbst Jardine [l. c.]), der Fanatiker der Aseptik unter den Engländern, verwirft die Scheidenspülung bei normalem Scheidensekret und normaler Geburt.

Dagegen übertreibt Godart [146]) die prophylaktische Desinfektion in dem Masse, dass er in den letzten Wochen der Schwangerschaft täglich (!) eine Scheidenspülung mit Sublimat (1 : 5000) machen lässt.

Die Scheidenspülung nach normaler Geburt ist wohl fast allgemein verworfen; von den Engländern redet ihr blos Godson [137]) das Wort, während Jardine [l. c.]) die Scheidenspülung post partum nur bei den folgenden Indikationen gestattet: 1. Blutungen (ca. 49 ° C), 2. wenn vor der Geburt eitriger

Ausfluss bestand, 3. bei maceriertem Foetus, 4. nach operativen Eingriffen, 5. nach protrahierten Geburten und grösseren Einrissen.

Gegen die prophylaktische Scheidenspülung sprechen aber nicht nur die Statistik, sondern auch die Ergebnisse der Forschungen von Menge und Krönig [74]), nach welchen die in die Scheide eingeführten Antiseptica die „Selbstreinigung der Scheide" hemmen, worauf wir schon in dem ersten Teil unserer Arbeit hingewiesen haben, wie denn auch Landerer [167]) die Schädigung der natürlichen Schutzvorrichtungen infolge Verätzung oder Quellung durch differente Flüssigkeiten, welche ja doch alle Antiseptica sind, für das Misslingen der Asepsis verantwortlich macht, ferner der von Olshausen [202]) betonte Umstand, dass durch die Spülung der Scheidenschleim entfernt und hierdurch die trockene, ihrer natürlichen Schlüpfrigkeit beraubte Schleimhaut Verletzungen leichter ausgesetzt ist, ganz abgesehen davon, dass diese Trockenheit der Schleimhaut zur Verzögerung der Geburt beitragen kann. Zu alledem kommt noch die Möglichkeit, gerade durch die Spülung pathogene Keime weiter zu verschleppen.

Ist also die objektive Desinfektion bei normalen Verhältnissen nur auf die äussere Reinigung zu beschränken, so ist um so strenger und peinlicher die subjektive Aseptik und Antiseptik des geburtshilflichen Personals — Arzt und Hebamme — und seiner Instrumente und Behelfe zu handhaben.

Für die Ausseninfektion, welche gegenüber der Autoinfektion doch die weitaus überwiegende Majorität der Puerperalerkrankungen verschuldet, kommen folgende Quellen in Betracht:

1. Leib- und Bettwäsche der Gebärenden.
2. Die Laienumgebung der Kreissenden.
3. Die Instrumente und Behelfe der geburtshelfenden Person.
4. Die geburtshelfende Person selbst, insbesondere deren Hände.
5. Die Luft des Kreissraumes.

Eine Besprechung der ersten beiden Punkte kann ich mir wohl erlassen, indem ich auf das bereits im ersten Teil Gesagte verweise. Auch Punkt 3 kann ich wohl kurz abthun; die Sterilisation der Instrumente und Behelfe in siedendem Wasser ist ja heute Gemeingut aller Aerzte und durch die verschiedenen Instruktionen auch den Hebammen schon bekannt. Höchstens könnte ich hier noch der Anregung Krug's [164]) Erwähnung thun, welcher einen Behälter für Trockensterilisation geburtshilflicher Instrumente angibt. Die Instrumente kommen in einer Messingröhre, die an beiden Enden hermetisch durch Schraubdeckel verschlossen ist, in die Bratröhre des Küchenherds, wo sie durch ca. 20 Minuten auf 150° erhitzt werden. Die Instrumente sind in Asbestpapier gepackt, welches gleich als aseptische Unterlage benutzt werden kann. Der Vorteil liegt darin, dass der Arzt zu Hause gewissermassen vorrätig sterilisieren kann und dann im Bedarfsfalle sofort sterile Instrumente bei der Hand hat. Eventuell kann man in der Blechbüchse eine Formalinpastille vergasen lassen.

Für Fälle, wo Gefahr in Verzug und ein zeitraubendes Sterilisationsverfahren nicht gestattet ist, empfiehlt Olshausen [l. c.]) sorgfältiges und energisches Abreiben der Instrumente mit Alkohol.

Das umfangreiche Kapitel der Händedesinfektion für den Schluss ersparend, will ich noch in Kürze der Rolle des Luft als Infektionsüberträger gedenken.

Flügge [138]) hat nachgewiesen, dass nicht nur trockener keimhaltiger Staub zur Infektion von Operationswunden führen kann, sondern auch Tröpfchen des Mund- und Nasensekretes, die von den anwesenden Menschen beim

Sprechen, Husten oder Niesen verschleudert werden. Keimhaltige Tröpfchen können durch minimale Luftströmungen auf grosse Entfernungen fortgeführt werden und vermögen infolge ihrer Kleinheit längere Zeit in der Luft zu schweben. Nahm die Versuchsperson eine kleine Menge Prodigiosusaufschwemmung in den Mund, so zeigten sich bei lautem Sprechen sowie beim Husten die in einer Entfernung von mehreren Metern aufgestellten Agarplatten mit Kolonien bedeckt, während sie bei leisem und ruhigem Sprechen frei blieben. Auf diese Art können auch jene Bakterien durch die Luft verbreitet werden, die das Austrocknen nicht vertragen und deshalb als von jedem Lufttransport ausgeschlossen gegolten haben. Man wird diese Möglichkeit von nun ab auch in der Geburtshilfe nicht ausser acht zu lassen haben, wenn man sich auch vielleicht, und zwar vorwiegend aus psychologischen Rücksichten auf die Gebärende, nicht ohne weiteres zur Adoption des von Mikulicz [190]) angegebenen Apparatus magnus (Mund-, Nasen- und Bartbinde) entscheiden wird. Wir kommen nunmehr zu dem für die geburtshilfliche Prophylaxe weitaus bedeutungsvollsten Kapitel: zur Frage der Händedesinfektion.

Ich möchte in die Erörterung dieser Frage nicht eingehen, ohne die wichtigsten theoretischen Erklärungen der Desinfektionswirkung wenigstens kurz gestreift zu haben. Weyland [232]) sucht die Erkärung der Desinfektionswirkung in der Eiweissfällung und führt zum Beweise an, dass 1 % Phenollössung, welche Eiweiss nicht fällt, Milzbrandsporen selbst bei siebentägiger Einwirkung nicht abtötet, eine gleiche Lösung mit NaCl-Zusatz dagegen, welche Eiweiss fällt, Milzbrandsporen binnen 24 Stunden abtötet. Quecksilbercyanid, welches Eiweiss nicht fällt, erweist sich in 2 ‰ Lösung dem Staphylococcus pyog. aur. gegenüber weit weniger wirksam als das Oxycyanid, welches wenigstens mit frischem Blutserum eine Fällung gibt, dagegen nicht mit älteren oder durch Erhitzen auf 55 ° inaktivem Serum. Wurde jedoch dem letzteren die durch Erhitzen verdrängte Kohlensäure wiedergegeben, so trat auch die Fällung wieder ein. (Zusammenhang zwischen Kohlensäuregehalt und Schutzwirkung des Blutes?) Weyland glaubt, dass vielleicht auch die grössere oder geringere Befähigung zur Osmose eine Rolle spielt, da einzelne energisch eiweissfällende Agentien (z. B. Tannin) nicht antiseptisch wirken. Weyland's Versuche hat Römer [221]) nachgeprüft und nicht blos die Resultate, sondern auch die Begründung Weyland's vollauf bestätigt.

Von einer anderen Seite fassen Scheurlen und Spiro 215) das Problem. Sie stellen die Desinfektionskraft einer Verbindung hin als abhängig von der Menge und Beschaffenheit der in der desinfizierenden Lösung enthaltenen Ionen. Als Testobjekte dienten ihnen bei den Hg-Verbindungen Milzbrandsporen, bei den Eisen- und Phenolverbindungen Typhusbacillen. Von den Quecksilberverbindungen haben diejenigen Lösungen die spezifische Desinfektionskraft, welche das Hg als Ion enthalten, z. B. Sublimat, während das Kaliumquecksilberhyposulfit $[HgS_4O_6K_2]$, welches das K als Metall-Ion enthält, selbst in zehnfacher Konzentration nicht die Wirkung der 1 ‰ Sublimatlösung zeigte. Eisenchlorid und Eisenvitrol, welche das Fe als Ion enthalten, wirken antiseptisch, gelbes und rotes Blutlaugensalz hingegen, welche das Fe nicht als Ion enthalten, sind wirkungslos. Quecksilberäthylchlorid und Quecksilberäthylsulfat bilden eine Ausnahme; sie wirken, trotzdem sie das Hg nicht als Ion enthalten, intensiv bactericid und töten Milzbrandsporen augenblicklich. Die Autoren versuchen eine Erklärung damit zu geben, dass die beiden genannten Verbindungen Eiweiss nicht fällen, daher rascher in den Bakterienleib einzudringen und dortselbst

das Hg rasch abzugeben vermögen. Zur spezifischen Wirkung ist notwendig, dass dasselbe als Kation in der Lösung enthalten sei. Der Grad der Desinfektionskraft ist abhängig von der Zahl der in der Lösung enthaltenen Ionen. Phenol und Alkohol, für welche die Erklärung durch Ionenwirkung nicht zutrifft, wirken als Ganzes, indem sie mit dem Desinfektionsobjekt eine chemische Verbindung eingehen. Wie verschieden die Wirkung des Phenols von der des Sublimats ist, geht am besten daraus hervor, dass die Wirkung des Phenols durch NaCl gesteigert wird, wiewohl dadurch die Zahl der nicht dislocierten Moleküle steigt, während das Sublimat, dessen Wirkung eben auf Ionenwirkung beruht, durch NaClzusatz in seiner Desinfektionswirkung geschwächt wird.

Demgegenüber wenden Paul und Krönig 203) ein, dass Quecksilberäthylchlorid lange nicht so kräftig antiseptisch wirke und dass Scheurlen und Spiro wahrscheinlich durch Mitübertragung geringster Mengen des Antisepticums auf die Nährböden das Auskeimen der Bakterien verhindert hätten, während sie (Paul und Krönig) vor dem Abimpfen das Desinfektionsmittel erst chemisch gebunden hatten.

Daraufhin wiederholte Scheurlen [214]) die Versuche und fand, dass beim Quecksilberäthylchlorid eine Differenz zwischen bactericider und entwickelungshemmender Wirkung bestehe, dass aber die entwickelungshemmende Wirkung gerade so gross ist, wie sie in den ersten Versuchen gefunden worden war. Wenn man Milzbrandsporenaufschwemmung erst der Wirkung eines Hg-Salzes aussetzt und dann mit Schwefelammon, Schwefelwasserstoff oder Schwefelwasserstoffkali ausfällt, so kann es nur dann zum Auswachsen der Kulturen kommen, wenn man von dem Fällungsmittel erheblich mehr genommen hat, als zur Neutralisation des Hgsalzes nötig ist; dann wird eben auch das in den Sporenleib schon eingedrungene Hg-Salz neutralisiert.

Vielleicht besteht auch bloss eine Beziehung des ionalen Zustandes der Stoffe zu ihrer bakterientötenden, nicht aber zu ihrer entwickelungshemmenden Kraft.

Ein ausführlicheres Eingehen auf diese hochinteressanten theoretischen Erörterungen müssen wir uns wohl versagen, da wir sonst allzuweit über den Rahmen eines Referates hinauskämen; es genügt ja hier wohl, das Interesse des Lesers zu wecken und ihn zu selbständiger Lektüre anzuregen.

Kehren wir also zu unserem Thema zurück und formulieren wir die präcise Frage: Giebt es ein Verfahren oder ein Mittel, die Hände des Arztes oder der Hebamme verlässlich keimfrei zu machen?

Der befriedigenden Lösung dieser Frage sind eine Reihe der mühevollsten Arbeiten gewidmet worden, ohne dass man bis heute sagen könnte, dass das Ziel auch erreicht sei.

Brunner [23]) (p. 81 u. ff.) hebt die Thatsache hervor, dass wir nicht imstande sind, die in der Tiefe der Haut sitzenden Bacterien mit irgend einem Desinfektionsmittel oder Verfahren zu erreichen und unschädlich zu machen. Wir können bei genügender Sorgfalt die Oberfläche der Hand keimfrei machen, aber bei einigermassen längerer Operationsdauer kommen die von der Desinfektion nicht erreichten Keime aus den tieferen Hautschichten an die Oberfläche, so dass man den Desinfektionsakt wiederholen muss.

Nun haben Fürbringer und Freyhan [142]) experimentell gefunden und nicht nur durch Bouillon-, sondern auch durch Plattenkulturen nachgewiesen, dass der Alkohol ein vorzügliches Desinfektionsmittel darstellt, weil er 1. direkt bactericid wirkt, 2. durch seine Eigenschaft, Fett zu lösen

und sich mit Wasser zu verbinden, nicht nur sich selbst einen Weg bahnt, sondern auch den nachfolgenden Desinficientien durch Bewerkstelligung der erforderlichen Adhäsion, 3. die oberflächlichen Hautschuppen auflöst und sie mit dem anhaftenden Schmutz einschliesslich der Bakterien wegschwemmt. Das auf diesen Erfahrungen fussende Fürbringer'sche Desinfektionsververfahren (Reinigung der Hände mit heissem Wasser und Seife, hernach mit Alkohol und zum Schluss mit Sublimat oder mit einem anderen Desinfektionsmittel), hat Ahlfeld (1, 3, 4, 5, 114, 115) für die Geburtshilfe adoptiert und dahin abgeändert, dass er unter Anwendung der Heisswasser-Seifen-Alkoholwaschung auf die Desinfektion der Hände mittelst eines Antisepticum verzichtet. Seine Vorschrift[114]) lautet: fünf Minuten langes Waschen mit heissem Wasser und Bürste, Kurzschneiden der Nägel, Reinigen der Nagelbetten und Unternagelräume, Abspülen mit klarem Wasser. Hernach erst Abreiben der Hände mit der in Alkohol gelegenen Bürste, dann der einzelnen Finger mit einem in Alkohol getauchten Flanellappen.

Mittelst dieses Verfahrens und bei Anwendung von 96 % Alkohol gelang es ihm, in 90 % der untersuchten Fälle keimfreie Hände zu erzielen.

Die bactericide Wirksamkeit des Alkohols wurde nun wiederholt nachgeprüft; die Resultate weichen von denen Ahlfeld's und Fürbringer's zum Teil beträchtlich ab.

So hat Epstein[137]) Seidenfäden mit Bakterienkulturen infiziert und sodann der Alkoholwirkung ausgesetzt. Er fand, dass der Alkohol bakterientötende Wirkung nur gegenüber feuchten, nicht aber gegenüber trockenen Bakterien besitzt, dass seine Desinfektionskraft bei fallender Konzentration bis zu etwa 50 % zunimmt, dass dann aber Abnahme eintritt. Auch bei Vergleich von wässerigen mit alkoholischen Lösungen von Sublimat, Carbol, Lysol, Thymol zeigten sich die mit hochprozentigem Alkohol bereiteten Lösungen weniger wirksam, die mit 50 % dagegen wirksamer als wässerige Lösungen.

Goenner[148]) stellte Versuche sowohl mit infizierten Seidenfäden, als auch mit dem infizierten Finger an und fand, dass der Alkohol zwar zweifellos ein Desinficiens ist, aber in weit geringerem Masse als Sublimat, und dass er imstande ist, Staphylococcen und Pyocyaneus in der praktisch in Betracht kommenden Zeit der Desinfektion unwirksam zu machen, nicht aber Streptococcen, und völlig unwirksam sei gegen Milzbrand- und Kartoffelbacillen. Aber selbst für Staphylococcentötung braucht der Alkohol ziemlich lange, sodass man also wie bei Bumm[l. c.]) die Hände fünf Minuten lang unter Alkohol bürsten muss. Der Alkohol steht dem Sublimat an desinfizierender Kraft ganz beträchtlich nach, ist aber vom hohem Werte für die Vorbereitung und Unterstützung der Desinfektionswirkung. Goenner empfiehlt die Alkoholapplikation in Form von Abreiben mit Alkoholtupfern. Am schärfsten aber ist der Ahlfeld'schen Alkoholdesinfektion Tjaden[227]) zu Leibe gegangen. Seine ungemein sorgfältigen und umfassenden Versuche sind vollauf geeignet, das allzugrosse Vertrauen in die Sicherheit der alleinigen Alkoholdesinfektion schwer zu erschüttern.

Die Technik der Versuche war folgende: Trockene Reinigung der ganzen Hand, trockene Reinigung mit Scheere und Nagelbürste, fünf Minuten Seife und Bürste, fünf Minuten Alkohol (absolut, 96 %, 80 %, 50 %), fünf Minuten Abspülwasser. Entnommen wurde mit einem sorgfältig sterilisierten stählernen Nagelreiniger aus jedem Unternagelraum, jedem Nagelbett, jedem Zwischenfingerraum und entweder vom Handrücken oder vom Handteller; ge-

impft wurde auf Glycerin-Agarplatten, welche eine Reihe von Vorteilen gegenüber der Bouillonimpfung bieten, als da sind: leichterer Nachweis von Verunreinigungen, Möglichkeit der Kontrolle durch das Mikroskop, bessere Unterscheidung und Möglichkeit einer eventuellen Weiterverarbeitung, endlich, dass man mit einer Platte für jede Hand auskommt.

Weder mit absolutem, noch mit 80 %, noch auch mit 50 % Alkohol gelang die Sterilisation der Hände mit Sicherheit; in der grössten Zahl der Fälle gingen Keime auf (Wurzel- und Kartoffelbacillen, Sarcine, zuweilen auch Hefezellen, Staphylococcen — darunter pyogene — einmal virulente Diphtheriebacillen). Diese gewaltige Abweichung von Ahlfelds Resultaten erklärt sich Tjaden aus den zweifellos vorhandenen Unterschieden der Versuchstechnik: dass aus Ahlfeld's Protokollen nicht ersichtlich ist, ob er so viel Entnahmen machte wie Tjaden, ob er also für jede Hand 15 Bouillonröhrchen und für jede Entnahme ein frisches Hölzchen nahm, dass Ahlfeld nur von den Fingern entnahm, auf deren Reinigung die zum Versuch herangezogenen Schülerinnen jedenfalls die grösste Sorgfalt verwendet hatten, während Tjaden von der ganzen Hand abimpfte, dass ferner Tjaden zur Entnahme sich des stählernen Instruments bediente, Ahlfeld Holzstückchen, dass endlich Ahlfeld die Holzstückchen in Bouillon warf, wo sie untersinken, und dadurch den ohnehin schon durch den Alkohol geschwächten Keimen auch noch der nötige Sauerstoff entzogen wird.

Trotzdem anerkennt Tjaden den Wert des Alkohols sowohl als mechanisch reinigendes, wie auch als bactericides Mittel, nur darf man eben in allzuweit gehendem Vertrauen auf seine Wirkung die Hebammen nicht zu intensiverer Untersuchung ermuntern.

Versuche, an Deckgläschen angetrocknete Kulturen direkt der Alkoholwirkung auszusetzen, ergaben:

1. dass verschiedene Bakterienarten verschieden auf den Alkohol reagieren,
2. die Dicke der ausgesetzten Bakterienschicht von wesentlichem Einfluss ist,
3. dass der Alkohol intensiver wirkt, wenn die Bakterien sich in einem gewissen Quellungszustande befinden,
4. dass 90 % und 75 % Alkohol eine stärkere keimtötende Wirkung entfalte als absoluter und 50 %.

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse schlägt er vor, das Fürbringersche Verfahren dahin zu modifizieren, dass die Hände aus dem Sublimat nochmals in Alkohol und dann wieder in Sublimat gebracht werden.

Die für die Praxis wichtigste Versuchsreihe ist wohl die dritte. Versuche an 102 Hörerinnen des Wiederholungskurses (im ganzen 402 Versuche) ergaben blos neunmal Keimfreiheit, und von diesen waren sieben Sterilisationsversuche blos eines Fingers! In praxi werden sich aber die Hebammen gewiss nicht so intensiv desinfizieren, wie in der Anstalt. Auch Krönig[98]) erklärt den Alkohol als für die verlässliche Händedesinfektion ungenügend. Menge[189]) anerkennt als Vorzüge des Alkohols: 1. Der Alkohol besitzt bactericide Kraft gegenüber den resistenzarmen Vegetationsformen der Bakterien, 2. er durchtränkt in kurzer Zeit alle Schichten der Oberhaut, welche nicht durch den Saftstrom des Körpers direkt ernährt werden, 3. er entzieht den obersten Hautlagen Wasser und setzt sich an dessen Stelle, wobei er auch noch die in diesen Lagen verborgenen Bakterien töten kann, 4. er schädigt die Handhaut nicht tiefer. Dagegen vermag der Alkohol die resistenten Dauerformen (Sporen) nicht abzutöten, erfüllt also die Aufgabe eines Desinfektionsmittels nicht vollkommen.

(Fortsetzung folgt.)

Das runde Duodenalgeschwür.

Zusammenfassendes Referat auf Grund der Literatur vom Jahre 1891—1900.

Von **R. Laspeyres** (Bonn a. Rh.).

Literatur *).

1) *Allen, John, Chronic Inflammation and Ulceration of the Duodenum with resultant Reflexes. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1897, 7. Aug.

2) *Alvazzi-Delfrate, Saturnismo cronico, e ulcera duodenale. Gazz. med. di Torino 1897, Nr. 7.

3) *Baillet, Cancer primitif du duodénum, cancer secondaire de la tête du pancréas, sténose duodénale, mort par obstruction intestinale. Soc. anat. 1896, 30. Okt.

4) *Banret, Bull. de la soc. anat. 1897, p. 479.

5) *Beausse, Ulcère perforé du duodénum. Journ. de médec. de Paris 1897, Nr. 12.

6) *Berg, Bidrag till frågan etc. Nord. Med. Ark. 1898, 22.

7) *Bernard, Henry, Les complications de l'ulcère du duodénum. Gaz. des Hôp. 1897, Bd. LXX, 92, 14. Aug.

8) *Biggs, G. P., Medical Record 1895, 3. Aug., p. 167.

9) *Blanchet, Mémoire sur la possibilité du cathéterisme du duodénum et du portion suivante de l'intestin grêle. Comptes rendus, Bd. LVII.

10) *Blume, C. A., Bemerkungen über Diagnose und Behandlung der Perforatio ventriculi vel duodeni. Nord. med. Ark. 1895, Nr. 4, 5.

11) Boas, J., Ueber Dünndarmverdauung beim Menschen und deren Beziehung zur Magenverdauung. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. XVII, H. 1, 2.

12) Ders., Ueber die Stenosen des Duodenum. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 28. Berl. klin. Wochenschr. 1891, p. 949.

13) Ders., Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898, Georg Thieme.

14) Ders., Ueber occulte Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1901, p. 315.

15) *Boudin, Ulcère du duodénum. Soc. des sciences méd. de Lyon 1898, April.

16) *Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893.

17) Braun, Demonstration eines Präparates einer 12 Monate nach der Ausführung der Gastroenterostomie entstandenen Perforation des Jejunum. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LIX, p. 157.

18) *Bryant, Semaine médicale 1893, p. 335.

19) *Burdet, Ulcère du duodénum. Lyon méd. 1895, p. 225.

20) *Burdick, G. G., Duodenal ulcer, Perforation, Abscess, Death. North-American Practitioner, Chicago 1895, Vol. VII, p. 28.

21) Burwinkel, O., Klinische Beobachtungen über das peptische Duodenalgeschwür. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 52, p. 823.

22) Chvostek, Das einfache oder runde oder perforierende Duodenalgeschwür. Wiener med. Jahrb. 1883, p. 1.

23) *Claude, Ulcérations tuberculeuses du duodénum. Bull. de la Soc. anatom. de Paris 1896, Nr. 8.

24) *Codivilla, Sui Casi di Gastroenterostomia. Lo Sperimentale 1893, Bd. XLVII, p. 4.

25) *Ders., Contributo alla Chirurg. Gastrica, Bologna 1898.

26) Cohnheim, Ueber die Heilwirkung grosser Dosen von Olivenöl bei organischen und spastischen Stenosen des Pylorus und Duodenums und deren Folgezustände (Gastrectasie). Internat. med. Congress, 2.—9. August 1900. Deutsche med. Wochenschr. 1900, V.-B. p. 195.

27) *Collin, Etude sur l'ulcère simple du duodénum. Thèse de Paris 1894.

28) *Coverly, V., A case of multiple duodenal ulcer. Lancet 1897, 10. April.

29) Czygan, P., Zur Diagnose des Carcinoma duodeni. Archiv für Verdauungskrankheiten 1897, Bd. III, 1, p. 82.

---

*) Die mit einem * versehenen Arbeiten sind mir nur in Referaten zugänglich gewesen.

30) *Darras, De la perforation dans l'ulcère simple du duodénum. Thèse de Paris 1897.

31) *Dean, H. P., A case of perioration of a chronic ulcer of the duodenum successfully treated by excision. Brit. med. Journ. 1894, Nov. 17.

32) *Devic et Roux, Ulcère chronique du duodénum. Etat du chimisme gastrique. Sa terminaison par le syndrome anémie pernicieuse. Province médicale 1894, No. 44, 46, 47.

33) *Dickinson, Lee. Royal med. and chirurg. Society. 1894, 9. Jan.

34) *Ders., Perforating ulcer in Women. Transactions of the patholog. Soc. of London 1895, Vol. XLVI, p. 57.

35) *Dunn, Brit. med. Journal 1896, Bd. I, p. 846.

36) *Duplant, Ulcère du duodénum. Lyon méd. 1898, 13. März.

37) Eichhorst, „Darmgeschwür" in Eulenburg's Realencyclopädie 1895, Bd. V.

38) v. Eiselsberg, Ueber Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Arch. für klin. Chirurgie, Bd. LIX, H. 4.

39) Eve, Perforating ulcer of duodenum. The Lancet 1894, 10. Nov., p. 1091.

40) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, 3. Aufl., Berlin 1893.

41) Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LVI.

42) *Festal, Vaste ulcère de la première portion du duodénum; perforation de l'intestin; péritonite généralisée; laparotomie; autopsie. Journ. de médecine de Bordeaux 1895, No. 6.

43) *Finkelstein, B. K., Zur Pathologie und Therapie der subphrenischen Abscesse. Dissertation (russisch), St. Petersburg 1897.

44) Fränkel, E., Biolog. Abth. d. ärztl. Vereins, Hamburg. Sitzung v. 22. Febr. 1898. Münchener med. Wochenschrift 1898, p. 435.

45) Franke, P. G., Ueber die Operation nach Heinecke bei narbiger Pylorus- und Duodenalstenose. Diss. Kiel 1894.

46) *Georgiewski, K., Ein Fall von Ulcus pepticum duodeni. Bolnitsch. gaseta Botkina 1895, No. 50. Wratsch 1896, Nr. 2.

47) Gottschalk, Demonstration der Präparate eines Falles von mannskopfgrossem intraperitonealen Beckenabscess, intercurrenter tödlicher Perforation eines Ulcus ventriculi rotundum nebst ausgeheiltem perforierten Duodenalgeschwür mit Gallensteinbildung kompliziert. Verein für innere Medizin in Berlin 1896, 13. Jan. Deutsche med. Wochenschr. 1896, V.-B. p. 54.

48) *Gould, P., A discussion on the operative treatment of perforative ulcer of the stomach and intestines. Brit. med. Journ. 1894, 20. Okt.

49) Günther, Franz, Ein Fall von Carcinom des Duodenum. Dissert. Jena 1897.

50) Hahn, Demonstration von zwei Präparaten von Ulcus duodeni. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 12. Nov. 1900. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 51, p. 1194.

51) Hemmeter, J. C., Versuche über Intubation des Duodenum. Archiv f. Verdauungskrankh. 1896, Bd. II, 1, p. 85.

52) *Henlin, Cancer primitif du duodénum. Gaz. hebd. 1898, Bd. XLV, 13.

53) *Herczel, Ulcus perforans des Duodenum. Peritonitis purulenta. Laparotomie. Heilung. Verein der Krankenhausärzte in Budapest, Nov. 1895. Orvosi Hetilap. 1895, Nr. 50.

54) Herz, Ueber Duodenalstenosen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, p. 362, 379.

55) Hochhaus, Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 17, p. 409.

56) *Hunter, W., The pathology of duodenitis. Pathol. transactions 1890.

57) Jach, E., Ueber Duodenaldivertikel. Diss. Kiel 1899.

58) *Jaboulay, Ulcère du duodénum, duodénoplastie. Lyon médical 1899, Nr. 27.

59) *Jez, V., Einige Bemerkungen über das Ulcas pepticum duodenale. Kronika lekarska 1899, Nr. 14.

60) *Johnson, Perforating ulcer of the duodenum. New-York surgical society. Annals of surgery 1899, Nov.

61) Körte, Demonstration eines Präparates von Ulcus pepticum jejuni nach Gastrojejunostomie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XXIX. Kongress, 1900.

62) Kranke, Ueber tödliche Duodenalblutungen bei Neugeborenen. Dissertation. Kiel 1891.

63) Krannhals, Ueber das runde Duodenalgeschwür. St. Petersburger Wochenschrift 1891, Nr. 39.

64) Krause, J., Ein Fall von primärem Krebs des Duodenum. Diss. Kiel 1901.

65) Krauss, J., Das perforierende Geschwür im Duodenum. Berlin, Hirschwald, 1865.

66) Krug, O., Beitrag zur Statistik der Duodenalgeschwüre und -Narben. Dissertation. Kiel 1900.

67) Krull, W., Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Duodenalgeschwür. Dissertation. München 1897.

68) Kuhn, Fr., Sondierungen am Magen, Pylorus und Dünndarm des Menschen. Archiv für Verdauungskrankheiten 1898, Bd. III.

69) Landerer und Glücksmann, Ueber die operative Heilung eines Falles von perforiertem Duodenalgeschwür, nebst Bemerkungen zur Duodenalchirurgie. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1896, Bd. I, H. 2, p. 168.

70) *Lange, Annals of surgery 1893, Bd. II, p. 36.

71) *Lardennois et Levray, Péritonite généralisée due à un ulcère perforant du duodénum. Bull. de la Société anatomique de Paris 1897, Nr. 2.

72) Ledderhose, Ein Fall von Gastroenterostomie wegen Stenose des unteren Duodenum. Archiv für klin. Chirurgie 1899, Bd. LIX, H. 1, p. 153.

73) *Lennander, K. G., Om behandlingen af det perforerande de Mag-och duodenalsarel. Upsala Läkareförens. Förhandl. 1898, N. F. Bd. III, p. 69.

74) Ders., Ueber die Behandlung des perforierenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1899, Bd. IV, H. 1.

75) Ders., Ueber Appendicitis, nebst einem Bericht über 68 Fälle aus der chirurgischen Klinik zu Upsala. Wien und Leipzig 1895, W. Braumüller.

76) *Letulle, M., Cancer colloide du duodénum développé sur un ulcère simple. Gaz. des Hôp. 1897, 9. Dez., Bd. LXX, 141. Bull. de la Soc. anat. 1897, Bd. LXXII, 5. série, Okt.-Nov.

77) *Ders., Malformations duodénales. Diverticules périvateriens. Presse médicale 1899, 11. Jan.

78) *Ders., L'ulcère simple du duodénum. Presse médicale 1894, 20. Oct.

79) Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, 4. Aufl., Leipzig, F. C. W. Vogel, 1895, Bd. I.

80) Ders., Behandlung des Magengeschwürs. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1897, Bd. II.

81) Lockwood, C. B., Two cases of perforating ulcer of the duodenum in wich exploratory laparotomie was performed. Lancet 1891, No. 21. Med. Soc. Transactions, 1892, p. 92.

82) Ders., Additional cases of perforating ulcer of the duodenum. Lancet 1894, 27. Oct. Med. Soc. Transactions 1895, No. 26.

83) Mackenzie, H. W. G., Special diagnosis in acute perforative peritonitis. The Lancet 1888, 1. Dec., p. 1060.

84) *Ders., St. Thomas Hospital Report 1892, Bd. XX, p. 341.

85) Maret, Joseph, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Duodenalgeschwür. Diss. München 1895.

86) *Mauclaire et Alcée Durrieux, Cancer du duodénum ayant provoqué des accidents d'occlusion intestinale. Bull. de la Soc. anat., 5. S., LXXIII, 11, p. 277, April 1898.

87) *Maydl, Karl, Ueber subphrenische Abscesse. Wien 1894.

88) *Mérine, Deutsche Medicinalzeitung 1890.

89) *Mesini, Gazetta degli ospedali, 3. Aug. 1890.

90) Mikulicz, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1897, Bd. II.

91) Mühsam, Beiträge zur Differentialdiagnose der Appendicitis. Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 31.

92) *Müller, Max, Beiträge zur Kenntnis der Metastasenbildung maligner Tumoren. Diss. Bern 1892.

93) Müller, Paul, Ulcus ventriculi et duodeni traumaticum. Diss. Leipzig 1894.

94) *Murray, Perforating ulcer of duodenum. Pathol. transactions 1890.

95) *de Noble, Paul, Un cas de melaena des nouveau-nés. Presse méd. Belg. 1892, XLIV, 52, p. 409.

96) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums. Alfred Hölder. Wien 1898. (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII.)

97) Nowack, Die hypophrenischen Empyeme. Schmidt's Jahrbücher der gesamten Medizin, Bd. CCXXXII, p. 73, 200, 1891.

98) Oppenheimer, Heinrich, Das Ulcus pepticum duodenale, hauptsächlich vom ätiologisch-statistischen Standpunkte aus behandelt. Diss. Würzburg 1892.

99) Pagenstecher, Die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwürs. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1899, Bd. LII, p. 541.

100) *Paget, Stephen, Duodenal ulcer after a burn. The Brit. med. Journ. 1890, 18. Januar.

101) *Pauly, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1897.

102) *Perry and Shaw, On diseases of the duodenum. Guys Hospital Reports 1894, p. 171.

103) *Pic, Contribution à l'étude du cancer primitif du duodénum. Revue de médecine 1894, H. 12; 1895, H. 1.

104) *Pilliet et Deny, Note sur un cas d'érosions hémorrhagiques du duodénum. Gaz. méd. de Paris 1893, Nr. 34.

105) Reckmann, Adolf, Ueber Ulcus duodenale und seine Diagnose. Dissertation. Berlin 1893.

106) Reiche, Zwei Fälle von tiefer Duodenalstenose. Jahresbericht der Hamburger Staatskrankenanstalten 1893, p. 180.

107) *Le Renard, A., De l'ulcère perforant du duodénum. Paris 1891.

108) Rewidzow, Ueber einen Fall von Duodenalstenose, geheilt durch Gastroenterostomie. Archiv für Verdauungskrankheiten 1898, Bd. IV, H. 3, p. 369; Medicinskoje Obosrenje 1899, Jan.

109) Riegel, Die Erkrankungen des Magens. Wien 1897, Alfred Hölder. Nothnagel's Spezielle Path. u. Therapie, Bd. XVI, H. 2.

110) Ders., Zur Kasuistik und Symptomatologie des Dünndarmcarcinoms. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Bd. XVI, Nr. 39.

111) Roper, Perforating ulcer of the duodénum. Lancet 1893, Mai.

112) Röschmann, Hermann, Fünf Fälle von Ulcus ventriculi mit Beteiligung des Oesophagus und Duodenum. Dissertation. Kiel 1899.

113) Rosenheim, „Darmgeschwülste" in Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. V, 1895.

114) *Savariand, M., Les gastrorrhagies dans l'ulcère de l'éstomac et du duodénum et leur traitement chirurgical. Gaz. des hôpitaux 1899, Jan.

115) Schlesinger, Demonstration des Präparates eines primären Duodenalcarcinoms. Münch. med. Wochenschr. 1898, p. 317.

116) Schüle, Ueber einen Fall von Duodenalstenose durch einen Gallenstein. Heilung. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 45.

117) *Schwartz, Diagnostic et traitement des péritonites septiques diffuses produits par l'ulcère perforant du duodénum. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1898, Tom. XXIV, p. 3.

118) Sheild, Marmaduke, Laparotomy in ulceration of the duodenum. Lancet 1894, 27. Okt. Brit. med. Journal 1894, 27. Okt.

119) Ders., Two cases of ulcer of the duodenum in wich laparotomy was performed with remarks on ulcers of duodenum. Lancet 1895, 11. Mai.

120) Simmonds, Ueber Duodenalgeschwüre bei Kindern. Biolog. Abt. des ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung vom 22. Febr. 1898. Münchner med. Wochenschrift 1898, p. 435.

121) *Simpson, Acute perforating ulcer of the jejunum. Practitioner 1897, Febr.

122) *Souligoux, Bull. de la soc. anat. 1897, 23. Juli.

123) *Stockton, The etiology of gastric ulcer. Medical News 1893, 2.

124) *Sutherland, Perforating ulcer of duodenum. Pathol. and chir. society. Glasgow medical Journal 1898, März.

125) *Steinthal, Perforierende Ulcera im Jejunum nach Gastroenterostomie. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XXIX. Kongress 1900.

126) Talma, Untersuchungen über Ulcus ventriculi, s. Gastromalacie und Ileus. Zeitschrift für klin. Medizin 1890, Bd. XVII.

127) *Teissier, J. et Guinard, L., A propos des congestions produites par injections intraveineuses de toxines microbiennes. Lyon méd. 1897, Bd. XXIV, H. 50, 12. Dez.

128) *Tobiesen, Fr., Ein Fall von Darmperforation nach Verbrennung. Hospitalstidende 1896, No. 40.

129) *Tuffier, Michaux, Discussion: Sur l'ulcère duodénal. Bull. et mém. de la soc. de chirurgie 1898, Nr. 1—4.

130) *Vermorel, Deux observations d'ulcère simple à symptomes anormaux. Gaz. des Hôp. 1893, 73.

131) *Viti, A., Rottura del duodeno per trauma e contributo allo studio del processo riparativo nell'ulcera duodenale cronica. Riforma medica 1889, No. 178.

132) Vonwyl, Ueber das Ulcus perforans duodeni auf Grund von Beobachtungen auf der Züricher medizinischen Klinik. Dissert. Zürich 1893.

133) Wagner, Ein Fall von Duodenalgeschwür mit retroperitonealem Durchbruch. Münchner med. Wochenschr. 1901, No. 35.

134) Wanach, Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Duodenalgeschwürs. Arch. für klin. Chirurgie 1898, Bd. LVI, 2, pag. 425. Bolnitschnaja gaseta Botkina 1898, No. 5—7.

135) *Warren, C., Perforating ulcer of the Duodenum. The Boston med. and surgical journ. 1896, 7. Mai.

136) Wecke, Zur Kenntnis des primären Duodenalcarcinoms. Diss. Kiel 1894.

137) *Weir and Foote, The surgical treatment of round ulcer of the stomach and its sequels with an account of a case successfully treated by laparotomy. Med. News. 1896, April u. Mai.

138) *Whipple, C., A case of perforating duodenal ulcer: operation, necropsy. Brit. med. journ. 1898, 5. Nov.

139) Wilms, Die Stenose des unteren Duodenum. Beiträge z. klin. Chir. 1897, Bd. XVIII, 2, p. 510.

Die erste Zusammenstellung der bis dahin erschienenen Literatur über das runde Duodenalgeschwür in deutscher Sprache gab im Jahre 1865 Julius Krauss in seiner hervorragenden Monographie. Die Literatur bis zum Jahre 1891 findet sich in der Arbeit von Chvostek, welche 1883 in den Wiener medizinischen Jahrbüchern veröffentlicht ist, und in der Dissertation von Oppenheimer aus dem Jahre 1891.

Wenn auch bei der folgenden Besprechung im wesentlichen nur die seit Oppenheimer's Arbeit erschienene Literatur berücksichtigt werden wird, so müssen wir doch auf die erwähnten drei Arbeiten gelegentlich zurückgreifen, um eine abgerundete Darstellung des uns hier interessierenden Gegenstandes geben zu können.

1. Vorkommen und Häufigkeit. Statistik.

Es hält recht schwer, über die Häufigkeit des runden Duodenalgeschwürs ein richtiges Bild zu bekommen. Denn Krauss betont schon, dass Geschwüre, welche nicht alle Schichten der Duodenalwand durchbohren, und noch mehr die oft sehr zarten und wenig auffallenden Narben solcher Geschwüre hier leichter übersehen werden als in der Magenwand, welche nach dieser Richtung hin viel genauer untersucht zu werden pflegt. Dieser Bemerkung dürfte wohl auch für die Gegenwart eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen sein. Ferner werden, wie Chvostek hervorhebt, zufällige Nebenbefunde von Geschwüren und Narben nicht veröffentlicht, da sie als solche kein Interesse verdienen.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit des runden Duodenalgeschwürs haben deshalb nur einen beschränkten Wert. In der folgenden Tabelle will ich die von Oppenheimer gesammelten diesbezüglichen Angaben kurz zusammenstellen.

Tabelle I.

Zahl der zu Grunde liegenden Sektionen	Duodenalgeschwüre	Magengeschwüre	Verhältnis beider zu einander	Autor und Literatur
5000 (Prager path.-anat. Institut)	6	222	1 : 39	Willigk, Schmidt's Jahrbücher, Bd. XCII, S. 287
—	2	92	1 : 46	Andral, Clinique médicale 1839
—	28	261	1 : 9,3	Trier, Medical Review 1864
1150 (Kopenhagener Stift, Männer über 50, Weiber über 60 Jahre alt)	4	124	1 : 31	Grünfeld, Schmidt's Jahrbuch, Bd. CXCVIII, S. 141
348	3	36	1 : 12	Starke, Deutsche Klinik 1870

Perry und Shaw fanden unter 17 652 Sektionen, die in Guy's Hospital in den Jahren 1826 bis 1893 ausgeführt wurden, 70 Fälle, in welchen offenes oder vernarbtes Duodenalgeschwür notiert war, d. h. in 0,4 Proz. aller Sektionen. Sheild fand unter 8192 während der Jahre 1863 bis 1893 im St. George's Hospital in London ausgeführten Sektionen 35 Fälle von perforierendem Duodenalgeschwür.

Krug findet ein ähnliches Verhältnis, nämlich 0,44 Proz., im Kieler pathologischen Institut. Bei 12 020 Sektionen kamen in den 27 Jahren von 1873 bis 1899 53 Fälle von rundem Duodenalgeschwür bezw. Narben desselben zur Beobachtung.

Vonwyl's Statistik, die auf dem Krankenmaterial der medizinischen Klinik in Zürich von 1884 bis 1892 (12 806 Männer und Frauen) beruht, kann bei der Schwierigkeit der Diagnose natürlich keinen sehr grossen Anspruch auf Zuverlässigkeit machen: auf 98 Fälle von Ulcus ventriculi kamen drei Fälle von Ulcus duodeni.

Die Zahlen von Krug und von Perry und Shaw, welche gut übereinstimmen und beide aus einem grossen und wohl ziemlich gleichmässigen Material gewonnen sind, dürften den thatsächlichen Verhältnissen wohl am nächsten kommen. Die Unterschiede in dem Verhältnis zwischen Duodenal- und Magengeschwür, wie die älteren Angaben sie zeigen, dürften sich wohl am ersten durch ungenaue und unvollkommene Beobachtung erklären lassen. Daraus, wie Krauss dies thut, auf eine verschiedene geographische Verbreitung des Ulcus duodeni schliessen zu wollen, geht doch nicht gut an.

Die Verteilung des Duodenalgeschwürs auf die einzelnen Altersklassen zeigt die Zusammenstellung von Collin, der 1894 im ganzen über 279 Fälle verfügte. Es starben im Alter von

unter 10 Jahren	42	Fälle	= 15	Proz.
11—20 Jahren	24	„	= 8	„
21—30 „	43	„	= 15	„
31—40 „	52	„	= 18	„
41—50 „	46	„	= 16	„
51—60 „	41	„	= 15	„
61—80 „	18	„	= 6	„
81—94 „	13	„	= 5	„

Unter den Fällen des ersten Decenniums gehört fast die Hälfte (17) schon dem ersten Lebensjahre an. Ja, schon in den ersten Lebenstagen kommt das Ulcus duodeni mit allen Charakteren des Geschwürs, wie sie sich beim Erwachsenen finden, vor, im Gegensatz zum Magengeschwür, welches als eine der grössten Seltenheiten im Kindesalter anzusehen ist (Oppenheimer). Diese Geschwüre, auf welche hier nicht näher eingegangen werden soll, werden jetzt wohl allgemein nicht mehr auf intrauterine Bildung, sondern auf Thrombose der Vena umbilicalis und Embolie der Dünndarmgefässe mit nachfolgender Nekrose zurückgeführt.

Abgesehen von dieser hohen Beteiligung des ersten Decenniums fällt die Mehrzahl der Erkrankungen in die Altersstufen 21—60, und unter diesen ist das vierte Decennium wieder am meisten begünstigt. Schon Krauss stellt diese Thatsache fest und betont, dass in Beziehung auf das Alter kein wesentlicher Unterschied zwischen perforierendem Magen- und Duodenalgeschwür besteht.

Anders aber, wenn wir die Beteiligung der beiden Geschlechter ins Auge fassen.

Während wir wissen, dass das Magengeschwür in der überwiegenden Zahl der Fälle das weibliche Geschlecht betrifft (nach den Kieler Sektionsprotokollen z. B. kommt es 3,8mal häufiger bei Weibern als bei Männern vor [Krug]), ergibt die Zusammenstellung der Mehrzahl der Autoren das umgekehrte Verhältnis für das Duodenalgeschwür.

Es kamen

nach	Krauss	in	64	Fällen	58	Männer auf	6	Weiber	(10:1)
„	Lebert[1])	„	39	„	31	„ „	8	„	(4:1)
„	Trier[2])	„	54	„	45	„ „	9	„	(5:1)
„	Chvostek	„	61	„	44	„ „	17	„	(3:1)
„	Oppenheimer	„	79	„	56	„ „	23	„	(2,5:1)
„	Collin	„	257	„	205	„ „	52	„	(4:1)

Vonwyl's sämtliche Patienten waren Männer, während das Ulcus ventriculi bei 7993 Männern 58mal, bei 4813 Weibern 40mal gefunden wurde. Auch Perry und Shaw finden das Verhältnis 3:1.

Nur Krug tritt dieser Ansicht von dem Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes entgegen. Er berechnet aus dem Sektionsmaterial der Kieler Klinik, dass auf 2537 Männer und 3004 Weiber je zwei Duodenalgeschwüre oder Narben von solchen kommen. Das Verhältnis der männlichen zu den weiblichen Leichen ist im Kieler pathologischen Institut 1,6:1. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes berechnet er 19 Duodenalgeschwüre oder Narben bei Männern auf 18 bei Weibern.

Dass sich das erhebliche Ueberwiegen des Duodenalgeschwürs beim weiblichen Geschlechte, wie fast alle Autoren in gleicher Weise es angeben, nur durch Nichtberücksichtigung der den Zahlen zu Grunde liegenden Sektionen nach männlichen und weiblichen Leichen getrennt erklären sollte, erscheint doch nicht recht wahrscheinlich.

Grünfeld's[3]) Zahlen, die allerdings nicht so hoch wie die von Krug sind, aber einem gleichmässigeren Material entsprechen, ergeben ein ganz anderes Resultat. Seine 1150 in einem Kopenhagener Stift (Männer über 50 Jahre alt, Weiber über 60) ausgeführten Sektionen verteilen sich auf 518 Männer und 632 Weiber. Es kamen drei Duodenalgeschwüre bei Männern im Alter von 56, 65 und 72 Jahren auf eins bei einer Frau, die im Alter von 73 Jahren gestorben war.

Bis auf weiteres müssen wir also wohl mit der Mehrzahl der Autoren annehmen, dass das Duodenalgeschwür zwei- bis dreimal so häufig bei Männern als bei Weibern vorkommt, also ungefähr im umgekehrten Verhältnis wie das Magengeschwür.

2. Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie des runden Duodenalgeschwürs fällt in den wichtigsten Punkten mit der des Ulcus ventriculi zusammen.

Wie dieses kommt es meistens singulär vor. Nach Collin war in 233 Fällen das Geschwür 195mal solitär, also in 85,6 Proz. der Fälle; 26mal waren zwei, dreimal drei, viermal fünf Geschwüre angegeben. In Oppenheimer's Zusammenstellung finden wir in 92 Fällen ein, in 12 zwei, in 2 drei und in 12 mehrere Geschwüre angegeben. Häufig wurden neben

1) Krankheiten des Magens, 1871. Cit. Oppenheimer.
2) Medical Review, 1864. Cit. Oppenheimer.
3) Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXCVIII, p. 141. Cit. Oppenheimer.

den Duodenalgeschwüren solche des Magens bezw. Narben gefunden. So waren in den 53 Fällen des Kieler pathologischen Instituts, die Krug zusammengestellt hat, neunmal Magengeschwüre und -Narben als Nebenbefund vermerkt. Aus demselben Institut veröffentlicht Röschmann drei Fälle, in denen neben dem Ulcus duodeni Geschwüre im Oesophagus bestanden.

Dass gelegentlich auch in den übrigen Abschnitten des Dünndarms perforierende Geschwüre beobachtet werden, erwähnt schon Krauss. Nicht so ganz selten scheinen sich im Jejunum nach Gastroenterostomie peptische Geschwüre bilden zu können. Derartige Fälle sind in jüngster Zeit von Braun, Körte, Steinthal veröffentlicht worden. In Steinthal's Falle fanden sich 11 Tage nach der Operation in der fixierten Schlinge nicht bloss an der lädierten Stelle, sondern auch in der Umgebung der Fixation blutige Suffusionen und Substanzverluste mit scharfen Rändern. Braun's und Körte's Patienten gingen 11 Monate bezw. drei Jahre nach der Operation an Perforation solcher Geschwüre zu Grunde.

Die Grösse des Duodenalgeschwürs ist sehr wechselnd; meist beträgt sie 1—3,5 cm im Durchmesser, doch findet man auch solche von Linsen- bis Thalergrösse. Die Form ist meistens vollkommen rund oder oval. Bei umfangreichen Substanzverlusten wird die Gestalt unregelmässig und buchtig. Zuweilen sind die Geschwüre auffällig länglich; Oppenheimer führt fünf solcher Fälle an. Meist findet sich dann der grösste Durchmesser der Geschwüre quer zur Axe des Darms; der Rand der Geschwüre ist scharf abgesetzt, „wie mit dem Locheisen ausgeschlagen“. Er ist glatt, nicht gewulstet, und durchsetzt entweder gleichmässig oder nach aussen terrassenförmig die einzelnen Schichten der Duodenalwand bis auf die Serosa. In alten Fällen ist der Geschwürsrand zuweilen etwas verdickt, woraus man unter Umständen einen Schluss auf die Dauer des Geschwürs machen kann.

Der stets reine Grund des Geschwüres ist je nach der Tiefe desselben das submucöse Zellgewebe, die Muscularis, die Serosa oder ein mit dem Duodenum verwachsenes benachbartes Organ.

Aus der Tiefe, bis zu welcher ein Geschwür vorgedrungen ist, darf man nicht auf das Alter desselben schliessen wollen. Denn es gibt Geschwüre, welche niemals, auch bei langem Bestehen, bis zur Serosa vordringen, und andererseits solche, welche in kürzester Zeit sämtliche Schichten durchbohren (Krauss). In solchen Fällen, in welchen mehrere Geschwüre gefunden werden, sind dieselben entweder im gleichen Stadium oder es finden sich frische Geschwüre mit scharfen Rändern neben älteren mit gewulsteten Rändern oder neben Narben geheilter Geschwüre (Krauss).

Zur vollständigen Vernarbung gelangte Duodenalgeschwüre sind nach Krauss nur selten beobachtet worden, insbesondere äusserst wenige Fälle von Narben, die nicht von wichtigen anatomischen Störungen begleitet waren. Auch Oppenheimer fand nur sieben solcher Fälle. Nach Chvostek ist die Narbe nur nach seichten und kleinen Geschwüren glatt, sonst wird sie desto strahliger, je tiefer und grösser das vorhandene Geschwür war.

In der Regel entsteht durch die Vernarbung der Geschwüre Stenose des Darms, und wenn sie am Diverticulum Vateri sitzen, Verschluss der Gallen- und Pankreasgänge. Auch die Nachbarorgane können durch die narbige Kontraktion in Mitleidenschaft gezogen werden. So teilt Oppenheimer einen Fall mit, wo bei Vernarbung eines Duodenalgeschwürs Kompression der Pfortader und Thrombosenbildung in derselben beobachtet wurde.

Die meisten Geschwüre haben ihren Sitz im oberen horizontalen Abschnitt des Duodenums.

Nach Perry und Shaw fanden sich

123 im 1. Abschnitt,
16 „ 2. „
2 „ 3. „

Nach Oppenheimer

69 im 1. Abschnitt,
8 „ 2. „
4 „ 3. „

nach Collin endlich

242 im 1. Abschnitt,
14 „ 2. „
6 „ 3. „

Letzterer macht noch genauere Angaben: in 162 Fällen lagen die Geschwüre 2—4 cm vom Pylorus entfernt, in 74 dicht an diesem, in vier reichten die Geschwüre bis in den Pylorus hinein und in zwei schliesslich sassen sie halb im Magen, halb im Duodenum und wurden durch den Pylorus in zwei Hälften geteilt.

Nach Nothnagel besteht eine Bevorzugung einer Wand kaum, und die statistischen Mitteilungen über diesen Punkt differieren.

Krauss gibt an, dass unter 38 seiner Fälle, in welchen die Sektionsberichte genauere Angaben über den Sitz des Geschwürs im oberen horizontalen Teil enthalten, derselbe 15mal an der vorderen, sechsmal an der hinteren, achtmal an der oberen, neunmal an der unteren Wand war. Wegen des von vorne nach hinten gerichteten Verlaufs des oberen horizontalen Abschnittes ist hier die Vorderwand eigentlich als rechte, die Hinterwand als linke zu bezeichnen.

Oppenheimer gibt das Verhältnis des Sitzes an der Vorderwand zu dem an der Hinterwand als 18 : 16 an; in der oberen fand er es einmal.

Im absteigenden Ast wird das Geschwür häufiger betroffen an der inneren Wand, und zwar in nächster Nähe der Papille (Boas). Das gelegentliche Vorkommen von zwei, seltener vier gegenüberliegenden Geschwüren kommt natürlich nicht durch Decubitus oder dergl. zustande, sondern erklärt sich durch die symmetrische Anordnung der kleinsten Gefässästchen der Duodenalwand (Oppenheimer).

Sehr häufig durchbricht das Geschwür des Duodenums sämtliche Schichten der Darmwand. Der Effekt ist natürlich ein verschiedener, je nachdem an dem Orte des Geschwürs das Duodenum vom Peritoneum überzogen ist oder nicht. Angaben über die hier in Betracht kommenden topographischen Verhältnisse entnehme ich der Arbeit Pagenstecher's. „Das Duodenum hat nur in sehr seltenen Fällen ein richtiges Mesenterium, an dem es frei liegt. Sonst ist es der hinteren Bauchwand mehr oder minder angelötet und in einem bestimmten Teil seiner Circumferenz vom Peritoneum frei. Am dritten Abschnitt ist das konstanter, im wesentlichen nur die Vorderwand frei, am zweiten, und zwar an dem oberen Abschnitt, ist er häufig mehr von der Bauchwand losgelöst, der untere wird vom Colon gekreuzt. Am ersten Schenkel muss man das erste Drittel von den beiden anderen unterscheiden. Er liegt im Netzbeutel wie der Magen, d. h. die vordere (rechte) Wand sieht frei nach der Bauchhöhle, die hintere (linke) hilft die Vorderwand des Saccus omentalis bilden; der untere Rand schliesst sich ans Colon transversum an, an den oberen setzt sich das kleine Netz, teils die vom Ligamentum hepatoduodenale herabziehenden Ausstrahlungen an. Dies Ligament bildet mit seinem

breiten linken Rande die Grenze für den Saccus omentalis und zugleich die Stelle, von wo ab das Duodenum mit der hinteren Bauchwand in Connex tritt. Das davorliegende Stück bildet also ein separates, mehr dem Magen entsprechendes Stück von relativer Selbständigkeit, das Antrum duodeni. Der vom Peritoneum freie Abschnitt der Circumferenz betrifft nun, abgesehen von der Vorderwand, je nachdem auch ein mehr oder minder grosses Stück der oberen und unteren, ja sogar hinteren Wand. Bedingt wird dies durch die Stelle, an welcher sich das von oben herabziehende Ligamentum hepatoduodenale ansetzt, was bald direkt am oberen Rande, bald mehr nach hinten stattfindet. So kommt es, dass ein Geschwür, das sämtliche Schichten der Wand durchsetzt, wenn es darauf perforiert, hinter (eigentlich links) und abwärts von dieser Ansatzlinie, im ersten Drittel den Saccus omentalis, weiter jenseits das retroperitoneale Zellgewebe (unterhalb des Foramen Winslowii) trifft. So kommen denn von hier die retroperitonealen und subphrenischen Eiterungen zustande. Da aber häufig vorher Heranziehen des Pankreas und Verlötung mit ihm stattfindet, ist dieser Ausgang selten. Trifft ein Ulcus dagegen die Oberfläche vor dem Ligamentum hepatoduodenale, so erreicht es damit allemal die freie Bauchhöhle, und so kommt es, dass auch ein auf der Hinterwand sitzendes Geschwür allgemeine Perforationsperitonitis machen kann."

Die folgenden Zahlen illustrieren die Häufigkeit der Perforation des Ulcus duodeni durch die Darmwand.

Chvostek	beobachtete sie unter	63 Fällen	27mal =	42 Proz.
Collin	„ „ „	262 „	181mal =	69 „
Oppenheimer	„ „ „	79 „	38mal =	48 „

Sheild fand in seinen 8192 Sektionsprotokollen 116 Fälle von Perforatio intestini, und 12 = 10,34 Proz. derselben betrafen das Duodenum. 10mal waren Männer, zweimal Frauen betroffen. Normal lag die Durchbruchsstelle in der vorderen Darmwand, dreimal war ihre Lage nicht angegeben.

In Oppenheimer's Fällen sass die Perforationsöffnung 34mal im oberen Querstück, dreimal im absteigenden. In 19 von den 34 Fällen, wo das Geschwür in der Pars horizont. sup. seinen Sitz hatte, fand Oppenheimer die Wand nicht angegeben, in den übrigen 15 Fällen sass das Ulcus 11mal an der vorderen, dreimal an der hinteren und einmal an der oberen Wand.

Perry und Shaw fanden unter den zur Perforation führenden Geschwüren 48 im ersten, zwei im zweiten, eins an der Grenze vom ersten zum zweiten Abschnitt. In 28 Fällen war der Sitz genauer angegeben: nämlich 19mal in der Vorderwand, sechsmal in der Hinterwand, dreimal in beiden.

Bei weitem am häufigsten perforiert das Duodenalgeschwür entsprechend seinem Lieblingssitz an der vorderen Wand des oberen horizontalen Abschnittes in die freie Bauchhöhle (Wanach).

Unter Collin's Fällen fand die Perforation 127mal in die freie Peritonealhöhle statt. In diesen gehörte das Geschwür an

71mal der Vorderwand,
45mal „ Hinterwand,
10mal dem oberen Rand,
1mal „ unteren Rand.

Sind infolge der peritonealen Reizung durch das Geschwür Verwachsungen des Duodenums mit benachbarten Organen eingetreten, so erfolgt der

Durchbruch in diese. So fand Collin sechsmal Durchbruch in die Leber, fünfmal in die Gallenblase, siebenmal ins Pankreas. Eine Gastroduodenalfistel, die von der Perforation eines Duodenalgeschwürs ausgegangen wäre, ist bis jetzt mit Sicherheit nicht beobachtet worden; in den wenigen Fällen, in welchen sich eine solche fand, war sie unzweifelhaft durch Perforation eines Magengeschwüres entstanden.

Oppenheimer fand in seiner Zusammenstellung fünfmal Uebergreifen des Geschwürs auf das Pankreas. Gelegentlich sass das Geschwür so, dass es teils auf das Pankreas, teils auf das Cavum peritonei übergriff. Ist das Geschwür noch frisch, so liegt das Drüsengewebe frei und es kann durch Korrosion einer grösseren Arterie eine tödliche Blutung erfolgen. Es kann sich aber auch am Grunde des Geschwüres eine Schicht narbigen Bindegewebes bilden, indem die blossgelegte Drüsenpartie durch Wucherung des nterstitiellen Gewebes induriert.

Seltener bildet die Leber den Grund des Geschwürs (dreimal). Kommt es hier nicht zu bindegewebiger Induration im Grunde, so bildet das Ulcus eine tiefe Excavation in der Leber, ja es kann sich eine Abscessbildung anschliessen und die Leber allmählich perforiert werden.

Erfolgt die Perforation eines Duodenalgeschwürs nach ausgedehnten Verklebungen und Verwachsungen des benachbarten Peritoneums, so können abgekapselte Abscesse entstehen, welche nun ihrerseits nach verschiedenen Organen, durch die Haut nach aussen (Duodenalfisteln [Boas]) oder in die Peritonealhöhle durchbrechen können (Wanach, Oppenheimer).

Relativ häufig bildet sich ein subphrenischer Abscess. Nowak fand in den von ihm aus der Literatur zusammengestellten 58 Fällen von subphrenischem Abscess diesen sechsmal durch perforiertes Duodenalgeschwür bedingt. Die durch Duodenalgeschwüre hervorgerufenen subphrenischen Abscesse nehmen meist die rechte Zwerchfellkuppe ein, können gelegentlich aber auch links ihren Sitz haben. Der Sitz des perforierenden Geschwüres war in diesen Fällen immer in der Pars horizont. sup. (Oppenheimer).

Maydl referiert über sieben solche Beobachtungen (in einem achten Falle war das Duodenum durch eine Nadel perforiert), Finkelstein über zwei weitere.

Ist die Perforation in das retroperitoneale Zellgewebe erfolgt, „so entstehen tiefliegende Abscesse, welche immer weiter nach aussen vordringen, bis sie am Rücken eine fluktuierende Geschwulst bilden, welche die Haut durchbricht, so dass schliesslich eine fistulöse Verbindung zwischen dem Zwölffingerdarm und der äusseren Haut entsteht.“ „Auffallend ist, dass der Inhalt der Abscesse sich nicht nach unten gegen das Kreuzbein hinabsenkt, sondern dass, wenigstens in den bekannt gewordenen Fällen, der Fistelkanal gerade nach hinten zwischen 7. und 8. Rippe rechts neben der Wirbelsäule mündet oder — selbst bis zum Hals — in die Höhe steigt (Krauss).“

Diesen Angaben gegenüber lehren die Fälle von Perry und Shaw und Wagner, dass sich der Eiter doch auch nach unten senken kann und sich in der Leistengegend einen Weg nach aussen bahnt.

Relativ häufiger als bei perforierenden Magengeschwüren erfolgt eine Arrosion grösserer Gefässe bei perforierenden Duodenalgeschwüren (Krauss, Vonwyl). Diese erfolgt sowohl in der Darmwand, als auch in den anderen Organen, so dass schon alle dabei in Betracht kommenden Blutgefässe, besonders Arterien, angeätzt und eröffnet gefunden wurden. Bei diesen Hämorrhagien kommt die Perforation in die Bauchhöhle verhältnismässig selten vor.

Nach Krauss tritt schwere Blutung in 33 Proz. aller Duodenalgeschwüre auf, nach Perry und Shaw tödliche in 13 Proz.; sie fanden unter 70 Fällen neun tödliche Blutungen. Oppenheimer fand profuse Blutungen in über 100 Fällen 34mal angegeben. In 31 Fällen fanden sich genaue Angaben über den Sitz des Geschwüres 26mal im ersten, viermal im zweiten, einmal im ersten und zweiten Abschnitt, 12mal an der Vorderwand, 18mal an der Hinterwand, einmal an beiden zugleich.

„Die grösseren Gefässe trifft ein in die Tiefe gehendes Geschwür an der Unter- und Hinterwand; an letzterer verläuft vor allem in der ersten Portion die Gastroduodenalis und gibt ihren Ast, die Pancreatico-duodenalis, ab, die dann am unteren Rand entlang zieht, d. h. in dem konkaven Rand der U-förmigen Krümmung des Organes.“ „Ueberhaupt hat das Duodenum die intimsten Beziehungen zu allerlei grösseren und kleineren Gefässen, welche um und in ihm auf engem Raume sich zusammendrängen“ (Pagenstecher).

In der Collin'schen Zusammenstellung finden wir Blutungen angegeben:

aus der Art. pancreatico-duodenalis 12mal, aus der Gastroepiploica dextra dreimal, aus der Pancreatica zweimal, aus der Hepatica einmal, aus der Aorta abdominalis zweimal, aus der Vena portarum zweimal und aus der Vena mesenterica sup. einmal.

Blutungen aus diesen grösseren Gefässen sind wohl stets tödlich.

Abgesehen von dem Substanzverlust ist die Duodenalschleimhaut meist intakt. Nur zuweilen finden sich katarrhalische Erscheinungen in derselben. Diese können sich auf die Gallengänge fortsetzen und zu Icterus führen.

3. Pathogenese und Aetiologie.

Darin stimmen wohl alle Autoren überein, dass die Duodenalgeschwüre denselben Ursachen ihre Entstehung verdanken, wie die Magengeschwüre. Die von Virchow zuerst ausgesprochene Ansicht, dass der Substanzverlust durch die Einwirkung des Magensaftes auf eine beschränkte Stelle entsteht, in welcher die normale Cirkulation gestört oder aufgehoben ist, wird wohl mit geringen Modifikationen von allen Forschern als zu Recht bestehend anerkannt, zumal sie experimentell gesichert ist.

Das Ulcus rotundum kommt (mit ganz seltenen Ausnahmen) nur an den Stellen des Verdauungsapparates vor, die der Einwirkung des Magensaftes ausgesetzt sind, im Magen, im Anfangsteil des Duodenum und im untersten Teil des Oesophagus. Unterhalb der Papilla Vateri, wo der alkalische Pankreassaft und die Galle den sauren Magensaft paralysieren und die verdauende Wirkung des Pepsins aufheben, finden wir das Ulcus nur ganz ausnahmsweise. Das nicht ganz seltene Vorkommen desselben im Jejunum nach Gastroenterostomie ist oben schon erwähnt.

Dass auch im weiteren Verlaufe des Duodenum und im übrigen Darmtractus, wenn auch nur ausserordentlich selten, peptische Geschwüre vorkommen, erklärt sich nach Oppenheimer's Meinung dadurch, dass der alkalische Darmsaft auch peptische Wirkung habe und diese gelegentlich auch zur Selbstverdauung bei fehlender und ungenügender Blutdurchströmung an circumscripter Stelle führen könne.

Nach Riegel's Ansicht ist zum Zustandekommen des Geschwürs die Hyperchlorhydrie Grundbedingung. Treffen irgend welche Schädlichkeiten die Magenschleimhaut und führen zu einer Verletzung derselben, so heilt letztere beim Gesunden gewöhnlich rasch; besteht aber Hyperchlorhydrie, so wird

die Heilung durch diese verzögert, wie die bekannten Versuche von Cohnheim und Matthes lehren.

Was die Beziehungen der hämorrhagischen Erosionen zu den korrosiven Geschwüren angeht, so steht Riegel auf dem Standpunkt, dass letztere aus den Erosionen entstehen können. Er glaubt, dass der gewöhnliche Modus der ist, dass zunächst eine blutige Infiltration der Schleimhaut entsteht, die dann infolge der peptischen Auflösung zu einer Nekrose führt. Je nach der Ausdehnung der Infiltration, je nach dem Verhalten des Magensaftes kommt es bald nur zu einer oberflächlichen Erosion, die rasch wieder heilt, bald zu einem tiefer greifenden Geschwür.

Dass es hämorrhagische Erosionen gibt, wo der Blutaustritt einen sekundären Vorgang darstellt, wo die Erosion vielmehr als eine mykotische Nekrose der Magenschleimhaut beginnt, leugnet Riegel nicht. Das Charakteristische des Ulcus pepticum sieht er aber, wie gesagt, in der durch die Hyperchlorhydrie verzögerten Heilung solcher durch Verschluss von Gefässen, Verletzungen u. s. w. entstandener Geschwüre.

Den häufigen Zusammenhang des Ulcus ventriculi mit Chlorose und Anämie glaubt Riegel weniger mit der verringerten Alkalescenz des Blutes in Zusammenhang bringen zu können, als mit der bei Chlorotischen häufigen Hyperchlorhydrie.

Wie Pagenstecher ausführt, neigen die Chirurgen mehr zu der Ansicht von Talma. Nach diesem soll die wesentliche Rolle bei der Entstehung des Magengeschwürs der Magen- oder Pyloruskrampf spielen. Derselbe ruft abnorme Spannungen in den Wänden, dadurch lokale Anämien und Gefässverschlüsse mit nachfolgender Erweiterung und Blutung, andererseits die Hyperacidität hervor.

Liegen also hier schon die Verhältnisse keineswegs ganz klar und einfach, so stellen sich der Erklärung für das Zustandekommen des Ulcus duodenale noch eine ganze Reihe von Schwierigkeiten entgegen.

Fehlt schon beim Magengeschwür gelegentlich die Hyperchlorhydrie, so scheint das beim Duodenalgeschwür noch häufiger vorzukommen. Leube fand in einem durch die Sektion bestätigten Falle normalen Salzsäuregehalt des Magensaftes (0,16 Proz.). In drei von Collin mitgeteilten Fällen soll freie HCl sogar ganz gefehlt haben.

Die Thatsache, dass die Duodenalgeschwüre fast stets in unmittelbarer Nähe des Pylorus sitzen, scheint Pagenstecher für die Talma'sche Ansicht von der Bedeutung des Magenkrampfes zu sprechen. Nur müsse sich der Anfangsteil des Duodenums, dem ja ohnedies eine gewisse Selbständigkeit zugeschrieben wird, an dem Krampfe beteiligen. Ob es auch lokale Spasmen des Duodenums selbst gebe, müsse dahingestellt bleiben. „Wenn man der modifizierten Anschauung huldigt, dass das Ulcus von primärer Läsion ausgehe, die reflektorisch den Pyloruskrampf und dadurch einen Circulus vitiosus — Speiseretention, Hyperacidität u. s. w. — auslöse, finden wir eine Schwierigkeit nur darin, dass, wie oben ausgeführt, die Einwirkung dieses Cirkels gerade aufs Duodenum uns fraglich bleibt: dass ein in den Pylorusring noch hineinreichendes Geschwür Krampf erzeugt, erscheint sofort verständlich; für ein nicht weit davon sitzendes haben wir die Analogie von der Cardia und in der Nähe von ihr gelegenen Magengeschwüren. „Dass aber überhaupt derartige nervöse Erregungen vom Duodenum ausgehen, lehrt uns ein Symptom, das wir auch im Duodenalgeschwür finden, der Reflexakt des Erbrechens."

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Physiologie, Pathologie, pathologische Anatomie.

Des états cataleptiques dans les infections et les intoxications. Von Latron. Thèse. 125 pp. Paris, Verlag G. Steinheil.

Die Katalepsie wird als ein Symptom der Infektionen und Intoxikationen studiert. Im ersten Abschnitt werden die Geschichte, die Klinik und die Pathologie dieses Zustandes erörtert; im zweiten werden einschlägige Beobachtungen, grösstenteils anderer Autoren, beurteilt und in drei Gruppen eingeteilt: 1. Heterointoxikationen: Alkohol, Blei, Chloroform; 2. Autointoxikationen: Gicht, Urämie, Icterus, Rachitismus; 3. Infektionen: Pneumonie, Typhus, akuter Gelenkrheumatismus, Tuberkulose, Intermittens, Kleinhirnabscess, Meningitis.

Der kataleptische Zustand ist wesentlich dadurch charakterisiert, dass die Muskeln, die dem Willen unterstehen, eigentümlicherweise die verschiedenen Grade von Kontraktion, die man ihnen erteilt, annehmen und behalten. Er besteht gleichzeitig mit einer Abschwächung der freiwilligen psychomotorischen Thätigkeit, mit Erscheinungen von Depression und Stupor, ist hauptsächlich auf die oberen Extremitäten beschränkt, die Stellungen dauern einige Sekunden bis Minuten und sind nur einige Tage hervorzurufen; Prognose im allgemeinen ungünstig. Hysterie, Epilepsie, Psychosen sind kein notwendiges Zwischenglied zwischen Infektionen bezw. Intoxikationen und dem kataleptischen Zustande. Die Ursache ist eine direkte toxische bezw. toxisch-infektiöse Schädigung der Hirnrindenzellen, im Zusammenhang damit, dass die Centren für die kinästhetischen Vorstellungen der Gliedmassen jünger und vulnerabler sind als die sensitiv-motorischen. Der kataleptische Zustand ist auch bei Tieren im Verlaufe gewisser Vergiftungen beobachtet worden.

Infeld (Wien).

Ueber Transferenz des Schmerzgefühls in der Bauchhöhle. Von W. Obrastzow. Boln. Gaz. Botkina, 11. Jahrg. (Russisch).

Obrastzow sah in 37 Fällen (davon 29 Frauen), dass die Pat. den Schmerz vom befallenen Organ auf andere verlegten, so z. B. bei Appendicitis über Schmerzen in der Magengegend klagten. Für viele Fälle sieht Verf. die Ursache in Hysterie bei Frauenkrankheiten. Die Wichtigkeit dieser Transferenz für die richtige Diagnose ergibt sich von selbst.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Ueber die Bedeutung und Wichtigkeit der physiologischen und morphologischen Anpassung der Muskeln in der Pathogenese und in der Behandlung gewisser Beweglichkeitsbeschränkungen. Von P. Régnier. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1901, Nr. 9.

Die Länge der roten Fasern eines Muskels steht immer im Verhältnis zu der Grösse seiner Exkursion. Die vergleichende Anatomie, das Experiment und die praktische Beobachtung zeigen, dass die Verminderung dieser Grösse (besonders bei Ankylose, Frakturen, Luxationen) immer von einer proportionalen Verkürzung der roten Fasern begleitet wird. Ein so veränderter Muskel ist in seiner aktiven Beweglichkeit beschränkt, und setzt seiner Verlängerung einen grösseren Widerstand entgegen. Bei Gelenksteifigkeiten (besonders nach langandauernder Immobilisierung von Frakturen) kommt

ätiologisch zunächst immer nur die Muskelschrumpfung in Betracht, Bindegewebsschrumpfung (Kapsel, Bänder etc.) erst in viel späteren Stadien. Das beweisen Verf.'s Untersuchungen solcher Kontrakturen mittelst der aktiv-passiven Zander-Apparate. Untersuchungen bei Funktionsstörungen infolge gewisser, während zu langer Zeit eingehaltener Körperhaltungen, infolge traumatischer und angeborener Luxation, bei Verkürzung gewisser Rumpfmuskeln infolge Hinkens und Muskelkontrakturen bei Rückgratverkrümmungen ergaben übereinstimmend, dass das Hindernis, welches sich der Vollständigkeit der Bewegung oder der Korrektur der Deformität entgegensetzt, elastischer Natur ist. Die individuellen Unterschiede, welche sich bei den Untersuchungen ergaben, sind bedingt durch folgende Faktoren: Erstens ist die Länge des kontraktilen Gewebes im Verhältnis zur Sehnenlänge an einem und demselben Muskel bei verschiedenen Menschen sehr variabel. Sodann sind die Länge der Zeit, seit welcher die Veränderungen bestehen, und das Alter des Patienten von Bedeutung, da im Alter auch spontane Muskeldegenerationen vorkommen. Ferner können in den beteiligten Muskelgruppen einmal die kontraktilen, ein anderes Mal die elastischen Elemente vorherrschen (Ranvier). Der Widerstand, der einer Extension entgegengesetzt wird, kommt rascher und intensiver zum Ausdruck bei den kontraktilen als bei den elastischen Muskeln.

Die Behandlung funktioneller Bewegungsbeschränkungen hat bisher die Schrumpfung von Bändern, Kapseln und fibröse Umwandlung von Muskeln viel zu sehr berücksichtigt. Die guten Erfolge, auch bei anscheinend fibrösen Veränderungen, welche Verf. durch rhythmische Verkürzung und Verlängerung der Muskeln vermittelst der aktiv-passiven Zander-Apparate erzielte, zeigen, dass die Muskelschrumpfung die Hauptsache ist, und dass sie auch in anscheinend nur operativ zu beeinflussenden Fällen noch behoben werden kann.

Mohr (Bielefeld).

Ein Fall von Bleivergiftung von einer Brandwunde aus. Von Bettmann. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901, Nr. 7.

Ein Schriftgiesser zog sich durch flüssiges, heisses Blei eine ausgedehnte Verbrennung zweiten Grades an beiden Armen zu. Drei Wochen später, als die Wunden fast verheilt waren, traten plötzlich heftige Schmerzen im Rücken auf, welche von den Schulterblättern bis in die Oberschenkel und Kniekehlen ausstrahlten. Im Laufe der nächsten Wochen schwanden die Schmerzen allmählich etwas, doch traten an Stelle der Reizungserscheinungen Lähmungen in den Rücken- und Beinmuskeln, Herabsetzung des Empfindungsvermögens und Kriebeln an den Fusssohlen ein.

Nach Verf. Ansicht handelte es sich um eine Arthralgia saturnina, verbunden mit einem durch Bleiwirkung hervorgerufenen entzündlichen Prozess in den beteiligten Muskelgruppen und Nervenfasern. Trotzdem der Verletzte seit 6 Jahren mit Blei zu thun hatte und schon vor dem Unfall einen Bleisaum aufwies, ist anzunehmen, dass die Erkrankung durch einmalige Aufnahme einer grösseren Bleimenge von der Wunde aus zustande kam, welche allmählich resorbiert wurde und schliesslich zum Ausbruch der Vergiftungserscheinungen führte.

Mohr (Bielefeld).

De la ligne brune abdominale. Von R. Lehmann. Thèse. 189 pp. gr. 8°. Paris, Steinheil.

Pigmentablagerung in der Linea alba, eine Erscheinung, welche der Franzose kurz „die braune Linie des Abdomens“ nennt, findet sich als klinisches Zeichen in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern. Bei jungen Mädchen vor der Pubertät fällt sie oft zusammen mit chronischer Obstipation, ist blassgelb, wenig ausgesprochen und erstreckt sich stets vom Nabel bis zur Symphyse. In sehr seltenen Fällen chronischer Obstipation zieht sich

die braune Linie über den Nabel hinauf in Form eines sehr blassen und wenig markierten Striches. Nach der Pubertät findet sie sich fast immer bei irgend welchen menstruellen Störungen. — Bei Primigraviden beginnt die Linea alba gegen den dritten bis vierten Monat braun zu werden, bei Blondinen manchmal später; in dieser Zeit, d. h. den ersten Schwangerschaftsmonaten, unterscheidet sich die „braune Linie“ nicht von der Menstruationspigmentierung einer Nulliparen. Im weiteren Verlauf der Gravidität durchläuft sie eine Skala von Farben, von hellgelb bis negerschwarz; die dunkleren Nüancen beobachtet man vor allem bei Brünetten. Mit zunehmender Pigmentanhäufung wird die Linie auch breiter, bei Primigravidae 4—5 und mehr Millimeter. Im Beginn des siebenten Monats geht sie über den Nabel hinaus und endet als blasser schmaler Streifen zumeist 2—3 Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus. Bei Multigraviden setzt die Pigmentablagerung später ein ausser in denjenigen Fällen, wo die folgende Schwangerschaft bereits so zeitig eintritt, dass die alte Linie noch gar nicht geschwunden ist. Sie wird bei diesen Frauen im allgemeinen 6—7 mm breit. Bei hochgeschossenen Multiparen findet man keine oder nur in den letzten Monaten eine ausserordentliche schmale Pigmentlinie. — Die braune Linie ist zuweilen nicht gradlinig, ihre Krümmungen erscheinen in den letzten Schwangerschaftsmonaten.

Von pathologischen Zuständen hat nur die Tuberkulose einen gewissen Einfluss auf die markantere Ausbildung der braunen Linie. — Das Vorhandensein einer sehr dunklen abdominalen Linie ist pathognomonisch für die Schwangerschaft. Kein anderer physiologischer oder pathologischer Zustand macht gleich starke Pigmentierung. Nach Ausstossung des Fötus wird die Linie noch dunkler, wahrscheinlich infolge der durch Retraktion der Bauchwand hervorgerufenen stärkeren Annäherung der Pigmentkörperchen. Die Rückbildung der Pigmentlinie steht im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Intensität, zum dunklen Teint der Frau, zur Anzahl der Schwangerschaften und besonders zur Laktation. Im allgemeinen verschwindet die braune Linie bei Multiparen, die nicht nähren, in kurzer Zeit. Der unterhalb des Nabels gelegene Teil ist bei Multiparen indessen oft wie eine schwachgelbliche Tätowierung durchs ganze Leben sichtbar. — Zwischen der Pigmentierung der Linea alba und der der Mammae gibt es nichts Gemeinsames. Beide Erscheinungen sind vollständig unabhängig voneinander. — Genitalgeschwülste erzeugen nur dann eine „braune Linie“, wenn sie Amenorrhoe oder Dysmenorrhoe im Gefolge haben. Aehnlich der subumbilicalen Pigmentanhäufung bei jungen Mädchen und Nulliparen findet sich eine Ligne brune auch beim Manne: 1. bei gewissen Darmentzündungen, 2. bei allgemeiner oder lokalisierter Tuberkulose und 3. in der Zeit der Pubertät. Fette und starkbehaarte Personen haben keine braune Linie. — Nur diejenigen physiologischen und pathologischen Zustände, welche eine Hyperämie und Blutstockung in den Hautcapillaren erzeugen, bilden eine braune Linie aus. Ihre Rückbildung geht entweder auf dem Blutwege vor sich, wenn die capilläre Stase aufgehoben wird, oder sie wird herbeigeführt durch epitheliale Desquamation, wenn die verschiedenen Zellschichten dem Verhornungsprozess verfallen sind.

Münzer (Breslau).

Gelatine und Blutgerinnung. Experimentelle Studien von Sackur. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VIII, H. 1 u. 2.

Sackur untersuchte den Einfluss der Gelatine auf die Blutgerinnung sowohl innerhalb, als auch ausserhalb des tierischen Gefässsystems. Letztere Ver-

suche ergaben, dass im Versuchsschälchen frisch entnommenes Tierblut bei Zusatz von Gelatine nicht früher gerinnt, als ohne solchen. Bei intravenöser Injektion vermochten weder sauer reagierende, noch neutralisierte Gelatinelösungen (in der von Dastre und Floresco angewandten Konzentration und Menge) die Gerinnung des danach dem Tiere entnommenen Blutes zu beschleunigen. Nach subcutaner Injektion von Gelatinelösung zeigten Hunde keine Veränderung in der Schnelligkeit der Blutkoagulation. Bei Kaninchen wurde öfters, aber nicht regelmässig, ein schnellerer Eintritt der Blutgerinnung beobachtet. Sackur konnte weiterhin feststellen, dass die Injektion von Gelatinelösungen in die Blutbahn intravitale Gefässverlegungen und Blutungen in Lungen, Herz und Nieren bewirkt. Während bei subcutaner Gelatineinjektion Kaninchen keine Schädigungen der Organe zeigten, konnten bei Hunden ganz ähnliche Läsionen konstatiert werden, wie nach intravenöser Injektion, so dass man annehmen muss, dass bei diesen Tieren die Gelatine vom subcutanen Gewebe aus resorbiert wird, zumal man an der Injektionsstelle bei der Sektion nichts fand. Mikroskopische Beobachtung des Blutes, dem 5 Proz. Gelatinelösung zugesetzt wurde, ergab, dass unter Einwirkung der Gelatine eine Konglutinierung der Erythrocyten stattfindet, der grösstenteils anscheinend ein Ineinanderfliessen ihrer Leiber folgt.

Sackur folgert aus seinen Resultaten, dass eine koagulationsbefördernde Wirkung der Gelatine thatsächlich zukommt, dass aber die subcutane und intravenöse Injektion keineswegs gefahrlose Proceduren seien. Bei lokaler Anwendung auf blutende Wunden konnte Sackur im Tierversuche eine deutliche hämostatische Wirkung der Gelatine nicht bemerken.

In praxi hält Sackur zur Anwendung der Gelatinetherapie nur besondere Fälle für geeignet, z. B. wenn es sich um Injektion in sackförmige, bluterfüllte Räume handelt (Blutergelenke). Die subcutane Injektion wird dagegen nur bei solchen Kranken anzuwenden sein, bei denen die unstillbare Blutung direkt einen letalen Ausgang herbeizuführen droht. Die Eventualität einer Thrombose am unerwünschten Orte sei dann als das kleinere Uebel anzusehen. F. Honigmann (Breslau).

Ueber Alkaptonurie. Von E. Meyer. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. LXX, H. 5 u. 6.

Ueber Alkaptonurie, deren Wesen besonders in klinischer Hinsicht noch wenig erforscht ist, stellte Meyer an einem 1½ Jahre alten Knaben während einer Beobachtungszeit von einem Jahre genauere Untersuchungen an. Die Eltern des Kindes hatten bereits seit dessen Geburt bemerkt, dass der Urin eine auffallend dunkle Farbe habe und um so dunkler werde, je länger er an der Luft stehe. Der Knabe sah gesund aus, hatte keine Beschwerden und unterschied sich in nichts von einem normalen gleichalterigen Kinde.

Der Harn, von dem stets eine 24stündige Menge zur Untersuchung benutzt wurde, zeigte nun folgendes Verhalten: Menge etwa 675 ccm, spec. Gewicht 1017—1019. Saure Reaktion. Beim Stehen an der Luft färbte er sich rasch von der Oberfläche her braun. Dieser Farbenwechsel trat auf Zusatz von Ammoniak oder Lauge rascher ein. Mit verdünnter Eisenchloridlösung gab er eine sofort wieder verschwindende trübgrüne Färbung. Ammoniakalische Silberlösung reduzierte er in Kälte, Fehling'sche Lösung beim Erwärmen. Wismutgrobe negativ, ebenso Polarisation. Hefe entwickelte keine CO_2. Mit diesen Reaktionen war die Diagnose Alkaptonurie gesichert. Als Alkaptonkörper wurde die von Baumann zuerst festgestellte Homogentisinsäure nach einem vereinfachten Verfahren von Meyer nachge-

wiesen. — Die Menge der ausgeschiedenen Homogentisinsäure — bestimmt nach dem Baumann'schen Verfahren durch Titration mit ammoniakalischer $^1/_{10}$ Normal-Argentum nitricum-Lösung — betrug im Mittel 0,48 % = 3,24 g, eine im Verhältnis zu den bisher bekannten Fällen erhebliche Menge. Bei Verabreichung von Plasmon konnte Meyer die von Baumann bereits gemachte Angabe bestätigen, dass durch Eiweisszufuhr die Menge der Homogentisinsäure zunahm.

Endlich konnten noch gewisse gesetzmässige Beziehungen zwischen der Aciditätsgrösse des Harns und der ausgeschiedenen Homogentisinsäuremenge festgestellt werden, indem Schwankungen in der Aciditätsgrösse und Homogentisinsäuremenge fast vollständig parallelgehend gefunden wurden.

Um die Frage zu beantworten, wie der Organismus auf die bei der Alkaptonurie gebildete vermehrte Säure reagiere, bestimmte der Verf. die Ammoniakausscheidung und fand, dass dieselbe nicht pathologisch vermehrt war; da ferner die Homogentisinsäure nicht als Aetherschwefelsäure, sondern nur als Salz ausgeschieden wird, so kommt Meyer zu dem Schluss, dass der chemische Charakter des die Alkaptonurie bedingenden Stoffes ein harmloser ist und keine bedeutende Abweichung vom normalen Ablauf des Stoffwechsels bedingt, wenigstens solange nicht eine gewisse Grenze der gebildeten Homogentisinsäuremenge überschritten wird.

Hugo Starck (Heidelberg).

Die Hinrichtung auf elektrischem Wege. Von H. Bennett. American Ray Journal 1900.

Der zur Elektroexekution benutzte Strom ist ein Wechselstrom von 1700 bis 2000 Volts, 7,5 Ampères und 1600 Umdrehungen in der Minute. Der Verurteilte sitzt auf einem Eichenstuhl mit einem durchbohrten Holzsitz von 3 Fuss Breite und $2^1/_2$ Fuss Tiefe. Der Kopf ruht in einem verstellbaren Lager und ist mit Eisenbändern an der Unterlage befestigt; eine Gesichtsmaske dient zur Verhüllung und gleichzeitig zur Befestigung des Kopfes, während der Rumpf und die Extremitäten durch Lederriemen am Stuhle bebefestigt sind. Die eine Elektrode wird an der Aussenseite der rechten Wade befestigt, die andere auf dem Scheitel; Ammoniumchlorid dient zur Befeuchtung derselben. Der Strom erzeugt eine tetanische Kontraktion sämtlicher Muskeln, so dass die Haltebänder straff gespannt werden; durch die Kontraktion des Zwerchfells entsteht ein Seufzer und der Tod tritt unmittelbar ein. Sobald der Strom unterbrochen wird, erschlaffen die Muskeln wieder. Obwohl das einmalige Passieren des Stromes stets genügt, wiederholt man der Vorsicht halber die Procedur dreimal; bei den letzten beiden Durchströmungen treten post mortem Zuckungen der Muskeln auf. Von äusseren Zeichen der Durchströmung finden sich nur Blasen an der rechten Wade entsprechend der hier aufgesetzten Elektrode und Hitze auf dem Scheitel. (Da die Vorbereitungen doch zweifellos viel Zeit in Anspruch nehmen müssen, scheint mir diese Hinrichtungsart den bei uns üblichen durchaus nicht überlegen zu sein.)

J. P. zum Busch (London).

B. Komplikationen des Typhus.

A post-typhoid case etc. Von A. J. Downes. Philadelphia med. journ. 1901, 3. Aug.

Bei der 27jährigen Pat. traten in der Rekonvalescenzzeit eines schweren Typhus die Erscheinungen einer rechtsseitigen, zeitweiligen Ureterverlegung auf, ebenso zeitweiliges Erbrechen, später schwere Magenblutungen und allmähliche Entwickelung sämtlicher Symptome eines Magengeschwürs. Drei Jahre nach dem Typhusanfall Operation

einer rechtsseitigen, sehr beweglichen, schmerzhaften Wanderniere mit subkapsulärem, blutig-serösem Exsudat. Nephropexie, Heilung der Nierenbeschwerden. Wegen starker Zunahme der Magenerscheinungen Freilegung des Magens einen Monat nach der ersten Operation: Pylorus verdickt, vordere obere Magenwand dicht über dem Pylorus sackartig vorgewölbt und verdünnt, perigastrische Verwachsungen; Längsincision des verengten Pylorus, ein der verdünnten Stelle entsprechendes Schleimhautgeschwür wird umschnitten, abgeschabt und vernäht, Pyloroplastik. Vier Wochen später wird ein ca. 8 cm über dem Anus der hinteren Rektalwand anliegender Abscess in den Mastdarm geöffnet. Vier Wochen hierauf subakute Entwicklung einer Appendicitis, Perforationserscheinungen, Resektion des Fortsatzes und Invagination eines Teils des Coecums. Ein Jahr darauf Pat. in sehr gutem Allgemeinzustand; abgesehen von leichten Nierenschmerzen Heilung aller Beschwerden.

Die Nieren- und Magenerkrankung hält Verf. für eine Typhus-Komplikation.

Mohr (Bielefeld).

Post-typhoidal ulceration and abductor paresis of the larynx. Von G. Wishart. Philadelphia med. journ. 1901, 7. Sept.

Bei dem betreffenden Pat. trat etwa in der dritten Woche eines Typhus eine Pneumonie und gleichzeitig eine Laryngitis auf, welche zu zeitweiligen starken Dyspnoeanfällen führte. Spiegelbefund: Abduktion der fast aneinander liegenden Stimmbänder ist nicht möglich, Stimmbänder gerötet und geschwollen, besonders an der Unterfläche, rechterseits in der Nähe des hinteren Ansatzes ein Geschwür am Rande. Wegen zunehmender Dyspnoe Tracheotomie. Fünf Wochen später war der Befund folgender: Geschwür geheilt, chronisch-katarrhalische Veränderungen, rechtes Stimmband normal beweglich, linkes bleibt infolge seines geschwollenen, gegen den rechten verschobenen Arytaenoidknorpels zurück. Keine Perichondritis, keine Narbenbildung, schliesslich völlige Heilung.

Verf. stellt die Literaturangaben über typhöse Laryngitis kurz zusammen. In seinem Falle blieb es zweifelhaft, ob die Unbeweglichkeit der Stimmbänder auf isolierter Abduktorparese beruhte, oder auf der Rigidität und Schwellung der Stimmbänder. Mohr (Bielefeld).

Rectusscheidenabscess beim Typhus abdominalis. Von L. Bollack u. H. Bruns. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 35.

Ein 26jähriger Mann fühlte zur Zeit des Beginnes der Rekonvalescenz nach Typhus nach einem heftigen Hustenstoss Schmerzen in der rechten unteren Hälfte des Bauches, worauf im Laufe des Tages sich ein hühnereigrosser, leicht fluktuierender Tumor entwickelte. Am folgenden Tag war die Geschwulst auf Druck schmerzhaft, die Haut über derselben gerötet; in der Tiefe derselben deutliche Fluktuation. Vier Tage nach dem Auftreten der Geschwulst Incision, worauf sich ungefähr 150 ccm bräunlichen, mit Blut durchsetzten Eiters entleeren. Nach acht Tagen Heilung der Operationswunde; acht Tage später entwickelt sich auf der linken Seite, symmetrisch gelegen, eine ähnliche Anschwellung. Diese wurde nicht incidiert, vielmehr begann schon nach wenigen Tagen die Resorption derselben.

Aus dem Eiter wurden Typhusbacillen gezüchtet und zwar in Reinkultur. Eitererreger anderer Art fehlten völlig. Die Prüfung der Pathogenität der gezüchteten Bacillen ergab, dass die Virulenz derselben eine ziemlich geringe war. Wie weit mit dieser geringen Virulenz die pyogene Natur der Typhusbacillen im Zusammenhang steht, muss dahingestellt bleiben.

Die Verff. nehmen an, dass es sich um degenerative Prozesse in der Muskulatur gehandelt habe, wie sie von Zenker beim Typhus nachgewiesen sind. Dieselben haben infolge der krampfhaften Anspannung der Bauchpresse beim Husten zu einer Zerreissung des Muskelgewebes mit nachfolgender Hämorrhagie geführt. Den Typhusbacillen gibt die geringe Widerstandsfähigkeit des degenerierten und durch die Blutung geschwächten Muskelgewebes die Möglichkeit zur Ansiedelung, zur Vermehrung und zur Produktion eitererregender Stoffe.

Auch der vorliegende Fall beweist wieder die Gutartigkeit der typhösen Eiterungen. Laspeyres (Bonn).

La pyonéphrose d'origine typhique. Von Garnier et Lardennois. La Presse médicale, 1901, Nr. 30.

An der Hand eines sehr instruktiven Falles führen die Verff. aus, dass der Typhus gelegentlich zu Niereneiterungen in der Form von offenen oder geschlossenen Pyonephrosen führt. Die ersten Zeichen der Pyonephrose machen sich mitunter schon im Verlaufe des Typhus bemerklich; gewöhnlich aber ist die Grundkrankheit bereits abgeklungen, wenn Störungen von Seiten der Nieren in die Erscheinung treten.

Die Diagnose der Komplikation gründet sich auf die Existenz von lebhaften Schmerzen in der Nierengegend, ferner auf das Vorhandensein eines palpablen und schmerzhaften Nierentumors und endlich auf eine, allerdings nicht in allen Fällen bestehende, intermittierende Pyurie. Die Behandlung ist eine vorzugsweise chirurgische. Wenn frühzeitig eingegriffen wird, ist meist eine Nephrotomie ausreichend; bei vorgeschrittenen Fällen und multiplen Abscessen freilich muss man zur Nephrektomie schreiten, vorausgesetzt, dass die andere Niere gesund ist.

Freyhan (Berlin).

Ueber Spondylitis typhosa. Von A. Kühn. Münchner med. Wochenschrift, 1901, Nr. 23.

Kasuistische Mitteilung. Der Fall zeichnet sich dadurch aus, dass die Heilung unter Ausbildung einer Kyphose erfolgte.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Beitrag zu den posttyphösen Knocheneiterungen. Von E. Unger. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 31.

Bei einem 20jährigen Manne trat vier Monate nach dem Typhus eine Ostitis ulnae und Periostitis radii auf. An der Ulna musste ein kleiner Abscess eröffnet und ein Sequester entfernt werden. Es entwickelten sich aus dem Eiter Typhusbacillen, die sicher identifiziert wurden.

Das Blutserum des Kranken, bald nach Heilung der Abscesse geprüft, gab gar keine Agglutination.

Posttyphöse Erkrankungen der Armknochen sind selten.

Laspeyres (Bonn).

De l'intervention chirurgicale en cas de perforation typhoïdique de l'entestin. Von Legueu. Bull. et mém. de la société de chirurgie de Paris, 1901.

Legueu intervenierte in zwei Fällen von Darmperforation bei Typhuskranken. Der eine, ein zwölfjähriger Knabe, wurde 12 Stunden nach dem Eintritte der Perforation laparotomiert, der Tod erfolgte nach wenigen Stunden. Ein 15jähriger Knabe dagegen, sechs Stunden nach der Perforation operiert, genas. Im ganzen weiss der Autor über 16 günstig verlaufene derartig operierte Fälle zu berichten.

Lejars operierte einen Studenten, der den Typhus im Laboratorium acquiriert hatte. Der Durchbruch war tags vorher erfolgt und der Allgemeinzustand überaus ungünstig. Bei der Laparotomie fand sich eine eiterige Peritonitis. Die Perforationsstelle wurde durch Naht geschlossen, die Abdominalhöhle ausgewaschen und drainiert. Trotz anscheinender Besserung erfolgte der Tod nach wenigen Stunden. Der Fall wäre wahrscheinlich günstiger verlaufen, wenn früher eingegriffen worden wäre.

Rochard berichtet über fünf Fälle. Bei dreien erfolgte trotz der Operation der Tod, da der Eingriff zu spät erfolgte. In einem Falle wurde die Diagnose auf Perforation gestellt, bei der Laparotomie aber keine Durchbruchsstelle aufgefunden. Der Kranke genas. In einem fünften Falle wurde statt Typhus irrtümlicherweise Appendicitis diagnostiziert. Doch war auch hier die Operation von keinen schädlichen Folgen begleitet, was beweist, dass eine Laparotomie bei Typhuskranken an sich als kein gefährlicherer Eingriff betrachtet werden darf als bei anderen Abdominalaffektionen.

Delorme beobachtete einen dem zuletzt angeführten analogen Fall und betont die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose.

Walther betont ebenfalls die Häufigkeit von Verwechslungen von Typhus mit Appendicitis. Er selbst konnte sich bei einem Falle, der die Erscheinungen einer Perforation eines typhösen Ulcus bot, nicht zur Operation entschliessen. Es bildete sich bei der Kranken bald darauf eine Blasen-Darmfistel, die nach 14 Tagen spontan heilte.

Routier betrachtet Perforationen im Endstadium des Typhus als weit ungünstiger als die sich im Beginne des Leidens entwickelnden.

Loison sammelte 90 Fälle, von welchen bloss 16 mit dem Leben davonkamen. Von diesen waren acht Frühperforationen (in der zweiten und dritten Krankheitswoche). Zehnmal wurde in den ersten 24 Stunden nach der Perforation operiert.

Hartmann ist für die Vornahme der Laparotomie, die um so günstiger wirke, je eher nach dem Eintritte der Perforation sie vorgenommen werde.

F. Hahn (Wien).

Typhoid fever with perforation of the colon and gall-bladder. Von H. Allyn. Philadelphia med. journ. 1901, 3. Aug.

19jähriger Pat. in der dritten Woche eines Abdominaltyphus; rasch zunehmende Schmerzhaftigkeit des Abdomens, spontaner Temperaturabfall, Schweissausbruch, Collaps, Perforationserscheinungen. Bei der sofort vorgenommenen Laparotomie findet sich Peritonitis, aber keine Perforation, bald darauf Tod. Aus dem Obduktionsbefund ist hervorzuheben: Typhusgeschwüre im Darm, allgemeine fibrinöse Peritonitis, Verwachsungen zwischen Gallenblase und Flexura hepatica des Colons; nach Trennung derselben findet man eine Perforation in beiden Organen, durch welche sie mit einander kommunizieren; in der Umgebung des Lochs an der Darmschleimhaut mehrere kleine Geschwüre, Gallenblasenschleimhaut entzündet und ulceriert. Es handelte sich wohl um ein primäres Geschwür im Colon mit Durchbruch in die Gallenblase.

Mohr (Bielefeld).

Fièvre typhoïde. Symptomes de péritonite par perforation au trente-cinquième jour. Traitement médical. Guérison. Von Léon d'Astros. Société médicale des hôpitaux, Paris, 19. Juli 1901.

Ein 7jähriger, an Typhus erkrankter Knabe wurde am 23. Tage von einem wenige Tage währenden Fieberrecidiv betroffen.

Am 35. Krankheitstage (3. Febr.) klagte der Pat. über Leibschmerzen, zumal in der rechten Iliacalgegend; dabei Erbrechen, Temperatur 40°. Der Verf. dachte sofort an eine Perforation. Ord.: Opium, Eisblase, Injekt. von Coffeïn. Am nächsten Tage sank die Temperatur bis 37,5, die Schmerzen und das Erbrechen hörten auf. Tags darauf erschien normaler Stuhl, doch danach von neuem Leibschmerz und Brechreiz.

6. Februar. Temperatur 39°. Oftmaliges biliöses Erbrechen, Meteorismus. Leichte Dämpfung in der rechten Flanke; Puls 140, klein. Oligurie.

7. Februar. Starker Meteorismus; die Leberdämpfung fehlt. Temperatur 36,1°. Injektion von Coffeïn und Kochsalzlösung.

8. Februar. Spontan fünf Stühle; der Leib fällt ein. Mehrfach Erbrechen.

9. Februar. Wenig Erbrechen. Ein fötider Stuhl. Temperatur 38, Puls 120—130.

10. und 11. Februar. Temperatur ca. 38°. Allgemeinbefinden besser.

12. Februar. Temperatur 37,7, Puls weniger frequent. Anzeichen der Heilung.

15. Februar. Temperatur steigt auf 39°. Fieber bis 11. März, doch ohne weitere Komplikationen. Heilung.

Der Verf. erörtert selbst die Unmöglichkeit der genauen Unterscheidung zwischen einer stattgehabten Perforation und einem perityphlitischen Prozess. (Ref. hat ein derartiges Krankheitsbild infolge von Stercoraltyphlitis in der Typhus-Rekonvalescenz beobachtet.)

Was den chirurgischen Eingriff bei typhöser Perforation anlangt, so hat d'Astros einen solchen dreimal, und zwar das einemal acht Stunden nach der stattgehabten Perforation vornehmen lassen, jedesmal indes mit tödlichem Ausgang.

Martin Cohn (Kattowitz).

Traitement chirurgical des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoide. Von Auvray. Bull. de la Soc. anatom. 1901, p. 65.

Verf. teilt drei Fälle von Perforationsperitonitis bei typhösen Darmgeschwüren mit. In allen drei Fällen wurde laparotomiert. Die Patienten starben 2—12 Stunden post operationem.

Verf. macht auf die Schwierigkeit der Diagnose auf Perforation des Darmes aufmerksam. Ein Fall war für eine Appendicitis gehalten worden.

J. Sorgo (Wien).

Perfôrations typhiques siégant sur le côlon transverse. Von Celos. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 503.

17jähriger Patient mit Typhus; am 16. Krankheitstage plötzlicher Temperaturabfall, nach drei Tagen neuerdings peritonitische Erscheinungen. Bei der Operation fand man die Perforationsstelle nicht. Deren zwei lagen, wie die Autopsie lehrte, im Colon transversum und führten in eine zwischen Colon und unterer Leberfläche gelegene abgesackte Eiterhöhle. Von dieser circumscripten Peritonitis aus (l. Temperaturabfall) kam es drei Tage später zur allgemeinen Peritonitis.

Morestin: Die seltene Lage der Perforationsöffnung erklärt nach Morestin den operativen Misserfolg. Er hat einmal mit Glück operiert und die Oeffnung sofort gefunden und vernähen können, da sie im untersten Ileum sass. 15 Tage später neue Perforation an anderer Stelle; die vernähte war, wie die Autopsie lehrte, vernarbt. Derartige Erfahrungen ermuntern zur Operation.

J. Sorgo (Wien).

Du diagnostic de la perforation intestinale typhoïdique au point de vue de l'intervention chirurgicale. Von Ferrier. Société médicale des hôpitaux, Paris, 17. année.

Nach der allgemeinen Ansicht ist die Operation bei typhöser Perforationsperitonitis stets indiziert; sie kann indes nur bei frühzeitiger Vornahme Hilfe bringen. Der Verf. hatte Gelegenheit, drei Fälle von Darmperforation bei Typhus zu beobachten, und bespricht im Anschluss an dieselben die Diagnose und die therapeutischen Indikationen.

Von Symptomen einer stattgehabten Perforation ist zunächst die Temperaturerniedrigung zu erwähnen, welche in einem Falle Dieulafoy's 5° betrug. Sie ist jedoch nicht stets deutlich ausgesprochen; in einem Falle des Verf.'s fehlte sie ganz. Die Hypothermie ist hauptsächlich auf eine Resorption von Colitoxinen zurückzuführen, welche im Experiment temperaturherabsetzende Eigenschaft zeigen. Bei intestinalen Blutungen findet sich ebenfalls meist eine Temperaturerniedrigung, welche aber hier einen passageren Charakter trägt. Pulsvermehrung ist zumeist bei Perforation zu konstatieren.

Peritonitische Schmerzen können so gering sein, dass die Patienten, besonders bei grösserer Prostration, sich darüber kaum beklagen. Charakteristisch ist die Exacerbation vorhandenen Schmerzes durch Palpation oder bei Umlagerung des Kranken. Die Schmerzen sitzen hauptsächlich im Hypogastrium und in der rechten Flankengegend, das Epigastrium und die Nabelgegend zeigen gewöhnlich keine Empfindlichkeit. Meteorismus und Dämpfung in den seitlichen Partien des Abdomens können fehlen. Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose sind Schmerzen beim Urinlassen; sie sind auf eine Propagation des peritonitischen Prozesses auf das kleine Becken zurückzuführen. Erbrechen ist bei typhöser Peritonitis nicht stets zu konstatieren; ist es vorhanden, so pflegt es in seltenen Attaquen aufzutreten.

Fast stets ist Konstipation vorhanden, welcher bei vorher diarrhoischen Stühlen diagnostische Wichtigkeit beizumessen ist. Von englischen

Autoren, wie Cushing u. a. ist die Aufmerksamkeit auf eine bei Perforation eintretende Leukocytose des Blutes gelenkt worden, die sich von der für Typhus ohne Komplikationen charakteristischen Leukopenie deutlich abhebt. Verf. plaidiert schliesslich dafür, bei konstatierter Perforation stets die Laparotomie vorzunehmen.

In der Diskussion erklärt sich die Mehrzahl der Redner für einen operativen Eingriff, da die Statistik von Manger z. B. 23 Proz. Heilungen, bei Operation in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Perforation sogar deren 30 Proz. aufzuweisen hat. Vincent und Antony weisen schliesslich auf die ätiologische Bedeutung von Diätfehlern und brüsken Bewegungen der Kranken für das Eintreten der Darmperforation hin.

M. Cohn (Kattowitz).

Ueber die Behandlung der Perforationsperitonitis bei Abdominaltyphus. Von A. A. Kadjan. Boln. Gaseta Botkina 10. Jahrg., Nr. 36 und 37. (Russisch.)

Kadjan bringt 10 Fälle mit operativen Eingriffen, von denen aber nur einer genas. Bei typhöser Perforation entwickelt sich nicht immer eine diffuse Peritonitis, zuweilen bleibt letztere begrenzt.

Bei circumscripter Peritonitis muss man sich mit der Operation nicht beeilen, da die Resultate der frühen Operationen nicht besser sind; oft sterben die Kranken selbst dann, wenn fast im Momente der Perforation laparotomiert wird. Auch bei diffuser Peritonitis ist es besser zu warten, bis der anfängliche Collaps vergangen ist.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

C. Knochen, Gelenke.

Diagnostic des fractures du crâne par la ponction lombaire. Von Tuffier et Milian. Société médicale des hôpitaux, Paris, 12. Juli 1901.

Bei Gelegenheit von Schädelfrakturen erhält man bei der Lumbalpunktion fast stets eine gelblich gefärbte Flüssigkeit. Diese Färbung zeigt an, dass Blutkörperchen in ihr vorhanden sein müssen, und die Verf. haben solche auch stets gefunden. Lymphocyten haben sie wie Rendu und Geraudel ebenfalls konstatieren können, stets aber daneben rote Blutkörperchen. Die Verf. berichten über drei einschlägige Fälle, in denen ihnen diese Eigenschaft der Punktionsflüssigkeit zur Diagnose verhalf:

1. Ein junger Mann fiel auf den Kopf; Tod im epileptischen Anfall. Lumbalpunktat gelblich. Diagnose: Schädelbruch.

2. Eine alte Frau wurde von einem Automobil umgestossen und, halbcomatös, mit Ecchymosen des Gesichts und mit Cheyne-Stokes'schen Atmen in das Spital eingeliefert. Das Lumbalpunktat war absolut klar, farblos und zellfrei. Diagnose: Bulbäre Dyspnoe infolge Atheromatose des Gehirns. Nach fünf Tagen verliess die Pat. das Krankenhaus; das Cheyne-Stokes'sche Atmen persistierte auch im Schlafe.

3. Ein junger Mann war gestürzt. Ecchymosen an Rumpf und Gliedern, Blutung aus dem Ohr. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Fractura cranii. Das Lumbalpunktat war absolut klar und farblos. Drei Tage später verliess der Pat. gesund das Spital. Die Blutung entstammte einer Ruptur des Trommelfelles.

Martin Cohn (Kattowitz).

Cytologie du liquide séro-citrin d'une arthropathie tabétique. Von Dufour. Société médicale des hôpitaux, Paris, 1901, 11. Oktober.

Bei tabischer Arthropathie ist der Gelenkerguss entweder serös oder hämorrhagisch. Aber auch bei manchen serös erscheinenden Ergüssen ist eine

rasche Volumensvermehrung solcher auf einen Bluterguss zurückzuführen. Dufour belegt dies mit einem Beispiel:

Bei einem Tabiden im ataktischen Stadium war in einer Nacht ein Hydarthros des linken Kniegelenks schmerzlos entstanden. Drei Monate lang schwoll das Gelenk langsam an und ab.

Bei der Punktion erschien die Gelenkflüssigkeit gelb, serös, fadenziehend und fibrinarm. Im centrifugierten Sediment fanden sich zahlreiche rote Blutkörperchen. Von den Leukocyten waren nur 6 % multinucleäre Zellen.

Bei einer zweiten Punktion, zwei Wochen später, fanden sich nur noch wenige rote Blutkörperchen, die multinucleären Leukocyten verschwinden, die Lymphocyten persistieren.

Drei Wochen nach dieser wurde eine dritte Punktion vorgenommen; der Hydarthros war brüsk gewachsen. Es fanden sich nun wieder zahlreiche rote Blutkörperchen, verhältnismässig wenig Lymphocyten.

Der Verf. schliesst daraus, dass selbst bei serös erscheinenden Ergüssen eine Hämorrhagie im Spiele ist, offenbar von einer Gefässruptur herrührend. Wahrscheinlich gehen allmählich im Gelenk die zelligen Elemente der Blutflüssigkeit unter.

Martin Cohn (Kattowitz).

Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Von Glaser. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VIII, H. 3.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, dass er zur Autopsie kam und die Erhebung eines pathologisch-anatomischen Befundes gestattete.

Es bestanden knöcherne Ankylosen der Gelenke zwischen den Processus articulares und der Rippenwirbelgelenke, ferner Verknöcherungen des Bandapparates (Ligg. flava, apicum, interspinalia, radiatum); endlich sogenannte supracartilaginäre Exostosen (Knochenverbindungen zwischen den Lendenwirbeln). Das Glaser'sche Präparat stimmt demnach mit dem von P. Marie beschriebenen völlig überein und ist dem von Howard Marsh sehr ähnlich.

F. Honigmann (Breslau).

Spondylose rhizomélique. Von L. M. Pussep. Wratsch, Bd. XXII, p. 973. (Russisch.)

Pussep schildert einen Fall mit ungewöhnlichen Symptomen.

Mann, 36 Jahre alt, Schlosser. Mutter litt an Rheumatismus, starb plötzlich. Pat. litt vom 20. Jahre an an Mattigkeit; nach acht Jahren Halsschmerzen, darauf Steifheit der Halswirbel. Nach und nach wurde die ganze Wirbelsäule steif (absteigender Verlauf). Kyphose der oberen Brustwirbel. Reflexe verstärkt, Sensibilität normal. Muskelatrophie an Hals, Rücken, Schulter- und Beckengürtel. Atmung abdominal. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln. Keine Lendenlordose. Kopf vornübergeneigt, unbeweglich. Hüftgelenke unbeweglich. Linker Quadriceps atrophisch. Sitzen unmöglich. Keine Syphilis, kein Abusus spirituosorum in der Anamnese. — Behandlung — vier Monate lang — ohne Erfolg.

Pussep nimmt rheumatische Ursache an. Die Krankheit begann nach dem Typus Bechterew's und nahm später den Verlauf des Typus P. Marie. Eigentümlich ist für den Fall, der sonst unzweifelhaft zur Spondylose rhizomélique zu rechnen ist, der absteigende Verlauf der Erkrankung der Wirbelsäule.

Gückel (Medwedowka, Kijew).

Ueber Spondylosis rhizomelica (Strümpell-Marie). Von J. K. Chmelewski. Med. Obosrenje 1901, Nr. 58, S. 3.

1. Mann, 36 Jahre alt. Vater Herzfehler, Mutter hysterisch. Pat. selbst litt an Skrophulose, Masturbation, Abusus in venere. Schwere Gonorrhoe mit Arthritis im rechten Zeigefinger, in der Lende und unterer Extremität. Gang erschwert. Vor drei Jahren Schmerzen in den Schultergelenken; Bewegungen von Kopf und Hals er-

schwert; dann Schmerzen in den Hüft- und Kniegelenken, endlich in den Kiefergelenken. Sehstörungen.

Wirbelsäule total ankylotisch, gerade. Muskulatur atrophisch. Atmung abdominal.

Affektion der Gelenke in Schulter, Hüfte, Unterkiefer und des 1. linken Metacarpophalangealgelenkes.

Sklerodermie an Brust und Rücken, Pruritus im Gesicht. Partielle Degenerationsreaktion der Muskeln des Schultergürtels. Hypertonie. Rheumatoide Schmerzen im Becken, der Wirbel, der grossen Gelenke; zusammenziehende (wie bei Tabes) am Rumpfe. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und qualitativ verändert. — Lungentuberkulose.

2. Mann, 38 Jahre alt. Anamnese: Syphilis, Gelenkrheumatismus (alle Extremitätengelenke mit Ausnahme der Hüften befallen). Trinker. Vor $1^1/_2$ Jahren Schmerzen: rechte Schulter, obere Brustwirbel, Hüften, Unterkiefer. Jetzt Rücken- und Hüftschmerzen.

Wirbelsäule mit Ausnahme des Halses ankylotisch, Konfiguration normal. Rückenmuskulatur atrophisch. Atmung abdominal. Schmerzen bei Druck auf Kreuz, Beckengelenke, Sternum und Rippen.

Bewegung in den Schultergelenken beschränkt; ebenso in geringem Masse in den Hüften und im Unterkiefergelenke.

Hypertonie. Sensibilität normal. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt und qualitativ verändert.

Rheumatoide und zusammenziehende Schmerzen.

Beginnende Lungentuberkulose.

3. Frau, 26 Jahre alt. Vater Nervenleiden. Patientin hatte schweren Flecktyphus mit Lähmungen, darauf Schmerzen in Kopf und oberen Extremitäten. Vor fünf Jahren 5 Meter tief gefallen, Lähmungen (wohl hysterische?). Seit sieben Monaten Lendenschmerzen, erschwerter Gang, Hüftschmerzen.

Brust- und Lendenwirbelsäule ankylotisch, Konfiguration normal. Lendenmuskeln atrophisch.

Schmerzen in Kreuz, Coccyx und Becken. Schulter- und Hüftgelenke schmerzhaft. Femuradductoren derb. Hypertonie. Sensibilität normal. Keine Degenerationsreaktion.

4. Mann, 25 Jahre alt. Vater Nervenleiden, Brüder Rheumatismus. Pat. lebt seit $3^1/_2$ Jahren in kalter feuchter Wohnung. Schmerzen in Sternum, dann rechte Hüfte, rechte Schulter, linke Hüfte, Lende, von hier nach oben. Angiotrophoneurotische Symptome an beiden Händen.

Wirbelsäule: Lendenteil kyphotisch, Brustteil unten gerade, oben nach vorn gebogen, ankylotisch. Hals frei. Muskeln am linken Oberschenkel und an der Lende atrophisch. Atmung abdominal. Rechtes Schultergelenk beschränkt. Schmerzen in Becken und Brustbein; Hypertonie, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt.

5. Mann, 48 Jahre alt. Vor drei Jahren starke einmalige Erkältung. Darauf Knieschmerzen rechts. Dann Bewegung der Wirbelsäule beschränkt und Schmerzen in Kopf, Nacken, Kreuz und Becken.

Lenden- und Kreuzwirbelsäule vertikal, unterer Brustteil kyphotisch, oberer nach vorn gebogen, Hals lordotisch. Totale Ankylose. Muskeln an der Lende atrophisch. Atmung abdominal. Kiefergelenke frei. Hüftgelenke und rechtes Schultergelenk befallen; Kontraktion der Femuradductoren. Hypertonie. Hypästhesie der rechten unteren Extremität. Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt. Beginnende Lungentuberkulose.

6. Frau, 48 Jahre. Anamnese frei. Krankheit beginnt mit Lendenschmerzen, die in die Hüften übergehen; Gang erschwert. Endlich Schmerzen in fast allen Gelenken. Lenden- und Brustteil kyphotisch, Ankylose. Hals frei. Symphysis sacro-iliaca und Schambeine sehr schmerzhaft. Sensibilität normal. Patellarreflexe fehlen; an Rumpf und obern Extremitäten Hypertonie.

Femuradductoren und Flexoren kontrahiert. Brustkasten beweglich. Schmerzen in Knochen und Gelenken der unteren Extremitäten.

In keinem Fall wurden Exostosen gefunden. Bei Besprechung der differentiellen Diagnose bringt Chmelewski einen Fall von traumatischer Neurose (Hysteroneurasthenie), der einen Fall von Spondylosis rhizomelica vortäuschte.

Verf. sieht in der Spondylosis rhizomelica eine Unterabteilung der Arthritis deformans; die zweite Unterabteilung wäre die polyartikuläre Form,

und beide gehörten in die erste Gruppe Teissier und Roque's, in die Arthroneurosen.

Die Prognose ist nicht hoffnungslos; in Fall 2, 3 und 4 traten Besserung der Schmerzen und Beweglichkeit der Extremitäten ein. Verf. empfiehlt Salzbäder (28—29° R), Phenacetin und Salicylpräparate gegen die rheumatoiden Schmerzen, Galvanisation und feuchte Umschläge gegen die „Wurzel"-Neuralgien, Massage gegen die Unbeweglichkeit des Halses. — Contraindiziert ist forcierte Behandlung: in Fall 2 trat nach Hg-Behandlung, in Fall 1 und 5 nach Schlammbädern Verschlimmerung auf.

Endlich muss man die Aufmerksamkeit auf Verbesserung der Atmung richten, da das Leiden sehr zur Lungentuberkulose disponiert (3 Fälle des Verfs.), also Massage, Respirationsgymnastik.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Zur Frage von der Steifheit der Wirbelsäule. Von A. N. Winokurow. Wratsch 1901, Nr. 16. (Russisch.)

Winokurow beobachtete zwei Fälle im Beginne der Krankheit, beide während der Rekonvalescenz nach Abdominaltyphus. Es entwickelte sich erst eine akute Meningitis spinalis im unteren Abschnitt des Rückenmarks, die dann chronisch wurde und zu Steifheit des unteren Teiles der Wirbelsäule führte; erst nach einigen Monaten war die ganze Wirbelsäule (ausser dem Halsteil) steif geworden. Schmerzen, Paresen, Parästhesien, Atrophie der Rückenmuskeln und der Muskeln der unteren Extremität im Fall I; Schmerzen und Parästhesien ebendaselbst, doch keine Paresen, Atrophie, Kyphose und Hypästhesie im Fall II. In einem dritten Fall — vier Jahre nach Beginn der Krankheit — Steifheit des Brust- und Lendenteiles, keine Kyphose, Paresen, Atrophien, ebenso keine Hypästhesie.

Winokurow schliesst aus diesen drei Fällen: Die Steifigkeit der Wirbelsäule ist eine der Symptome der Leptomeningitis spinalis; ihre Lokalisation hängt von der Stelle der Entzündung ab und braucht nicht immer, wie Bechterew meint, im oberen Teil der Wirbelsäule zuerst aufzutreten. Die Paresen und Atrophien treten erst dann auf, wenn die Meningitis ins zweite — paralytische — Stadium übergeht; dasselbe gilt von der Kyphose und den Anästhesien. So bleiben denn als am meisten konstante Krankheitssymptome die Steifheit der Wirbelsäule und Erscheinungen von Reizung der Nervenwurzeln. — Da die Kyphose nicht immer vorhanden ist, so hängt also die Steifheit nicht immer von der Kompression der Wirbelknorpel ab. Alle Ursachen der Meningitis — also auch rheumatische Momente — sind auch Ursachen der Steifheit der Wirbelsäule. Die bis jetzt beschriebenen Fälle der gen. Krankheit sind nicht alle gleicher Natur und können daher nicht alle in eine Gruppe vereinigt werden. Das von Bechterew gegebene Krankheitsbild entspricht der Meningitis des oberen Teiles des Rückenmarks, oder aber dem späteren — paralytischen — Stadium der Meningitis im unteren Abschnitt des Markes, wenn die Entzündung sich schon weit nach oben ausgebreitet hat. Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

Ostéopériostose hypertrophiante blennorrhagique de la diaphyse fémorale. Von Hirtz et Delamare. La Presse médicale, 8. année, Nr. 106.

So häufig sich auch im Verlauf der Gonorrhoe an den Epiphysen periostitische Prozesse etablieren, so selten pflegen die Diaphysen der langen Röhrenknochen krankhaft affiziert zu werden.

Der vorliegende Fall betrifft nun eine solche gonorrhoische Metastase am Femur; im Anschluss an einen gonorrhoischen Rheumatismus hatte sich eine schmerzlose Auftreibung des linken Oberschenkels entwickelt, welche als Hyperostose imponierte. Die Radiographie zeigte jedoch, dass der Knochen nur einen sehr geringen Anteil an der Anschwellung hatte und dass es sich in der Hauptsache um eine

Periostitis hypertrophicans handelte. Dem Einwand, dass es sich etwa um ein syphilitisches Produkt gehandelt hat, brechen die Verff. durch die Bemerkung die Spitze ab, dass eine antisyphilitische Behandlung ohne Einfluss auf die krankhafte Bildung geblieben ist.

Freyhan (Berlin).

Ueber Halsrippen. Von J. K. Spisharni. Med. Obosrenje, Bd. LV, p. 687. (Russisch.)

Spisharni sah zwei Fälle. 1. Mädchen von 15 Jahren, Rippe am 7. Halswirbel links, zieht sich zur Grenze zwischen mittlerem und äusserem Drittel der Clavicula hin. Arteria subclavia unter der Rippe. Leichte Skoliose nach links am unteren Hals- und oberen Brustabschnitt. — 2. Mädchen von 17 Jahren; links eine Rippe am 7. Halswirbel, die sich unter der Clavicula verliert; rechts ebenfalls eine Rippe, die aber nur 3 cm lang ist. Auch hier Skoliose im Halsabschnitt. — Keine Gefäss- und Nervensymptome in beiden Fällen.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

Ueber seltenere Knochendeformitäten nach spinaler Kinderlähmung. Von R. Neurath. Wien. med. Presse 1901.

Verf. berichtet über zwei Fälle infantiler Poliomyelitis mit sekundären Knochendeformitäten. Im ersten Falle, der zudem Zeichen florider Rhachitis darbot, bestand eine Verlängerung des gelähmten Beines um 2 cm. Die Ursache dieses Längenunterschiedes zu Gunsten der gelähmten Extremität sucht Verf. in einem Zurückbleiben des gesunden Beines infolge der stärkeren Belastung des rhachitischen Knochens und Wachstumshemmung als Folge derselben.

In einem zweiten Falle bestand an einem poliomyelitisch gelähmten rechten Arme Subluxationsstellung der Hand und dorsoconvexe und gleichzeitig leicht schraubenförmige Krümmung der Vorderarmknochen, namentlich bedingt durch stärkeres dorsales Knochenwachstum und Hemmung der volaren Knochenbildung.

J. Schulz (Barmen).

Déformations osseuses consécutives à une paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial. Von Apert. Bull. de la Soc. anatom. 1901, p. 253.

Beim Redressement eines durch Narben erzeugten Torticollis kam es bei dem 4½ jähr. Knaben zur Zerreissung der zwei untersten Wurzeln des Plexus brachialis. Die Folge war eine degenerative Atrophie der Pectorales, der Coracobrachiales, der Tricipites, der Beuger und Strecker der Finger und aller Handmuskeln. Die Autopsie (33 Jahre später) zeigte ferner Fehlen der Vorderhornganglienzellen des 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalsegments und Atrophie der aufsteigenden Stirnwindung an der Uebergangsstelle des untern in das mittlere Drittel.

Ferner fand man eine eigentümliche Difformität der oberen Extremitätenknochen, bestehend in Dünnheit der Diaphysen der langen Röhrenknochen, Verdickung und Vermehrung der Spongiosa in den Epiphysen und Krümmung des Radius und der Ulna mit der Concavität nach vorn, letztere wohl durch Muskelzug veranlasst,

J. Sorgo (Wien).

Périostoses multiples chez un enfant atteint de chorée. Von Guinon et Dieu. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901, 12. Juli.

Ein sechsjähriger Knabe erkrankte vor sechs Wochen an Verdauungsstörungen, Diarrhoe, Urticaria.

Befund: Anämie, Macies, choreatische Bewegungen besonders der Arme, links stärker; die Zunge nimmt an den Bewegungen teil. Es finden sich ferner kleine, linsen- bis haselnussgrosse Tumoren des Skeletts, anscheinend schmerzlose Exostosen. Solche sitzen an den Metacarpen, dem Olecranon, den Epicondylen, dem Acromion, der Clavicula und Scapula. Die Processus spinosi der Wirbel sind stark vorspringend und verlängert. Auch am Hinterhaupt und Scheitelbein sitzen etwa 12 derartige Exostosen; keine Exostosen an den Beinen. Fast alle Tumoren sind symmetrisch. Die Leisten- und Achseldrüsen sind geschwollen. Am Herzen ein systolisches Geräusch. Behandlung: Natrium-Arseniat, Milch und Eier. Die Tumoren scheinen sich zu verkleinern, wahrscheinlich unter dem Einfluss des Arsens; sie gehen augenscheinlich vom Periost aus.

Merklen findet, dass einzelne der Tumoren des Kopfes etwas beweglich sind, sie gehen daher vielleicht von der Galea aus. Die gleichzeitige Urticaria lässt an indurierte Oedeme denken; vielleicht hat man es mit fibrösen Tumoren zu thun, welche als „Froriep'sche Schwielen“ bekannt sind und unter Massage schwinden. Die letzteren entwickeln sich zwar besonders im Bindegewebe, es ist aber auch ihre periostale Entwicklung möglich.

Jedenfalls lässt das gleichzeitige Bestehen der Chorea eine gemeinsame Ursache, den Rheumatismus, annehmen.

Martin Cohn (Kattowitz).

Un cas d' ostéite déformante de Paget. Von Galliard. Société médicale des hôpitaux, 1901, 19. Juli.

Vorstellung eines Mannes mit Paget'scher Krankheit. Die Erkrankung begann vor sechs Jahren mit Krümmung des linken, später des rechten Vorderarmes. Jetzt sind Schädel und die unteren Extremitäten in allen Dimensionen vergrössert, die Schlüsselbeine sind hypertrophisch, die Unterschenkel und Vorderarme sind gekrümmt. Alle Veränderungen sind symmetrisch; es besteht keine Deformation der Epiphysen, keine Akromegalie. Die Wirbelsäule ist leicht kyphotisch, ihre Bewegungen sind eingeschränkt. Die Körperlänge ist von 1,63 m innerhalb fünf Jahren auf 1,58 m zurückgegangen. Der Umfang des Kopfes beträgt 64 cm. Der Pat. kann sich nur vermittelst Krücken fortbewegen. Am Gesicht fällt eine Verbreiterung der Nasenknochen auf. Der Thorax erscheint seitlich abgeplattet und selbst bei angestrengter Atmung wenig beweglich. Der Humerus ist in seinem unteren Teile verdickt. Die Vorderarme sind vorn konkav gekrümmt, die Hände in Pronationsstellung; die Supination ist wesentlich beschränkt. Das Becken erscheint in toto verbreitert. Die Beine bilden Kreisbögen, derart, dass die Knie 14 cm voneinander entfernt sind; die Knochenhypertrophie betrifft hauptsächlich die Diaphysen.

Im übrigen sind die Unterschenkel ödematös und mit varicösen Geschwüren bedeckt. Der Pat. leidet sonst noch an einer Mitralstenose und Arteriosklerose.

Martin Cohn (Kattowitz).

Sur la polyarthrite déformante dans l'enfance, à propos d'un nouveau cas observé chez un garçon de cinq mois et demi. Von Moncorvo. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIII, p. 39.

Verf. stellt zunächst aus der Literatur 48 Fälle von deformierender Gelenkentzündung bei Kindern zusammen und teilt hierauf eine neue Beobachtung mit.

5½ Monate alter Knabe. Die Mutter litt während der Gravidität an häufigen Gelenkschmerzen, der Knabe in den ersten Lebensmonaten an Hautausschlägen. Später Anschwellung der Halsdrüsen, Fieber, Diarrhoen, Milztumor. An den Fingern beider Hände Deformitäten, die seit dem zweiten Lebensmonate existieren sollen und in knotigen Anschwellungen der Gelenke bestehen, an denen sich aber lediglich die Weichteile beteiligen, wie die radioskopische Untersuchung lehrte.

Verf. stellt die bisher mitgeteilten Fälle nach Alter und Geschlecht zusammen. Das weibliche Geschlecht prädominiert (29 unter 49 Fällen).

Der Verlauf und Beginn der Krankheit sind meist schleichend, in einigen Fällen wurde akutes Einsetzen konstatiert. Mehrmals litt auch die Mutter an Arthritis. Charakteristisch ist das symmetrische Auftreten der Gelenkaffektion. Die peripheren Gelenke werden zunächst betroffen, die Krankheit schreitet centripetal fort. Die Prognose ist meist gut.

J. Sorgo (Wien).

Rheumatisme chronique ankylosant chez une jeune fille. Pachyméningite cervicale postérieure. Von Touche. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 599.

23jähriges Mädchen. Im 13. Jahre schmerzhafte Anschwellung des Tibiotarsalgelenkes links mit Entwickelung eines Plattfusses. Mit 17 Jahren ulnare Deviation der linken Hand, später Schmerzen und Deformation der rechten unteren und linken oberen Extremität.

Die Schmerzen hatten lancinierenden Charakter und strahlten von den Hüften in die Zehen und vom Ellbogen in die Finger aus.

Status praesens: Rechtwinklige Ankylose beider Ellbogengelenke, Handgelenk rechts in Streckstellung, links in Beugestellung fixiert. Beide Mittelfinger zwischen 1. und 2. Phalange ankylosiert, ebenso beide Knie. Füsse in Valgusstellung fixiert. Keine Auftreibung der Knochenenden. Normale Sensibilität. Leichte Ichthyosis an den unteren Extremitäten mit Verdickung der Nägel. Tod an Influenza.

Autopsie: Keine Deformation der Knochen der ankylosierten Gelenke, starke Rarefizierung des Knochengewebes an den Gelenkenden, fibröse Verwachsung derselben. Alte Neuritis der Nerven in der Umgebung der Gelenke, starke Verdickung der Dura mater spinalis, besonders im cervicalen Anteile entsprechend den Hintersträngen.

Die Beobachtung lehrt 1. die Entwickelung eines Plattfusses im Anschlusse an einen chronischen Rheumatismus, 2. die Existenz einer Form des letzteren mit frühzeitiger Ankylose, ohne Deformation, aber mit Rarefizierung des Knochengewebes, und 3. die Koesistenz desselben mit Pachymeningitis.

J. Sorgo (Wien).

Zur Symptomatologie der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie (**das Anfangsstadium des Gelenkleidens**). Von P. D. Ssolowow u. S. S. Nalbandow. Die Chirurgie, Bd. VIII, p. 454. (Russisch.)

Pat. ist 23 Jahre alt und leidet schon lange an dissociierten Gefühlsstörungen der rechten oberen Extremität. Vor fünf Monaten Schlag mit einem Pferdehuf gegen den rechten Ellbogen, worauf derselbe anfing zu schwellen. Bei der Untersuchung fanden die Verff. die ganze Extremität ödematös, das Ellbogen- und Radiocarpalgelenk typisch befallen, besonders ersteres. Hier erwies sich der M. brachialis int. durch einen 12 cm langen Knochen ersetzt. Die Untersuchung des linken Ellbogens, den Pat. für völlig gesund ansah, zeigte auch schon bedeutende Gelenkaffektion. Da hier merkbare Nervenstörungen und Traumen fehlten, so muss das Gelenkleiden als ein frühes Symptom der Syringomyelie angesehen werden, und man kann mit Sicherheit behaupten, dass auch der rechte Ellbogen schon lange vor dem Trauma affiziert war.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

Zur Symptomatologie der Arthropathien bei Syringomyelie (Anfangsstadium einer Gelenkerkrankung). Von S. Nalbandoff und P. Solowoff. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. VII, H. 4 u. 5.

Die Autoren bringen die ausführliche Beschreibung eines Falles von Syringomyelie mit Gelenkveränderungen, die durch sehr wohlgelungene Radiographien illustriert werden.

Besonders bemerkenswert sind am rechten Ellbogengelenk ausser den gewöhnlichen, bei solchen Arthropathien vorkommenden Erscheinungen (Kombination von atrophischen und hypertrophischen Prozessen, an denen ausser dem erkrankten Gelenk auch das umliegende Gewebe teilnimmt) ausgedehnte Ossifikationen im Bereiche des Musc. brachialis internus.

Da das betreffende Gelenk ein Trauma (Pferdehufschlag) erlitten hatte, bevor die schweren Veränderungen sich ausbildeten, so vertreten die Verff. die Ansicht, dass es sich um eine traumatische Muskelverknöcherung handle, für die die Syringomyelie ein prädisponierendes Moment gebildet habe, und dass vasomotorisch trophische Einflüsse dabei im Spiele sein mögen.

Das linke Ellbogengelenk zeigte verhältnismässig geringe Veränderungen, welche von Nalbandoff und Solowoff als erste Initialerscheinungen der Arthropathie angesprochen werden und als solche wegen der Seltenheit der Beobachtung einen besonderen Wert beanspruchen.

Es handelt sich bei vollkommener Intaktheit der Gelenkknorpel, Kapselbänder und der umliegenden Muskulatur und bei erhaltener Knochen- und Hautsensibilität auch hier wieder um ein Nebeneinanderbestehen von atrophischen und rarefizierenden Prozessen am Knochen einerseits und Hyperplasien seiner Substanz andererseits. Daraus schliessen die Autoren, dass es sich bei syringomyelitischen Arthropathien in erster Reihe um trophische Störungen des Knochensystems handle, deren Entstehung wohl mit einer Erkrankung der Centren zusammenhänge.

Der Einfluss des Traumas auf die syringomyelitischen Gelenkprozesse sei, wenigstens im vorliegenden Falle, nur so aufzufassen, dass durch ihn eine Verschlimmerung des Rückenmarkprozesses hervorgerufen wurde.

F. Honigmann (Breslau).

Zur Frage über die frühen Stadien der Tuberkulose der Synovialmembranen. Von M. M. Diterichs. Wratsch 1901, Nr. 21.

Diterichs untersuchte unter dem Mikroskop die anscheinend gesunde Synovialmembran zahlreicher an Tuberkulose anderer Organe gestorbener Personen und fand jedesmal typische Gefässveränderungen. Das Lumen war sehr dilatiert, die Wände waren verdickt, doch nur scheinbar. Diese Verdickung ist eine Folge des Auswanderns weisser Blutkörperchen ins umgebende Gewebe und einer Umwandlung dieses Gewebes in Bindegewebe. Die Gefässe verlieren ihre Elastizität, es treten Veränderungen in der Schnelligkeit der Cirkulation auf, die Ernährung der Zellen leidet — alle diese Umstände dürften wohl einen geeigneten Boden für die Infektion mit Tuberkulose bilden. — Ausser dieser Verdickung der Gefässwände fand Diterichs in der Gefässumgebung und selten in den inneren Gefässwandschichten einzelne Riesenzellen mit zahlreichen Kernen.

Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind sehr erwünscht zur Lösung der Frage, welche Veränderungen im Körper das Erkranken an Tuberkulose begünstigen.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

D. Gehirn, Meningen.

Étude sur la composition chimique et la concentration moléculaire du liquide céphalorachidien. Von Dircksen. Thèse de Paris 1901, G. Steinheil.

Auf Grund eingehender physikalischer und chemischer Untersuchungen weist der Autor nach, dass der Liquor cerebrospinalis sich von den andern Gewebssäften des Organismus durch seinen Reichtum an Chlorsalzen und seinen geringen Gehalt an Albumen und Fibrin unterscheidet. Agglutinierende Substanzen und Fermente fehlen gänzlich. Bei pathologischen Zuständen ist er nur geringen Veränderungen unterworfen, wohl infolge der Undurchlässigkeit der normalen Arachnoidea und Pia, während dieses Verhalten sich bei Meningitiden und toxischen Infektionen ändert. Die normale Cerebrospinalflüssigkeit ist nicht toxisch, wird es aber bei Urämie, tuberkulöser Meningitis und bei Typhus.

F. Hahn (Wien).

Zur Frage des Hirndruckes. Von Tilmann. Zeitschrift f. klin. Chirurgie, 1901, Juni.

In zwei Fällen typischer intraduraler Hämatome nach Fall gegen einen spitzen Körper konnte Verf. folgende Beobachtung machen: Bei tiefer Lage des Kopfes schwand die vorher vorhandene Benommenheit, bei Hochlagerung des Kopfes trat wieder ein soporöser Zustand ein; beide Fälle heilten schliesslich ohne Operation.

Nach Versuchen an Hunden dürfte das genannte auffallende Phänomen auf dem wesentlich höheren spezifischen Gewicht des geronnenen Blutes beruhen, welches bei Hochlagerung des Kopfes auf die senkrecht unter ihm liegende Hirnrinde drückt, während bei Tieflagerung die Hirnwindungen durch Zurücksinken der Coagula auf die hinteren Teile des Schädeldaches entlastet werden. Demnach kann bei kleinen Blutergüssen, bei denen keine eigene wesentliche Raumbeschränkung in Betracht kommt, durch Lagewechsel eine Aenderung des Sensoriums erzeugt werden.

Daher soll man in allen Fällen lokalen Hirndruckes zwar anfangs die gewohnte Hochlagerung zur Erleichterung des venösen Blutabflusses vornehmen; sind jedoch partielle Lähmungen vorhanden, sowie Zeichen von Anämie, so ist die Horizontallagerung zu versuchen.

A. Berliner (Berlin).

Zwei Fälle von chirurgischer Behandlung der Rindenepilepsie. Von M. Lunz. Klinisches Journal, 2. Jahrg., November. (Russisch.)

Bei der ersten Patientin, einer Frau von 53 Jahren mit mässigem Alkoholmissbrauch und tuberkulöser Knochencaries in der Anamnese (linker Humerus vor 30 Jahren), traten vor $2^1/_2$ Jahren nach Erkältung typische Anfälle auf, die regelmässig mit Krämpfen im linken Fusse beginnen und alle zwei bis drei Wochen wiederkehren. In der Zwischenzeit oft Krämpfe und leichte Parese im linken Fusse. Keine Symptome von Hirngeschwulst. Craniotomie nach Wagner. Dura verdickt, mit dem Knochen und Hirn in der Gegend des oberen Drittels der Centralwindungen verwachsen. Hirn normal. Lösung der Verwachsungen. Glatte Heilung; während der nächsten $3^1/_2$ Monate nur einmal ganz leichte Krämpfe im linken Fuss; Parese unverändert.

Die zweite Patientin, 22 Jahre alt, mit belangloser Anamnese, leidet seit einem Jahre an Kopfschmerzen und epileptischen Anfällen, die mit Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte beginnen und alle 10—15 Tage auftreten. Auch in der Zwischenzeit klagt Pat. über häufige Krämpfe im Gesicht. Augengrund: Neuritis optica. Erschwerte Sprache, Parese der rechten oberen Extremität. Operation. Im unteren Teil der Centralwindungen Dura mit Pia verwachsen. Hier werden im Hirn zwei tuberkulöse Herde gefunden: ein haselnussgrosser im unteren Teil der Centralwindungen, auf die dritte Frontalwindung übergehend, und ein erbsengrosser hinter der hinteren Centralwindung in der Fissura Sylvii. Beide Herde im Centrum erweicht. Sie wurden entfernt. Glatte Heilung der Wunde. Nach der Operation Aphasie und bedeutende Parese der rechten oberen Extremität, doch gehen diese Symptome nach und nach zurück. Nach zwei Wochen kehrten die Krämpfe im Gesicht, nach einem Monat auch die epileptischen Anfälle in früherer Häufigkeit wieder, was beim Charakter des Prozesses auch zu erwarten war.

Im ersten Fall nimmt Lunz an, dass die Duraveränderungen auch tuberkulöser Natur waren.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Lokalisation im Grosshirn. Von W. N. Nikitin. Med. obosrenje, Bd. LIV, p. 677. (Russ.)

Die Krankheit wurde von Anfang bis zu Ende genau beobachtet. Sie begann mit trockenem Husten und leichter Pharyngitis. Die ersten objektiven Symptome fanden sich in der Spitze der linken Lunge — chronische Pneumonie. Keine Tuberkelbacillen. Nach und nach entwickelte sich an der zweiten linken Rippe ein kalter Abscess ohne Knochencaries. Im Eiter wurden Aktinomycesdrusen gefunden. Jodkali (0,63— viermal pro die). Doch verbreitete sich die Krankheit auf dem Blut- und Lymphwege und setzte weitere Abscesse an der Brust, an der linken Hand, unter dem Periost der rechten Tibia, an der linken Wange und tief neben den Muskeln des rechten Oberschenkels. Zuletzt — etwa vier Monate vor dem Tode — entwickelte sich ein walnussgrosser Abscess in der Rinde der linken Grosshirnhemisphäre (Lobus frontalis und parietalis). Es traten epileptoide Anfälle auf mit Krämpfen in der rechten Gesichtshälfte, zuletzt Hemiplegie der rechten Körperhälfte und drei Jahre nach Beginn des Leidens trat der Tod ein. Was die Aetiologie betrifft, so hatte Pat. zwei Jahre vor dem Erkranken die Gewohnheit, Aehren in den Mund zu nehmen.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

Abscès du cervelet (étude medico-chirurgicale). Von Dieulafoy. Bull. de l'Acad. de Méd., 64. année, p. 681.

33jähriger Mann. Vor einem Monate leichte Otitis med. sin. Gegenwärtig Hinterhauptkopfschmerz, Schmerz bei Beklopfen des Hinterhauptes, taumelnder Gang, Schwindel, plötzliches Hinstürzen einmal nach rechts, ein anderesmal nach links, Erbrechen, langsame Sprache, Neuritis optica, Somnolenz, Fieber. Einige Tage später

Facialis- und Abducensparese links, abgeschwächte Patellarreflexe, Coma. Operation. Trepanation links. Während der Operation Respirations- und Herzstillstand. Durch Druck auf die Medulla kam die Respiration wieder in Gang. Kleinhirn scheint normal, Punktion erfolglos. Tod nach 2 Tagen. Nussgrosser Abscess in der linken Kleinhirnhemisphäre.

Verf. bespricht den Zusammenhang zwischen Otitis media und Kleinhirnabscess. Er betrachtet alle oben angeführten Symptome als durch die Erkrankung des Kleinhirns selbst verursacht und keines als Nachbarschaftssymptom, wogegen Laborde in der Diskussion Stellung nimmt, der nur die Gleichgewichtsstörung als direktes Kleinhirnsymptom auffasst.

J. Sorgo (Wien).

Fall af tumor cerebri. Trepanation. Förbättring. Von F. Kayser. Hygiea, Bd. LXII, 2, p. 223.

Eine 29jährige Frau litt seit 1½ Jahren an Kopfschmerzen und Erbrechen, die anfangs selten, später öfter auftraten. Nach einem Jahre Abnahme der Sehschärfe und Diplopie, Schwindelanfälle, Schwäche des linken Armes und Beines. Endlich Zuckungen. Bei der Untersuchung anfallsweise auftretende äusserst heftige Kopfschmerzen in der Stirngegend, Erbrechen, Schwindel; rechts der Geruch herabgesetzt; Sehschärfe sehr schwach, Pat. kann nur Hell und Dunkel unterscheiden, Nystagmus, die Pupillen dilatiert, ohne Reaktion bei Lichteinfall, Stauungspapillen, Parese der linken Extremitäten, Sensibilität normal, links verstärkter Patellarreflex.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor des rechten Stirnhirns gestellt, Trepanation über demselben mit Haut-Knochen-Periostlappen nach Wagner, Gehirn nicht pulsierend, Gyri abgeflacht, von etwas dunklerer Färbung als normal. Ein begrenzter Tumor liess sich jedoch nicht konstatieren. Heilung. Trotz des negativen Eingriffes wurde Patientin bedeutend besser; drei Monate nach demselben war sie noch frei von Kopfschmerzen, die Sehschärfe schien sich etwas gebessert zu haben und Patientin fühlte sich kräftiger.

Köster (Gothenburg).

Allgemeinsymptome der Gehirntumoren und deren Differentialdiagnose. Von Church. Chicago neurolog. Soc. 1900, 7. März.

Kopfschmerz bestand in 20 von 23 Fällen. Derselbe ist meistens ein generalisierter; dort, wo ein lokaler Kopfschmerz besteht, deutet dies, namentlich in Verbindung mit Druck- und Perkussionsempfindlichkeit der betreffenden Stelle, auf den Sitz des Tumors hin. Stauungspapille (selten ein Frühsymptom) findet sich in 80% der Fälle. Psychische Störungen (Apathie, Vergesslichkeit, erschwertes Auffassungsvermögen etc.) notierte Church 17mal unter seinen 23 Fällen. Epileptische Anfälle, häufig eingeleitet von Erbrechen oder Kopfschmerzen, meist von Jackson'schem Typus, lagen in der Hälfte der Fälle vor, gelegentlich auch nur in der Form von Absencen. Bei 13 Kranken bestand heftiges Erbrechen, ganz unabhängig von der Zeit der Mahlzeiten, ohne irgend welche Indigestion (dieses Symptom besonders häufig bei Tumoren der hinteren Schädelgrube). Schwindel bestand bei 17 Kranken. Bei jugendlichen Individuen mit noch nicht ganz verknöcherten Nähten gewinnt der Schädel eine leicht hydrocephale Form.

Grossen Wert legt Church auf die Perkussion des Schädels, die er mit der Auskultation desselben verbindet; verkürzter, dichterer Schall kann die Lokaldiagnose oft wesentlich fördern. Das Geräusch des „gesprungenen Topfes", das man bei der Perkussion normaler kindlicher Schädel wahrnimmt, geht verloren, wenn die intracranielle Spannung erhöht ist.

In derselben Sitzung besprach Wilder den Wert der Symptome seitens des Auges und Ohres für die Diagnose von Gehirngeschwülsten.

Einen so hohen Wert die Stauungspapille als Allgemeinsymptom besitzt, kann sie zu einer Lokaldiagnose in keiner Weise verwertet werden. Wilder erwähnt dann als praktisch wichtig das Vorkommen einer Stauungspapille bei Meningitis, Anämie, chronischer Nephritis und Saturnismus; recht hübsch erscheint die Bemerkung, dass man sich hüten müsse, die bei hochgradigem Astigmatismus erscheinenden Verzerrungen des Papillenbildes mit Neuritis optica zu verwechseln.

Als Frühsymptom erwähnt Wilder auch rasch vorübergehende Amblyopien und Amaurosen. Als Herderscheinungen können bei Tumoren im Innern der Schädel-

kapsel Hemianopsien vorkommen, ferner Seelenblindheit, amnestische Farbenblindheit etc.

Seitens des Gehörsinnes wurden bei Gehirntumoren allerlei subjektive Ohrgeräusche, Schwerhörigkeit etc. beobachtet.

Van Hook bespracb die neueren technischen Fortschritte bei Schädeleröffnungen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Die gebräuchlichste Methode ist die Wagner'sche temporäre Resektion und die Doyen'sche Craniektomie (bei Ersterer wird ein Haut-Periost-Knochenlappen gebildet).

Redner bespricht dann verschiedene neuere Instrumente zur Eröffnung der Schädelhöhle, so die durch Elektricität betriebenen Sägen von Doyen, Creyer und Van Arsdale. Die Drahtsäge von Gigli hat den Nachteil, dass die Lage des Drahtes im Inneren der Schädelhöhle dem Verhalten einer Sehne zum Kreisbogen entspricht, daher leicht Verletzungen der Dura und des Encephalon zustande kommen können. (Bekanntlich werden dabei zwei mittelst Drillbohrers gemachte Oeffnungen des Craniums mit einem geflochtenen Drahtseile verbunden.) Redner selbst bevorzugt wegen ihrer Billigkeit und Bequemlichkeit zum Transporte und zur Desinfektion die Knochenkneipzange von de Vilbris Dahlgren.

Billings bringt die kurze Mitteilung eines Falles von Tumor cerebri. Bei der Operation wurde die Geschwulst nicht gefunden; die Nekropsie ergab einen subcortical gelegenen Tumor im Bereiche des Centrums für die obere Extremität.

Pilcz (Wien).

Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse. Von Achard et Laubry. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901, 28. Juni.

Ein 28jähriger Mann, der seit zwei Wochen über Kopf- und Nackenschmerzen geklagt hatte, verlor eines Tages plötzlich das Bewusstsein. Später traten Delirien ein; der Bauch war eingezogen, die Haut hyperästhetisch. Temperatur und Puls normal. Nach zwei Tagen trat Incontinentia urinae et alvi ein.

Im weiteren Verlaufe bildete sich eine ausgesprochene Nackenstarre aus, weniger ausgesprochene Starre der Glieder. Das Babinski'sche Phänomen fiel positiv aus.

Die Lumbalpunktion lieferte eine klare Flüssigkeit, welche nur Lymphocyten, in allerdings vermehrter Zahl, enthielt; $\Delta = 0{,}58$. (Leider fehlt die diagnostisch wichtige Druckbestimmung!) Δ des Blutes $= 0{,}60$! (Wahrscheinlich die Folge von CO_2-Uebersättigung durch ungenügende Respiration. D. R.)

Die Pupillen wurden ungleich, die Temperatur blieb stets normal. Später besserten sich diese Erscheinungen, und das Bewusstsein kehrte wieder; der Urin enthielt Spuren von Eiweiss. Dann trat plötzlich Bewusstseinsverlust ein, allgemeine Konvulsionen, Coma, Tod; die Temperatur war bis 40° angestiegen!

Die Verf. dachten an eine Meningitis tuberculosa; die Obduktion ergab jedoch ein Endotheliom der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Martin Cohn (Kattowitz).

Untersuchungen über das Verhalten des Balkens nach grösseren corticalen Hirnläsionon. Von Kattwinkel. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. LXXI, H. 1.

Von mehreren Autoren wie Déjerine, Forel, Muratoff, Sachs etc. wurden bei Läsionen in einer der beiden Hirnhemisphären von diesen ausgehende sekundäre Degenerationen im Balken nachgewiesen, und ebenso wurden auf experimentellem Wege derartige Degenerationen im Corpus callosum erzielt.

Ferner hat man bereits Faserzüge beschrieben, die auf Grund dieser Degenerationen gefunden wurden.

Kattwinkel machte nun an grossem Material (36 Gehirnen) Nachuntersuchungen über das Verhalten des Balkens bei Hemisphärenläsionen. Er benutzte nur Gehirne mit sehr ausgiebigen Erweichungsherden, wandte die modernen Untersuchungsmethoden (Markscheidenfärbung nach Weigert, Weigert-Pal, Marchi'sche Methode, Haemalaun-Eosin) an, fand aber in keinem einzigen Falle eine sekundäre Degeneration im Balken, jedenfalls

keine diffuseren sekundären Veränderungen. Kattwinkel hält den Nachweis der Degeneration resp. Resorption von einzelnen Fasern im Balken fast für unmöglich, zumal bei dem enormen Wechsel in Form, Grösse etc. ein Vergleich mit Kontrollpräparaten ausgeschlossen ist.

Andererseits macht Kattwinkel auf das überaus häufige Vorkommen (ein Drittel der untersuchten Fälle) von primären Herden im Balken aufmerksam.

Er ist deshalb geneigt anzunehmen, dass es sich bei den von den Autoren beschriebenen sekundären Veränderungen im Balken um solche primäre Herde handelt.

Das Fehlen von sekundären Degenerationen nach corticalen Defekten erklärt Kattwinkel mit P. Marie aus der ungeheuren Menge von Collateralen.

Hugo Starck (Heidelberg).

Angeborener Tumor der Glandula pinealis und eine seltene Form von Hydrocephalus bei einem Neugeborenen. Von W. P. Shukowski. Med. obosrenje, Bd. LV, p. 104. (Russisch.)

Ein normal geborenes, gut ausgetragenes und wohlentwickeltes Kind starb nach sieben Tagen. Symptome beim Leben: Vollständige Apathie, das Kind saugt nicht, schreit nicht (überhaupt keine Stimme), schläft fortwährend. Augen: keine Lichtreaktion, Ptose, Strabismus divergens, Pupillen nach unten gerichtet. Schädel und Fontanellen normal, keine äusseren Symptome von Hirndruck. Temperatur subnormal, fällt nach und nach bis 30,2 ° im Rectum; Puls fällt bis 60. Bewegungen des Kopfes und der Extremitäten sehr träge und unbeholfen. — Sektion: Alle Organe mit Ausnahme des Gehirns normal. Grosshirn fehlt; statt dessen eine dünnwandige Blase von Hirnsubstanz mit 280 ccm Cerebrospinalflüssigkeit. Vierhügel und Chiasma zusammengedrückt durch eine Cystengeschwulst der Gl. pinealis; diese Cyste ist mandelgross und enthält 20 ccm Flüssigkeit. Pons, Kleinhirn und 4. Ventrikel normal.

In der Literatur fand Shukowski nur 10 Fälle von Tumoren der Gl. pinealis; der jüngste Pat. war 13 Jahre alt (Fall von Zenner). — Interessant ist hier der Hydrocephalus — ohne Schädelvergrösserung.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

E. Pleura.

Inwiefern kann man die intercostalen Phonationserscheinungen bei Fällen von pleuritischem Exsudat verwerten? Von Ketly, Ladislaus und Weisz, Eduard. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. LXX, H. 1 u. 2.

Bereits in früheren Arbeiten zeigte Weisz, dass während der Phonation infolge gesteigerten expiratorischen Lungendruckes in den Intercostalräumen eine Vorwölbung der Brustwand entsteht und dass diesem Phänomen eine diagnostische Bedeutung beizumessen ist.

Da nun auch pleuritische Exsudate sowie Transudate derartige Vorwölbungen vermitteln können, im Gegensatz zu Milz und Leber, so suchen die Autoren in vorliegender Arbeit festzustellen, inwiefern die phonatorische Untersuchungsmethode zu einer Differenzierung der Grenze eines Exsudates oder Transsudates von Milz und Leber zu verwerten ist.

Aus dem Ergebniss der Untersuchungen, die sich auf 14 Fälle beziehen, sei hervorgehoben, dass bei pleuritischen Exsudaten und Transsudaten mit Hilfe der intercostalen Phonationserscheinungen die unteren Exsudatsgrenzen mit mehr oder weniger Pünktlichkeit zu bestimmen sind, dass auch in der Mitte eines Dämpfungsgebietes, wo Phonationserscheinungen zum

grossen Theil fehlen, von einer circumscripten Phonationserscheinung manchmal auf die Anwesenheit eines geringen Quantums von Exsudat geschlossen werden kann, vorausgesetzt, dass sich an der betreffenden Stelle keine lufthaltige Lungenschichte befindet. Verwachsungen, Schwartenbildungen, reflektorische Muskelstarre der Intercostalmuskeln können die Phonationserscheinungen teilweise oder ganz zum Schwinden bringen.

Hugo Starck (Heidelberg).

Empyème polybactérien guéri par une seule thoracocentèse. Von Galliard. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901, 11. October.

Während von vielen Seiten bei Empyem die Pleurotomie für unvermeidlich gehalten wird, berichtet Galliard über einen solchen Fall, der nach einfacher Punktion ausheilte.

Eine 48jährige Frau erkrankte an Pneumonie des rechten Unterlappens. Als das Fieber nach einigen Tagen nicht absank, nahm man eine Probepunktion des rechten Pleuraraumes vor, welche die Anwesenheit von dickem Eiter ergab; derselbe enthielt Pneumo- und Streptococcen. Eine sofort angeschlossene Punktion entleerte $^1/_2$ Liter eines nicht fötid riechenden Eiters. Die Krankheitserscheinungen, unter denen Dyspnoe und Prostration obenan standen, besserten sich allmählich, und nach zwei Wochen war die Heilung vollendet.

Martin Cohn (Kattowitz).

La pleurésie appendiculaire. Von Dieulafoy. Bull. de l'Acad. de Méd., 64. année, p. 439.

Auf Grund einiger selbstbeobachteter Fälle und der wenigen diesbezüglichen Mitteilungen in der Literatur kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Wie es eine Foie appendiculaire gibt, so gibt es eine Pleurésie appendiculaire; die Leber wird auf dem Wege der Pfortader, die Pleurahöhle unter Begünstigung durch die sich ausbildenden Adhärenzen auf dem Lymphwege infiziert. Wenn letztere die Leber und die untere Fläche des Zwerchfells bei aufsteigender Ausbreitung der peritonealen Infektion erreicht haben, kann es zur Infektion der Pleura kommen, entweder durch Perforation derselben oder durch Einwanderung der Mikroben in die Lymphgefässe des Diaphragmas. Meist entsteht die Pleuritis am 6. bis 10. Tage im Verlaufe der Appendicitis. Sie ist immer rechtsseitig, mit seltenen Ausnahmen. Die klinischen Initialerscheinungen hängen von der Peritonitis des Leberüberzuges und des Diaphragmas ab: Schmerzen im rechten Hypochondrium, in der rechten Thoraxhälfte, Zurückbleiben derselben bei der Atmung, Husten ohne Expektoration, Dyspnoe. In selteneren Fällen kommt es nur zu trockener oder einfach seröser Pleuritis, meist ist das Exsudat trüb, jauchig. Gasbildung kann die Zeichen des Pneumothorax verursachen. Die Prognose ist ernst. Operation indiziert. Verf. ist für frühzeitige Operation der Appendicitis.

Lancereaux hält diese Komplikation der Appendicitis für äusserst selten.

J. Sorgo (Wien).

Pleurésie purulente tolérée pendant près de quarante ans. Von Faisans et Audistère. Société médicale des hôpitaux Paris 1901, 14. Juni.

Vorzeigung der anatomischen Präparate eines Falles von sehr alter Pleuritis.

Ein 55jähriger Mann hatte vor 40 Jahren eine Pleuritis durchgemacht; die linke Thoraxseite war jetzt deutlich retrahiert, Atemgeräusch und Vibrationen fehlten hier. Das Herz war nach rechts verdrängt, derart, dass der Spitzenstoss am rechten Sternalrand zu fühlen war. Ausserdem bestand eine Lebercirrhose. Bei der Punktion erhielt man links hinten unten eine chylös aussehende Flüssigkeit, welche Fettkügelchen von 5—20 μ (OsO_4 +), ferner Cholesterin- und Fettsäurekrystalle, aber keine Zellen ent-

hielt. Es stellte sich Haemoptoe ein, und der Patient starb. Die Obduktion zeigte hämorrhagische Herde in der rechten Lunge, ferner eine cirrhotische Leber. Die linke Lunge war plattgedrückt; sie lag der Wirbelsäule an. Die linke Pleura bildete eine fast knochenharte Cyste, die $2^1/_4$ Liter Flüssigkeit enthielt.

Nach den Verff. ist es wahrscheinlich, dass dieser Pleuraerguss seit etwa 40 Jahren bestanden hatte, da die Pleuraschwarte die Resorptionsfähigkeit verloren hatte. Sie raten übrigens, bei alten Pleuraergüssen mit atelektatischer Lunge nicht zu punktieren.

Martin Cohn (Kattowitz).

III. Bücherbesprechungen.

Kurzes Lehrbuch der Krankheiten der oberen Luftwege. Von H. Mygind. Berlin 1901, O. Coblentz.

Das Buch enthält das Wesentliche und klinisch Wichtige von unseren Kenntnissen der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.

Eine anatomische Einleitung orientiert mit Hilfe von schematischen Abbildungen; es folgen Abschnitte über allgemeine Symptomatologie, allgemeine Diagnostik und allgemeine Therapie.

Im speciellen Teil werden vorzugsweise Diagnostik und Therapie berücksichtigt. Seltenere Krankheiten werden nur gestreift oder kurz skizziert, die häufigeren, für den praktischen Arzt im Vordergrund des Interesses stehenden Leiden dagegen eingehender besprochen. Differentialdiagnostische Schemata der Rachen- und Kehlkopfgeschwüre erleichtern die Verwertung der in Betracht kommenden Momente. Ein Anhang enthält die Formeln der gebräuchlichsten Medikamente.

Der Text ist durch zweckmässige, meist gut wiedergegebene Abbildungen illustriert.

Das Buch ist in erster Linie für den Praktiker geschrieben, der sich über die Hauptlehren der Rhino- und Laryngologie orientieren will. Eingehendere wissenschaftliche Zergliederung des Stoffes ist absichtlich vermieden. Das praktisch Wichtige ist aber überall in ausreichender Gründlichkeit behandelt.

Gerhardt (Strassburg).

Chirurgie du foie et des voies biliaires. Von F. Terrier und H. Auvray. 318 pp. Paris, Félix Alcan, 1901. 10 Frcs.

Der vorliegende Band ist der erste Teil des gross angelegten Werkes, in dem die beiden bekannten Pariser Chirurgen auf Grund eigener Erfahrungen und Versuche, sowie mit sorgfältiger Benützung der grossen Literatur Frankreichs und des Auslandes einen Ueberblick über den jetzigen Stand der Chirurgie der Leber und Gallenblase geben wollen. Das bis auf manche überflüssige resp. schlecht ausgeführte Abbildungen buchhändlerisch sehr gut ausgestattete Werk leidet für meinen Geschmack an einer etwas zu grossen Breite, die sich übrigens in vielen französischen Büchern findet; abgesehen davon kann das Werk, das natürlich in erster Reihe für den Specialchirurgen geschrieben ist, jedem Arzte zum genaueren Studium warm empfohlen werden.

Das I. Kapitel handelt von den Gewaltwirkungen, welche die Leber treffen; es wird Roux das Verdienst zugesprochen, als erster 1845 eine Leberwunde genäht und seinen Kranken geheilt zu haben. Kontusionen und Stichwunden führen am häufigsten zu Verletzungen des Lebergewebes, erstere besonders bei Säufern und bei Leuten, die an chronischer Malaria leiden. Neben den Verletzungen durch direkt auftreffende Gewalten kommen auch Contrecoup-Verletzungen vor; durch Muskelzug allein können wohl nur schwer veränderte Lebern reissen. Wir übergehen die genaue Schilderung der verschiedenen Arten der Verletzungen, sowie die Beschreibung der Allgemeinsymptome und weisen nur darauf hin, dass beim Fehlen äusserer Verletzungen die Diagnose der Leberruptur oft nur sehr schwer gestellt werden kann. Meist beherrschen die Zeichen der inneren Blutung das Krankheitsbild; ein Erguss ist manchmal nur schwer nachweisbar, da schnell Meteorismus eintreten kann. Heftige Schmerzen in der Lebergegend und in der rechten Schulter, sowie eine Rigidität des rechten Hypochondriums sind von Bedeutung. Icterus wird bei reinen Leberverletzungen selten gefunden; im Urin kommt neben Galle zuweilen Zucker

vor. Häufig ist die Leberdämpfung vergrössert. Die Diagnose wird oft auch durch Nebenverletzungen erschwert. Bei Stichverletzungen empfiehlt Verf. die Sondierung des Stichkanals event. die Probelaparotomie. (Referent legt in jedem Falle von Stichverletzungen des Bauches den ganzen Stichkanal frei und verfolgt ihn bis zum Peritoneum, das bei Perforation natürlich breit geöffnet wird.) Die Prognose der Leberverletzungen ist eine ernste, häufig erfolgt der Tod schon früh durch Shok oder innere Blutung, dann drohen die Gefahren der Peritonitis und des Leberabscesses; immerhin hat Edler ausgerechnet, dass von 547 Fällen 66 Prozent ohne Operation zur Heilung kamen. Eine abwartende Behandlung ist nur erlaubt, wenn weder äussere Verletzungen noch Zeichen innerer Blutung vorliegen, sie besteht in der Darreichung von Opium und Auflegen eines Eisbeutels. In allen anderen Fällen macht man möglichst frühzeitig die Probelaparotomie, die auch bei schon bestehender Peritonitis im Verein mit gründlicher Auswaschung des Bauchraums die einzige Hoffnung auf Heilung darbietet. Man kann zur direkten Behandlung von Leberwunden den transperitonealen oder den transpleuralen Weg oder beide zugleich einschlagen; die Blutstillung geschehe, wenn möglich, durch Naht der Leberwunde mit dicken Seidenfäden und stumpfen Nadeln. Ist, wie z. B. bei vorher pathologisch veränderten Lebern, die Naht unmöglich, so kommt die Blutstillung durch den Thermokauter, durch Vaporisation oder Heissluftkauterisation in Frage; auch kann man tamponieren oder Dauerklemmen anlegen. Grössere Gefässe sind stets zu unterbinden. Die Bauchwunde soll, wenn irgend möglich, genäht werden. Den Schluss des Kapitels bilden zwei sorgfältige statistische Tabellen, die uns Aufschluss geben über die Erfolge der Frühlaparotomie. Vor 1896 wurden 56 Fälle operiert, von denen 18 (32,14 Proz.) starben, seit 1896 starben von 42 Operierten nur 10 (23,8 Proz.). Anhangsweise folgt noch ein Kapitel über die Heilung der Leberwunden, in dem festgestellt wird, dass nur die Endothel- und Plasmazellen, nicht aber die Leberzellen hierbei eine Rolle spielen. Ein sehr genaues Literaturverzeichnis schliesst das Kapitel.

Kapitel 2 behandelt die intrahepatischen Fremdkörper, deren Entfernung im allgemeinen mit der Behandlung der Leberwunde zusammenfällt. Nur zweimal wurde bisher sekundär eine Nadel aus der Leber entfernt.

Die in Kapitel III besprochenen Verletzungen der Gallenwege wurden erst neuerdings studiert. Das wichtigste Symptom ist der Abfluss von Galle, die sich gewöhnlich in der rechten Bauchhälfte ansammelt und meist rasch durch Pseudomembranen abgekapselt wird. Peritonitis ist bei subcutanen Verletzungen und vorher steriler Galle kaum zu fürchten. Die Diagnose wird gestellt aus den Schmerzen und der Rigidität des rechten Hypochondriums, dem oft kolossalen Erguss, dem bald Icterus folgt, und dem Auftreten von meist galligem Erbrechen. Die Prognose ist bei raschem chirurgischen Eingreifen leidlich, deshalb zögere man auch bei unverletzter Haut nicht mit der Laparotomie, da man nie sicher sein kann, ob Blut und Galle des Verletzten aseptisch sind. Die Punktion ist als gefährlich und meist nur von kurzem Erfolge begleitet zu unterlassen, obwohl durch sie einige Heilungen erzielt wurden. Die verletzte Gallenblase wird genäht oder bei schweren Zerreisungen entfernt; den gerissenen Cysticus unterbindet man und entfernt die Gallenblase. Der Hepaticus wird drainiert; bei Choledochusverletzungen macht man womöglich die Naht, sonst unterbindet man ihn doppelt und führt die Cholecystenterostomie aus. Von 17 mit Punktion behandelten Fällen wurden 10 geheilt, doch starben einige an den Folgen des Eingriffs. Von 3 frühzeitig Laparotomierten wurden 2, von 12 erst später Laparotomierten 6 geheilt. Es folgen ein Anhang über die Heilung der Gallenwunden und ein Literaturverzeichnis, sowie Tabellen aller operierter Fälle.

Das IV. Kapitel beschäftigt sich mit der totalen und partiellen Beweglichkeit der Leber, mit der Hepatoptose. Bei Besprechung der normalen Befestigung der Leber wird der Vena cava eine grosse Rolle zugeschrieben. Die partielle Hepatoptose, bei der nur ein Lappen (Schnürlappen) beweglich wird, das Organ selbst aber an Ort und Stelle bleibt, entsteht meist durch den Zug von adhärenten Tumoren oder noch häufiger der steingefüllten Gallenblase, zuweilen auch durch ein Korsett. Die allgemeine Hepatoptose kann kongenital sein durch Fehlen der Bänder; erworben ist sie meist vereinigt und bedingt durch eine allgemeine Splanchnoptose, wobei die ihrer Stütze (Eingeweide) beraubte Leber nach abwärts sinkt. Schwangerschaften mit Bauchhernien, Unterernährung u. dergl. m. wirken nur als Gelegenheitsursachen bei zur Splanchnoptose disponierten Personen. Bei der Diagnose kommt vor allem in Betracht das Vorhandensein einer in ihrer Form an die Leber erinnernden Geschwulst bei Fehlen der Leberdämpfung an normaler Stelle. Schwierig ist oft die Unterscheidung zwischen partieller und totaler Hepatoptose. Was die Behandlung der partiellen Hepatoptose anlangt, so verwerfen die Verff. im allgemeinen die Resektion und befürworten die partielle Hepatopexis; der bewegliche Leberabschnitt

wird durch Nähte an das benachbarte Bauchfell befestigt. Kann man die Ursache, z. B. eine steingefüllte Gallenblase, beseitigen, so schrumpft manchmal der ausgezogene Lappen von selbst. Es folgt eine tabellarische Uebersicht der bisher operierten Fälle. Die totale Hepatoptose wird zuerst durch unblutige Mittel, wie Kuren in Vichy, Elektrisieren der Bauchwand und Bandagen behandelt, erst nach Versagen dieser Mittel schreitet man zur Hepatopexie, wobei man die Leber am Peritoneum parietale oder am Rippenbogen befestigt. Marchant durchsticht den vorderen Leberrand, Legueu die ganze Leber beiderseitig; andere suchen durch Anfrischung der Leberoberfläche und des Bauchfells oder durch Tamponade feste Verwachsung zu erzielen. Depage legt das Hauptgewicht auf eine Verkleinerung des Bauches und macht deshalb eine ausgedehnte plastische Operation, eine Laparektomie. Péan suchte durch eine Peritonealplastik eine Barrière zu schaffen, welche die Leber vor dem Nachabwärtssinken bewahren soll. Am meisten scheint es sich zu empfehlen, eine direkte Hepatopexie mit einer plastischen Operation zur Beseitigung des Hängebauches zu kombinieren. Von 25 auf verschiedene Art Operierten starben 3, 21 wurden geheilt, bei 2 blieb der Erfolg unbekannt. Eine genaue Uebersicht der Literatur schliesst das Kapitel.

Im V. Kapitel werden die Tumoren der Leber besprochen und zwar vor allem die Gummata, Tuberkel und die Krebse (im weiteren Sinne), dann das Angiom, das Lymphadenom und verschiedene Cysten.

Neben den allgemeinen Symptomen, die auf das Bestehen einer bösartigen Geschwulst hinweisen, sind für die Diagnose zu verwerten Schmerzen in der Lebergegend, Icterus und das Fühlen einer Geschwulst, deren Zusammenhang mit der Leber durch die respiratorische Verschieblichkeit, sowie durch die Palpation und Perkussion sicher gestellt wird. Häufig ist eine auffallende seitliche Verschieblichkeit der Geschwulst. Leider sind, wenigstens im Anfang, die Symptome oft so unsicher, dass Verwechslungen mit Geschwülsten der Niere, des Pankreas, sowie des Netzes, ja selbst der weiblichen Genitalien oft schwer zu vermeiden sind. Sehr leicht ist die Verwechslung mit Hepatoptose, in zweifelhaften Fällen empfiehlt sich deshalb die Probelaparotomie.

Handelt es sich um einen primären, einzelnen Tumor und sitzt er an gut zugänglicher Stelle, so sollte ein Versuch zur Entfernung unternommen werden; gegen den chronischen Icterus hilft zuweilen die Schaffung eines neuen Gallenabflusses. Am günstigsten sind natürlich die gestielten Tumoren; hier kann man den Stiel durchbrennen oder versenken oder man kann ihn abschnüren und vor die Bauchwunde nähen, bei breiten Stielen kann man zweizeitig verfahren, indem man die ganze Geschwulst vor die Bauchhöhle lagert und sie nach erfolgter Adhäsionsbildung abträgt. Nach modernen Anschauungen ist es stets vorzuziehen, die Bauchhöhle sofort zu schliessen, und man hat deshalb eine Reihe von Nahtmethoden für die Leberresektion angegeben, deren Einzelheiten im Originale nachzulesen sind. Die Tabellen der Verff. geben Aufschluss über 52 radikale und 2 palliative Operationen. Die ersteren betrafen 9 Sarkome, 9 primäre und 1 sekundäres Carcinom, 7 Adenome, 4 Angiome, 14 Gummata, 5 nicht parasitäre Cysten uud 3 Tumoren unbestimmter Art. Von diesen 52 überstanden 42 Personen die Operation, von den 10 Gestorbenen erlagen 2 unstillbaren Blutungen, ein Vorkommen, das sich durch die verbesserte Technik künftighin vermeiden lässt. Während die an gutartigen Geschwülsten Leidenden dauernd geheilt wurden, sind die wegen bösartiger Geschwülste Operierten wohl alle dem Recidive erlegen; immerhin haben einige 2 bis 3 Jahre gelebt, ein Fall von Tricomi lebt nach mehr als 3 Jahren noch im besten Wohlbefinden.

Kapitel VI. Tumoren des Gallensystems.

Auch hier handelt es sich meist um Krebse, die sicherlich manchmal auf dem Boden der Cholelithiasis entstehen. Die Diagnose ist meist sehr schwierig, eine Differentialdiagnose mit dem primären Leberkrebs ist gewöhnlich unmöglich. Die Verff. bestätigen übrigens die auch von anderen mehrfach gemachte Erfahrung, dass bei chronischem Steinverschluss des Choledochus die Gallenblase meist klein und geschrumpft, bei Carcinom aber gross ist.

Eine Behandlung kann natürlich nur in der Entfernung der Gallenblase mit oder ohne Leberresektion bestehen; bei Choledochusverschluss kommt noch die Cholecystenterostomie in Frage. Die Resultate der Operation sind wenig ermutigend, da kein Operierter länger als 7 Monate gelebt hat. Von 16 Radikaloperationen wegen Carcinoms der Gallenblase allein ohne Mitbeteiligung der Leber starben 5 an der Operation, von 18 Fällen, bei denen auch Lebergewebe entfernt werden musste, 3. Ebensowenig aussichtsvoll sind bisher die Erfolge der Carcinomoperationen an den Gallengängen gewesen.

Das VI. Kapitel bringt die Beschreibung der durch eine Leberbrücke verbundenen Doppelmonstren. Ein von Beaudet und Bugnion 1883 operierter Fall verlief durch Nachblutung tödlich, ein von Chapot Prévost 1900 operierter Fall (Lebernaht) verlief glücklich.

Zum Schlusse möchte ich die Hoffnung aussprechen, dass die folgenden Teile des gross angelegten Werkes, welche die Besprechung der Cholelithiasis bringen sollen, in nicht allzulanger Zeit erscheinen werden. J. P. zum Busch (London).

Encyklopädie der gesamten Chirurgie. Herausgegeben von Th. Kocher u. F. de Quervain. Leipzig 1901, F. C. W. Vogel, Lief. 7—12.

In den vorliegenden sechs Lieferungen wird das Werk, über das schon zweimal berichtet wurde, bis zum Artikel „Geschichte der Chirurgie" weitergeführt. In dem vorhergehenden Kapitel der Gelenkerkrankungen stammt eine Reihe von Abschnitten aus der Feder von Schuchardt-Stettin, der kürzlich einer Blutvergiftung, die er sich bei einer Operation zugezogen, zum Opfer fiel.

Gelegentlich des Erscheinens der folgenden Lieferungen werden wir auf das Werk noch zurückkommen. Laspeyres (Bonn.)

Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1900. Ein Jahrbuch für praktische Aerzte. Von Dr. A. Pollatschek. Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.

In einem stattlichen Bande von 338 Seiten reiht sich der XII. Jahrgang der „Therapeutischen Leistungen" würdig seinen Vorgängern an. In kurzen, das Wichtigste enthaltenden, klaren Auszügen sind alle Publikationen, sowie die Berichte von Vereinen und Kongressen wiedergegeben, die sich auf therapeutische Erfahrungen beziehen, welche auf allen Gebieten der medizinischen Praxis gemacht wurden.

Die alphabetische Anordnung des Stoffes, sowohl was die einzelnen Medikamente als auch die verschiedenen Krankheitsgruppen betrifft, erleichtert durch die Uebersichtlichkeit die Aufsuchung der jedesmaligen Materie. Ein genaues Literaturverzeichnis ist jedem Artikel beigefügt und ermöglicht so eine leichte Orientierung über die Originalarbeiten.

Auf Einzelheiten einzugehen ist bei der Fülle des gebotenen Stoffes nicht möglich.

Jedem Praktiker sei das Werk als ein gewiss sehr willkommenes Nachschlagebuch wärmstens empfohlen. W. Mager (Brünn).

Handbuch der Geschichte der Medizin. Herausgegeben von M. Neuburger u. J. Pagel. 1. Lief. Jena 1901, Verlag von Gustav Fischer.

Das erste Heft dieses grossen, vom verstorbenen Th. Puschmann begründeten Handbuches ist Virchow zum 80. Geburtstage gewidmet. Das Handbuch soll drei Bände umfassen und erscheint unter der Mitwirkung einer grossen Zahl bekannter Autoren. Die Anordnung des Stoffes ist einheitlich und übersichtlich. Durchweg wird Wert darauf gelegt, die mitgeteilten Daten durch Quellenangaben zu erhärten, das vorhandene Material nach gewissen Gesichtspunkten zu sichten, so dass das Werk nicht nur für den wissenschaftlich arbeitenden, sondern für jeden Arzt eine Fülle von Belehrung und Anregung birgt.

In der ersten, elf Druckbogen umfassenden Lieferung ist nach einer Einleitung von Puschmann ein sehr interessant geschriebenes Kapitel von Max Bartels, betitelt: „Das medizinische Können der Naturvölker" enthalten. Demselben folgt ein Aufsatz von Scheube: „Die Geschichte der Medizin bei den ostasiatischen Völkern". von Oefele behandelt die vorhippokratische Medizin Westasiens, Aegyptens und der mediterranen Vorarier in fesselnder Weise. J. Preuss schildert die Medizin der Juden, Iwan Bloch die der Inder. In einem noch nicht vollständig zum Abdrucke gebrachten Abschnitte beschäftigt sich R. Fuchs mit der Geschichte der Heilkunde bei den Griechen. Die Ausstattung des Werkes ist tadellos.

Hermann Schlesinger (Wien).

Inhalt.

B. **Komplikationen des Typhus.**

C. **Knochen, Gelenke.**

D. **Gehirn, Meningen.**

E. **Pleura.**

III. Bücherbesprechungen.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

// CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER in Jena.**

V. Band.	Jena, 31. Januar 1902.	Nr. 2.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2 mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Der Aderlass.

Ein kritisch-historischer Essay über die Entwickelung der Frage im Verlaufe des letzten Jahrzehnts.

Von

Dr. Alexander Strubell (Wien).

(Fortsetzung.)

Literatur.

Aderlass bei Pneumonie.

1) Alba, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 43, p. 952.

135) Amidon, Behandlung der Pneumonie durch den Aderlass. Medical News 1897, Nr. 18. Referat Berl. klin. Wochenschr. 1897, p. 307.

136) Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Nothnagel's Handbuch, Bd. XIV, T. 2, p. 148.

137) Benham, F. L., Medical Society London, 24. Oktober 1898. Lancet 1898, II, p. 1126.

138) Catola, G., Il salasso nella polmonite. Lo sperimentale 1889.

139) Corson, Pneumonia, what is it? Philadelphia reports 1890, 22. March.

140) Curschmann, Fortschritte der Medizin 1889. Referat über die Arbeiten von Catola nnd Livierato.

141) Fowler u. Joll, B., Diskussion über Benham's Vortrag.

142) Jürgensen, Behandlung der Lungenkrankheiten. Pentzoldt und Stintzing's Handbuch d. Therapie, 1. Aufl., Bd. III, p. 415.

143) Korńugi, F. v., Die Behandlung der Pneumonie. Verh. d. XVIII. Kongresses f. inn. Medizin in Wiesbaden 1900, p. 44 u. ff.

13) Krönig, Ueber Venaesektionen. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 32.

144) Liebermeister, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

145) Livierato, Azione del salasso generale sui pneumonitici. Rivista clin. ital. 1889, Nr. 3.

Umschlag, ist auch der Inhalt der Broschüre. Dyes[8]) kennt die Lehren der Physiologie zum grossen Teil nicht, aber er missbilligt sie und hat sich über physiologische und pathologische Verhältnisse seine eigenen Anschauungen gebildet. Dieselben alle hier in extenso wiederzugeben, verbietet der beschränkte Raum, würde sich auch wirklich nicht lohnen. (Wir kommen ohnedies bei der Besprechung der Bleichsucht wieder darauf zu sprechen.) Wenn wir mitteilen, dass nach Dyes'[8]) Ansicht die Bleichsucht (Chlorosis, Leukämie: beide als identisch aufgefasst) früher selten, jetzt aber infolge des Unterlassens der Aderlässe und durch die Anwendung der giftigen Eisenpräparate eine häufige Krankheit ist, aber nicht etwa auf Mangel an Blut, sondern auf einer fehlerhaften Verteilung des Blutes beruht, indem die weissen Blutkügelchen und die im Blute kreisenden Eisenatome sich unter der Haut ansammeln, hier eine bleiche, die Eisenatome eine grünliche Färbung der Haut bedingen und schliesslich Geisteszerrüttung und Erblindung (grauen, grünen und schwarzen Star) hervorrufen können, so wird der Leser sich schon ein Urteil darüber bilden können, wes Geistes Kind der Verfasser ist oder war.

Wilhelmi[51a]) (Güstrow) hatte bisher die Dyes'schen Veröffentlichungen als unmögliche Phantasien und marktschreierische Reklame verachtet und hatte, in der aderlassfeindlichen Tradition aufgewachsen, den Aderlass fast als ein Verbrechen gegen die Wissenschaft angesehen, entschloss sich aber trotz der, wie er sagt, „verdächtigen Leichtigkeit, mit der Herr Dyes in allen seinen Publikationen die schwierigsten Probleme löst, wissenschaftliche Streitfragen entscheidet und der reklamehaften Art seiner Veröffentlichungen“ bei einem für verloren geltenden Fall hochgradigster Bleichsucht dazu, einen Aderlass als ultimum refugium zu machen. Er ging also, wie er betont, nicht mit besonderen Hoffnungen, sondern mit Zittern und Zagen an die Operation heran und war von dem günstigen Erfolge an diesem Falle und einigen anderen so überrascht, dass er von nun ab bei Fällen von Chlorose, die ihm geeignet schienen, die Venäsektion öfters ausführte. Er publiziert in seinem Büchlein 31 Fälle, bei welchen allen dem Aderlass eine äusserst günstige Reaktion besonders auf das subjektive Befinden der Patientinnen folgte. In der Regel waren von der Stunde des Aderlasses an so gut wie alle Beschwerden der Patienten wie mit einem Zauberschlage verschwunden. Die Kopfschmerzen sind fort, eine angenehme Wärme durchzieht den Körper, die bis dahin kalten, oft sehr kalten Füsse und Hände werden warm, in einzelnen Fällen förmlich heiss; bald nach der Blutentziehung stellt sich Schweiss ein, meist auch gleich ein erquickender längerer oder kürzerer Schlaf. Der Appetit wird gut, steigert sich zum Hunger, am nächsten Morgen erwacht der Patient mit ungewohnter Frische, eigentümlich behaglichem Gefühl und gutem Appetit. Kurz und gut, er ist wie umgewandelt. Oft tritt Heilung nach dem ersten Aderlass ein, oft erst nach Wiederholung desselben. Das Körpergewicht nimmt zu, der Hämoglobingehalt, den Wilhelmi[51a]) mit dem Henocque'schen Hämatoskop leider nicht häufig genug, in manchen Fällen gar nicht bestimmt, nimmt, wenn auch langsam, zu. Bei einer Reihe von Fällen tritt wieder Verschlimmerung ein. Wilhelmi[51a]) hütet sich wohl, sich wie Dyes[8]), in theoretischen Spekulationen zu verlieren, ist sich auch wohl bewusst, dass er bei seinen ungenügenden Untersuchungsmethoden (er hat keine Blutkörperchenzählungen vorgenommen) nicht immer sagen kann, ob die Fälle, die er günstig beeinflusst hat, Chlorosen oder Anämien waren, er ist auch weit entfernt, wie Dyes[8]), die Eisentherapie zu verwerfen, er stellt nur in den Vordergrund der Erörterung die Frage: ob

So lagen die Dinge bis etwa zum Jahre 1890, wo die Ideen eines Mannes durchzudringen begannen und Anhänger bekamen, dessen Werke von der medizinischen Schule bis dahin ignoriert worden waren. Die Publikationen des Oberstabsarztes Dyes[8]), welche in populär-wissenschaftlicher Form und zum Teil für Laien geschrieben waren und auf die wir bei der Behandlung der Bleichsucht durch den Aderlass eingehen werden, fanden in Scholz[49]) (Bremen) und Wilhelmi[51]) (Güstrow) Anhänger und besonders in Schubert[23]) (Reinerz, später Wiesbaden) einen begeisterten Apostel. Wie kühl aber auch die Aufnahme war, welche die neuen Lehren fanden und wie wenig Glauben man den zahlreichen Berichten über die zauberhafte Wirkung der Operation besonders bei der Bleichsucht, aber auch so ziemlich bei allen anderen Krankheiten (Dyes[8]), Schubert) schenkte, der Stein war ins Rollen gebracht und man begann sich für die Frage wieder zu interessieren. Fast gleichzeitig mit Scholz[49]), Wilhelmi[51a]) und Schubert[23]) trat in Russland Saccharjin[20]) auf, der auf den Wert dieses Eingriffes aufmerksam machte. In Deutschland sprachen sich der Reihe nach Wolzendorff[27]), v. Jaksch[12]), Krönig[13]) und Albu[1]) für den Aderlass aus, auf dem 67. Naturforschertage in Lübeck 1895 wurde die Frage ebenso wie im ärztlichen Verein in Hamburg ventiliert. In demselben Jahre (1895) erschien eine hochwichtige Arbeit von Zweifel[134]), der, gestützt auf ein sehr grosses Material, den Aderlass bei der Eklampsie wieder empfahl; 1896 empfahl Leube[78, 79]) den Aderlass für die Urämie und alljährlich erschien auf dem Balneologenkongress Herr Schubert[21, 22, 23, 50]) (Reinerz, später Wiesbaden), um aufs Neue die Venäsektion als Panacee einer Menge Krankheiten mit Worten ebenso hoch zu preisen, wie er es in seinen Schriften zu thun gewohnt war.

Dyes[8]) hat noch die Zeit erlebt, wo man anfing, den bis dahin so viel angewandten Aderlass anzufeinden und dann immer mehr zu verwerfen. Er hat trotz des vernichtenden Urteils, das seit Anfang der 50er Jahre des vorigen Jahrhunderts über diese Operation gefällt wurde, dieselbe stets, wie er berichtet, mit glänzendem Erfolge angewendet. Wenn wir erfahren, dass er in fast 60jähriger Praxis etwa 12 000 Aderlässe bei allen möglichen Affektionen, besonders aber bei Bleichsucht und Anämie (die er überhaupt nicht trennt) ausgeführt hat, so erhalten wir einen Begriff von der Gründlichkeit, mit der Dyes[8]) vorgegangen ist. Die Zahl seiner Publikationen ist Legion, fällt aber grösstenteils vor den Zeitraum, auf den einzugehen wir uns vorgenommen haben; zudem waren mir diese Publikationen zum grossen Teil nicht zugänglich, zum Teil sind sie, direkt für Laien geschrieben, in illustrierten Wochenschriften erschienen. Ich muss mich daher darauf beschränken, die Lehren von Dyes aus seiner Broschüre zu entwickeln, die 1892 im Verlag von Ernst Mohrmann in Stuttgart erschienen ist. Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu erwähnen, dass auf der linken Seite des Umschlages dieser Broschüre bemerkt ist, dass Kranke zur gründlichen Heilung der Bleichsucht und des Rheumatismus nach Dr. med. August Dyes' (Hannover) Heilverfahren freundliche Aufnahme, Behandlung und Verpflegung in einem Pfarrhause im Schwarzwald finden, woselbst Dr. Dyes selbst Anweisung gegeben hat. Auf der anderen Seite des Umschlages steht eine Einladung zum Abonnement auf die: Gemeinverständliche wissenschaftliche Monatsschrift Hygieia für Volksgesundheitslehre und persönliche Gesundheitspflege, zugleich ärztliches Centralorgan für hygieinische Reformbewegung unter Mitwirkung von Aerzten und Hygieinikern (!! soll wohl heissen Kurpfuschern!!) herausgegeben. (Erscheint als Fortsetzung der Physiatrischen Blätter!) — So naturheilkundig angehaucht, wie der

	bei Fall	I:	nach 35tägiger Kurdauer	3,5 kg
	„ „	II:	„ 76 „ „	3,5 „
	„ „	III:	Kurdauer nicht angegeben, Aderlass und 20 Schwitzbäder	7,5 „
	„ „	IV:	nach 51 Tagen	5,5 „
	„ „	V:	„ 33 „	5,5 „
nach Schwitzkur allein	bei Fall	I:	nach 88 Tagen	7,0 kg
	„ „	II:	„ 57 „	8,0 „
	„ „	III:	„ 23 „	2,0 „

Ein Aderlass von 50—100 g pflegt zur Genesung nicht hinzureichen. Wenn auch Schwitzbäder allein eben so rasch und sicher zum Ziele führen, so will Scholz den Aderlass zur Beseitigung von Herzklopfen, Atemnot und Oedemen angewendet wissen und hofft, dass er bald Allgemeingut aller werden möge.

Der Aderlass ist ein schnell, die Schwitzbäder ein langsam deplethorisch wirkendes Mittel. Man soll etwa 100—120 g Blut ablassen. Schwitzbäder werden 4—6mal wöchentlich genommen. Nach 20—30 Bädern pflegt die Kur beendet zu sein. Dazu gibt er roborierende Diät. Eisen wurde angesichts der überraschenden Erfolge (!?) der deplethorischen Methode (!) und der dadurch erzielten Wiederherstellung des in Verfall geratenen Hämoglobingehaltes (ist ja gar nicht genügend bestimmt!!) nicht angewendet. Als Nachkur gibt Scholz öfters Pfeufer'sches Hämoglobin (!Eisen!?!).

Ich komme nun dazu, auf die Publikationen des eifrigsten Apostels der neuen Aderlasslehre einzugehen, auf die Arbeiten von Schubert[23]). Es kann von mir nicht verlangt werden, dass ich eine genaue Inhaltsangabe dieser zahlreichen Veröffentlichungen gebe, deren Inhalt von den Ansichten der medizinischen Schule so sehr abweicht, dass es schwer ist, eine Brücke über den Abgrund zu schlagen, der ihn von dieser trennt. Schubert[23]) hat, wie Dyes[8]), viele Aderlässe gemacht und an dem Aderlassblute ebenfalls Untersuchungen angestellt, die lediglich darin bestanden, dass er das Blut in einem schräg gestellten Suppenteller auffängt und durch makroskopische Betrachtung des Blutkuchens eine Diagnose stellt, ob dasselbe normal oder pathologisch sei. Die Dicke der Crusta phlogistica und einer oberen hellroten Schicht gegenüber einer unteren dunkelroten gestattet ihm, sich eine bestimmte Ansicht über die Art der Erkrankung zu bilden. Dieses angesichts der Vervollkommnung unserer modernen hämatologischen Untersuchungstechnik gewiss sehr primitive Verfahren führt oder verführt ihn bei seiner reichen Phantasie und seiner absoluten Nichtachtung dessen, was wissenschaftlich allgemein anerkannt ist, zu höchst eigentümlichen Theoremen. Aber Schubert mikroskopiert auch; doch auch hier wandelt er eigene oder vielmehr Dyes' Wege und kommt zu absonderlichen Resultaten. Da nichts die Denkart dieses Autors besser zu charakterisieren vermöchte als seine eigenen Worte, so muss ich mich bequemen, eine kleine Blütenlese aus seinem Buche (Ueber Blutentziehungen, Stuttgart 1895) dem Leser aufzutischen.

Nach Schubert ist die Hauptwirkung des Aderlasses die Schweissreaktion. „Er schreibt: „Der Hauptgrund, weshalb der Aderlass die vielen Kämpfe und Wechsel zu bestehen hatte, liegt darin, dass man seine Hauptwirkung, seine Eigenschaft als erstes Schweissmittel nicht kannte oder übersah.“ — Weiter Seite 11: „So grosse Hoffnungen man auch auf die vielen „unfehlbaren“ Heilmittel gesetzt hatte, die Blutentziehungen vermochten sie

nicht zu ersetzen; statt gesünder, wurde die Welt immer hinfälliger, Bleichsucht und Blutarmut, Neurasthenie und Schlaganfälle gehörten zur Tagesordnung, Leiden, die früher nur vereinzelt vorkamen (!!!). Aber die Aerzte suchten die Ursache nicht in der Heilkunst, sondern in der aufregenden, angreifenden Zeit, dem vermehrten Kampf ums Dasein. Zuerst wurde das Publikum der vielen Medikamente müde und die mannigfaltigsten Arten der Naturheilmethode fanden ein äusserst günstiges Feld, denen man sich bald mit Begeisterung in die Arme warf."

Also nach Schubert ist an dem starken Ueberwuchern der Kurpfuscherei nur das Unterlassen der Aderlässe schuld!

Im weiteren Verlauf seiner Erörterungen kommt Schubert auf seine Suppentellerversuche und seine mikroskopischen Untersuchungen zu sprechen. Er schreibt:

Seite 45: „Es musste auch mikroskopisch bewiesen werden, dass es sich bei der dunkelroten Unterschicht nur um rote, bei der weissen Oberschicht nur um weisse Blutkörperchen, bei der hellroten um ein Gemisch beider handelte: **Die Physiologie sagt sehr wenig darüber und das, was sie sagt, ist nach meinen Untersuchungen nicht richtig**" (!!!).

Seite 46: „Die ganze Darstellung (von Alexander Schmidt) über die Fibrinbildung und das Zustandekommen des Blutkuchens und besonders der Crusta phlogistica ist eine irrige. . . . . . Die weissen Zellen sind es allein, welche die Crusta phlogistica, wie überhaupt das Fibrin bilden, aus ihrem Zerfalle geht das Fibrin hervor, aber erst nach dem Verlassen der Ader, und ich möchte der Ansicht widersprechen, dass sich schon im kreisenden Blute die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz befinden."

Seite 52 und 53: „Ich nahm bisher an, dass freie Eisenatome von runden weissen Zellen in sich aufgenommen seien, da der Körper freie Elementarkörper nicht duldet. Die Eisenatome nahm ich ebenfalls als von zerfallenen roten Körperchen herrührend an. Die weiteren Untersuchungen haben mir aber einen anderen Aufschluss gegeben, und zwar den richtigen. . . . . . Eine gleich nach der Gerinnung durch den Blutkuchen gelegte Schnittfläche sah zunächst dunkelrot, dann hellrot aus: Durch den Schnitt waren die Blutkörperchen mit der Luft in Berührung gekommen und hatten sich verändert in weisse Zellen mit noch vorhandenem Hämoglobinkern" (!!!!).

Seite 59 und 60: „Die weisse Speckhaut (auf dem Blutkuchen beim „Suppentellerversuch") besteht nur aus weissen Blutkörperchen, die eine spezifische Eigenschaft besitzen, sich honigwabenartig aneinander zu legen und dann in Fibrin überzugehen. Die weissen Blutkörperchen entstehen aus den roten in der Weise, dass die roten ihre ovale Form verlieren, sich runden, hellweiss werden, mit einem violetten Kern in der Mitte (!!), dem Hämoglobin, welchen man übrigens auch bei vielen Eiterkörperchen noch findet, wodurch wahrscheinlich die gelbe Farbe entsteht (!!!). Das Hämoglobin geht dann in die Gewebe über und lässt rein weisse Zellen übrig, die nun als abgebrauchtes Produkt entweder als Eiter durch die Nasen- oder Luftröhrenschleimhaut oder überhaupt die Eiterungen des Körpers diesen verlässt oder wahrscheinlich ganz aufgelöst oder umgewandelt als Urin und Schweiss ausgeschieden werden" (!!!!).

Weiterhin behauptet Schubert, dass die Leukocyten sich vorzüglich in den Gefässen der Haut ansammeln:

Seite 64: „Das weisse Blut steht hauptsächlich auf der Körperhaut, wie ich nachgewiesen habe (!!!); macht man nun einen Aderlass am Arm von 300—400 g Blut und findet darin vielleicht 80 % weisse Blutkörperchen (natürlich durch makroskopische Schätzung bei dem famosen „Suppentellerversuch“), dann ist immerhin eine ganz beträchtliche Menge des abgestorbenen Blutes entleert. Aus dem Körperinnern strömt normales Blut nach, das betreffende Glied wird wieder von normalem gesunden Blute durchströmt, das noch im Körper vorhandene schlechte Blut kommt mehr zur Verteilung, die Schweissdrüsen und andere Ausscheidungsorgane können wieder funktionieren, das Herz wird entlastet und antwortet auf die Blutentleerung mit einer kraftvollen, andauernden Schweissreaktion, durch welche die weissen Zellen ausgeschieden werden“ (!!!).

Schubert hat auch die Thatsache neu oder wieder entdeckt, dass die Eiterzellen und Leukocyten dasselbe sind. Er schreibt:

Seite 71: „Die Identität der Eiterzellen mit den weissen Blutkörperchen habe ich nachgewiesen (?). Dieses sogenannte vicariierende Eintreten von den Schleimhäuten für die Haut war ja teilweise schon bekannt, ist aber erst durch die Bluntuntersuchungen (natürlich Schubert's) rationell bewiesen und seine Gesetzmässigkeit durch dieselbe darzuthun möglich geworden“ (?!?).

Seite 73—74: „Eigentlich hat jeder Mensch, welcher an Cirkulationstörungen leidet, mehr oder weniger schweissige Füsse, in höheren Graden sind dieselben als gesundheitsschädlich bekannt, denn es ist eine erwiesene Thatsache, dass plötzlich unterbrochene Schweissekretion der Füsse zu den schwersten Störungen im Organismus führt (?). Es findet sich hauptsächlich Stauungsblut in den Extremitäten und lässt nur dem Serum den Durchgang frei, welches durch die von hinten wirkende Kraft, das Herz, gewissermassen durchgepresst wird und, weil der Rückfluss, gehindert ist, den Weg durch die Haut nimmt.“

Seite 91: „Was dem Aderlass aber als schweisstreibendes Mittel das Uebergewicht gibt über die anderen mehr künstlichen Schweiss erzeugenden Kuren ist das, dass der Schweiss gewissermassen aus dem Körper heraus, aus sich selbst heraus kommt, ein Zeichen der eignen Thätigkeit und Reaktionsfähigkeit des Körpers ist, eine Reinigung des Körpers aus sich heraus und durch sich selbst.“

Seite 92: „Wenn selbst der Aderlass keine therapeutischen Erfolge hätte, dann müsste er schon in den Himmel erhoben werden, dass erst mittels der durch ihn erlangten Bluntuntersuchungen (Schubert's Blutuntersuchungen (!!!!), eine Klarheit in die Cirkulationsvorgänge gekommen ist (?!), wie man bisher kaum ahnte (! sehr wahr!) und die berufen sein wird, einen bleibenden Nutzen für die leidende Menschheit zu schaffen“ (? ? ? ! ! !). (Schubert will auch den Tripper mit Aderlass behandeln). „Eine hervorragende Bedeutung wird der Aderlass auch schon deshalb in nationalökonomischer Beziehung erringen, da kein Mittel berufen ist wie er, ein wahres Volksheilmittel zu werden, da er ohne besondere Mühe, ohne besondere Kosten immer und überall leicht ausführbar ist, bei arm und reich, bei alt und jung, ohne besondere Störung des Berufs und des gesellschaftlichen sozialen Lebens“ (!!!!!).

Es schwindelt einem förmlich, wenn man diese Theoreme liest: Braucht man sich zu wundern, wenn dieser Autor den Aderlass so ziemlich für alle Krankheiten empfiehlt, wenn er denselben für das billigste Volksheilmittel hält?

Vielleicht wird mir der Vorwurf nicht erspart bleiben, dass es nicht gestattet sei, solche schwindelnde, auch nicht durch den Schimmer eines Beweises gestützte Raisonnements in einer ernsthaften wissenschaftlichen Arbeit so ausführlich wörtlich anzuführen und die Geduld der Leser solchergestalt über Gebühr in Anspruch zu nehmen, allein ich muss zu meiner Rechtfertigung sagen, dass die Arbeiten Schubert's in angesehenen Handbüchern der Medizin ohne besonders abfälligen Kommentar citiert sind und dem ärztlichen Publikum somit als immerhin beachtenswert gelten können, was wohl kaum der Fall wäre, wenn ihr Inhalt weiteren Kreisen bekannt wäre. Ein Autor, dessen Gedanken sich in theoretischen Dingen in einer solchen Flucht bewegen, kann aber unmöglich beanspruchen, dass wir seine Empfehlung einer therapeutischen Methode als vollwertig annehmen, auch wenn er die Operation viel hundertmal ausgeführt hat.

Rubinstein[116]) (Wien. med. Presse 1893) äussert sich folgendermassen über die neue Aderlassbewegung:

Nachdem Dittel im Wiener allgemeinen Krankenhause sein berühmtes Experiment gemacht hatte, wobei er eine Anzahl Pneumoniker (jedesmal 50) abwechselnd mit und ohne Aderlass behandelte, ohne einen Unterschied im Ablauf der Pneumonie finden zu können, blieben vor Beginn der neuesten, durch Dyes, Scholz, Schubert u. a. eingeleiteten Periode etwa folgende allgemein anerkannte Indikationen für den Aderlass:

1. Apoplexie. 2. Konvexitätsmeningitis. 3. Lungenhyperämie. 4. Lungenblutung. 5. Lungeninfarkt. 6. Croupöse Pneumonie. 7. Endocarditis. 8. Zur Transfusion. 9. Könnte man hinzufügen, wie der Autor meint, zur Entgiftung (Gasvergiftung etc).

Neuerdings wird der Aderlass hauptsächlich bei Chlorose gemacht. Was Scholz massvoll gethan hat, hat Schubert beträchtlich erweitert: Dieser Rückfall in den alten Missbrauch, den Aderlass kritiklos bei allen möglichen Leiden anzuwenden, ist nicht geeignet, der neuerlichen Verbreitung des Aderlasses die Wege zu ebnen. Erinnert doch manches bei Schubert an die berühmte ärztliche Prüfung, in welcher der Kanditat gefragt wird, was er bei der und der Krankheit thun würde. Fast bei jeder antwortet er: Seignare, purgare, und wenn das nicht hilft: iterum seignare, iterum purgare.

Rubinstein verliert sich dann in theoretischen Betrachtungen über das Wesen der Chlorose, die er für eine relative Plethora hält, kommt von der Entstehung der Krankheit auf die Herzaffektion, von dieser auf die Angina pectoris zu sprechen und kommt nach einer Abschweifung über die Eklampsie darauf, dass es vorteilhaft sei, die kreisende Flüssigkeitsmenge bei Chlorose einzuschränken. Er verwirft den Aderlass und will lieber die Herzthätigkeit stärken. Die Aderlassmänner irren sich, aber Voltaire sagt: „Croyez moi, l'erreur a aussi son mérite"?

Unabhängig von der modernen deutschen Aderlassbewegung und fast gleichzeitig mit ihrem Beginn hat sich auf Grund langer, bis in die alte Aderlasszeit zurückreichender Erfahrung Sacharjin[20]) (in der Jahresversammlung der physikalisch-med. Ges. zu Moskau, 1889 Januar, und Internationale klinische Rundschau, 1890, 2. März, p. 353) über die Venäsektion geäussert.

Sacharjin[20]) teilt nur mit, was er in Bezug auf die Blutentziehung für faktisch wahr hält, und lässt sich auf keinerlei theoretische Erklärungen ein, die bei dem derzeitigen Stande der Physiologie und Pathologie unmöglich seien; auch bestehe daher immer die Gefahr, dass mit dem Widerlegen der Theorie, welche Facta erklärt, auch letztere für widerlegt gehalten werden. Sacharjin[20]) hat als Assistent Anfang der 50er Jahre in Russland viel venäseciert und die Blutentziehungen stets hochgehalten zu einer Zeit, wo er vollständig gegen den Strom schwimmen musste. Jetzt (d. h. um 1890) ist durch seinen Einfluss in und um Moskau die Blutentziehung ein allgemein geübtes Verfahren, während sie im übrigen Russland und in Westeuropa perhorresciert wird.

Sacharjin[20]) bespricht nun die entleerende Wirkung der Blutentziehung: a) bei Cirkulationsstörungen im Gehirn (Apoplexie aus atheromatösen Arterien). Er führt den Aderlass auch bei schwachem Pulse aus, wenn der Patient nicht blutarm ist. Der kleine Puls deutet bei solchen Patienten meist nicht auf Blutarmut, sondern auf Schwäche der Herzmuskulatur, insbesondere des linken Ventrikels oder Störung der Herzinnervation, die eine Folge der Cirkulationsstörung im Gehirn sein kann. Hier muss zur Ader gelassen, dazu müssen Excitantien gegeben werden. Oft wird dann sofort der Puls voller und kräftiger. Der Aderlass darf nur in Gegenwart des Arztes ausgeführt werden. Sacharjin entleert nie mehr als 350 ccm Blut.

b) Bei drohender Apoplexie, bei Patienten mit chronischer Nephritis und Hypertrophie des linken Ventrikels. Bei Urämie will Sacharjin nur bei drohender Apoplexie und vollem Puls, nicht bei schwachem Puls, blassem Gesicht und starken Oedemen venäescieren (**!sehr wichtige Unterscheidung!**) Nach seiner Meinung kann der Aderlass schaden, ja töten durch Entwicklung von Hirnödem (Traube's Theorie). Hier müssen Excitantien, besonders Kalomel gegeben werden.

Störungen der Cirkulation: 1. Seltene Fälle von Herzkrankheiten: Stenose des linken Ostium venosum mit Dyspnoe, Husten und Leberschwellung, bei starker Kompensationsstörung Aderlass, da Digitalis langsam wirkt.

2. Seltene Fälle von stürmischem Einsetzen der croupösen Pneumonie mit grosser Ausdehnung der Infiltration und beginnendem Oedem der Partieen. Bei kräftigen Patienten soll hier zur Ader gelassen werden. Falls der Patient schwach, sind gleichzeitig Excitantien anzuwenden.

Sacharjin[20]) wendet sich gegen die unpräcise Indikation, die sich in den Lehrbüchern findet, dass bei Lungenödem zur Stärkung des linken Ventrikels Excitantien, zur Entlastung des rechten Aderlass anzuwenden seien. Bei dem eben beschriebenen Falle (unter 2) ist der Aderlass nötig. Wenn die Pneumonie aber 6—8 oder mehr Tage gedauert hat, so solle man solche geschwächte Patienten nicht durch eine Venäsektion noch mehr schwächen, sondern reichlich Excitantien geben. Auf diese Empfehlung des Aderlasses in den Lehrbüchern sei das Wort Jürgensen's anzuwenden, der sagt: dass die Verfasser von Lehrbüchern den Aderlass empfehlen, ohne selbst von ihm Gebrauch zu machen.

In seinen weiteren Ausführungen spricht Sacharjin über die örtlichen und ableitenden Blutentziehungen (Blutegel am After bei Hirnkongestion!). Seine Bemerkungen sind hochinteressant, können aber hier nicht ausführlich wiedergegeben werden.

(Fortsetzung folgt.)

Neueres über die Prophylaxe und Therapie der puerperalen Sepsis.

(Sammelreferat über die Literatur der Jahre 1897, 1898 u. 1899.)

Von Dr. **Alfred Bass** (Wien).

(Fortsetzung.)

Fürbringer[143]), sowie Ahlfeld[115], 3. 4. 5.) erhalten jedoch auf Grund neuerlicher Versuche ihre früheren Behauptungen aufrecht, wogegen Tjaden[218]) eine neuerliche Versuchsreihe ins Feld führt. Auch die mit einer alle Fehlerquellen ausschliessenden Exaktheit angestellten Versuche von Sarway und Paul[225]) ergeben keine Unterstützung der Lehren Ahlfeld's. Die beiden genannten Autoren kommen zu folgendem Schlusse:

Normale, mit zahlreichen Keimen behaftete „Tageshände" erleiden durch die Heisswasser-Alkoholsdesinfektion (nach Ahlfeld's Angaben) eine derartige Aenderung in ihrer bakteriologischen Beschaffenheit, dass ihnen im Vergleich zu vorher nur sehr wenige Keime mit harten Hölzchen entnommen werden können. Nach längerem Aufenthalt der Hände in sterilem warmen Wasser und wiederholter mechanischer Bearbeitung wird die Abnahme von mehr oder weniger zahlreichen Keimen in allen Fällen ermöglicht. Es können also die Hände nach dem Ahlfeld'schen Verfahren nicht keimfrei gemacht werden.

Diese bis zur vollkommenen Gegensätzlichkeit gehende Verschiedenheit der Versuchsergebnisse erklärt Krönig[168]) daraus, dass die verschiedenen Experimentatoren unter sehr verschiedenen Versuchsbedingungen gearbeitet haben.

Da eine grosse Zahl von gerade für die puerperale Infektion wichtigen Bakterien auf den gebräuchlichen Nährböden nicht oder nur unter ganz besonderen Bedingungen gedeiht, ein Freibleiben der Gussplatte also noch nicht die Keimfreiheit der Hand beweist, fordert Krönig, dass die zu Entnahmeversuchen bestimmte Hand mit Keimen beschickt werde, welche einerseits auf den gebräuchlichen Nährböden gedeihen und andererseits an der Form und Farbe ihrer Kolonien leicht identifiziert werden können.

Des ferneren fordert Krönig, dass die zum Versuch herangezogenen Bakterien solche seien, welche Sporen von mittlerer Resistenz bilden (Milzbrand- oder ihm an Resistenz der Dauerformen gleichkommende) und dass der Entnahme der Epidermisschuppen eine genügende Aufweichung der Hornschicht vorausgehen soll.

Die Ausfällung des Desinfektionsmittels ist vor der Uebertragung nicht immer möglich; Sublimat z. B. imprägniert sich dermassen in die Haut, dass es durch Fällungsmittel nicht mehr entfernt werden kann. Die Haut ist dann genügend desinfiziert, wenn sie nicht mehr infizieren kann. Zu dieser Feststellung sollen vorzüglich auch Uebertragungen excidierter Hautstückchen in den Tierkörper vorgenommen werden. Löhlein[173]) wendet gegen die allzu einseitige Bewertung der bakteriologischen Versuche wohl mit vielem Recht ein, dass schliesslich doch das letzte Wort über den Wert eines Desinfektionsverfahrens die klinische Erfahrung spreche. Eine recht vorteilhafte Kombination der zweizeitigen Seifen- und Alkoholdesinfektion bildet die von Mikulicz[193]) empfohlene Desinfektion mit Seifenspiritus (Ph. germ., Bd. VIII: Ol. oliv. 6, Kalilauge 7, Alkohol 30, Aqu. 17). Der Seifenspiritus wird ohne vorhergehende Wasserwaschung angewendet und ersetzt die Waschung mit

Wasser, Seife und Alkohol. Technik: Abreiben der Hände mit einem in Seifenspiritus getauchten Mullstückchen, dann Nagelreinigung, dann 5 Minuten lang die Hand mit steriler Bürste in Seifenspiritus waschen. Die erzielte Sterilisation der Hand ist vollkommen zufriedenstellend und hält länger an, als bei anderen Antisepticis, weil der Seifenspiritus sich in die tiefen Schichten der Haut imbibiert. Als Vorteile seines Verfahrens führt Mikulicz an: 1. Entbehrlichkeit der ausgiebigen Wasserwaschung, 2. Zeitgewinn, 3. der Seifenspiritus ist ungiftig, geruchlos und ohne Reizwirkung auf die Haut und 4. bedeutend billiger als Alkohol. Ein Nachteil ist die Schlüpfrigkeit der Hand.

Lesser [169]) plaidiert für das Sublimat, Theopold [226]) für das Calomel in pulverförmigem Zustand.

Weir [231]) verwendet Chlor in stat. nasc. Mit einer Paste aus einigen Krystallen von kohlensaurem Natron, etwas Chlorkalk und Wasser werden 2—3 Minuten Hände, Nägel, Vorderarme gerieben, dann in sterilem Wasser oder Sublimat abgespült. In 95 % der Fälle wurde Sterilisation der vorher künstlich infizierten Hände erzielt. Die Haut soll angeblich nicht leiden.

Die Unsicherheit aller Desinfektionsmethoden hat nun dazu geführt, dass man den direkten Kontakt zwischen Hand und inneren Genitalien möglichst auszuschalten sucht. Am einfachsten ist dies für die Untersuchung zu erreichen, wenn man nach Leopold's [168]) Vorschlag die innere Untersuchung möglichst durch die ausschliesslich vorgenommene äussere ersetzt. Leopold stellt folgende Thesen auf:

I. Hebammenschülerinnen, Studierende und Aerzte sind nicht nur in der inneren Untersuchung Schwangerer und Gebärender, sondern auch in der systematischen äusseren Untersuchung zu unterrichten, und zwar so eingehend, dass sie befähigt werden, normale Geburten, wenn nötig, durch äussere Untersuchung zu leiten.

II. Bei jeder von der Norm abweichenden Schwangerschaft und Geburt muss sowohl eine äussere, wie innere Untersuchung vorgenommen werden.

III. Die äussere Untersuchung, methodisch und schonungsvoll mit den vier Griffen ausgeführt, hat gar keine Nachteile. Wer sie in der Uebung hat, begeht immer seltener diagnostische Irrtümer betreffs Kindeslage und Einstellung und erkennt Abnormitäten, so dass er rechtzeitig die innere Untersuchung zu Hilfe nehmen kann. Auch Shears [l. c.]), Kaarsberg [159]) und Prior [208]) reden der Einschränkung der inneren Untersuchung das Wort.

Dagegen erhebt Mulert [196]) vom Standpunkte des praktischen Arztes einige recht beachtenswerte Einwände gegen die blos äusserliche Untersuchung. Er betont, dass der praktische Arzt, der nicht „Spezialist" ist, doch relativ so selten zu Geburten berufen wird, dass er, wenn er diese wenigen Gelegenheiten zur Auffrischung seiner Touchirkenntnisse auch noch ungenützt vorübergehen lässt, zum Schlusse das Touchieren vergessen und die äusserliche Untersuchung nicht erlernt haben wird. Die Einschränkung der inneren Untersuchung durch die Hebammen aber würde zur Folge haben, dass diese allmählich ganz aufhören würden sich zu desinfizieren. Es sei daher besser, die innere Untersuchung bei strengster Einhaltung aller Desinfektionsmethoden beizubehalten. Um nun in denjenigen Fällen, wo eine innere Untersuchung nicht zu vermeiden, oder wo eine Operation vorzunehmen ist, die Berührung der inneren Genitalien mit der doch niemals zuverlässig keimfreien Hand zu vermeiden, hat man die von den Chirurgen verwendeten Operationshandschuhe (Mikulicz [190—192],) Perthes [205]), Wölfler [234]), Zoege von Manteuffel [236]) auch in die Geburtshilfe herübergenommen.

Döderlein[131]) adoptierte die von Friedrich (Centralblatt f. Chirurgie 1898, Nr. 17) empfohlenen Handschuhe aus nahtlosem Condomgummi, welche 1. impermeabel, 2. leicht und sicher in strömendem Dampf, kochendem Wasser oder in Desinfektionslösungen zu sterilisieren, also wiederholt verwendbar sind. Sie gestatten eine leichte, sichere und für die Kreissende nicht nur schmerz- sondern auch völlig gefahrlose Untersuchung, so zwar, dass 20- bis 30mal Untersuchte keine einzige Temperatursteigerung im Wochenbett zeigten. Der $^{1}/_{2}$ Stunde lange gekochte und in 1 $^{0}/_{0}$ Lysollösung aufbewahrte Handschuh wird mit Lysollösung angefüllt und über die natürlich sorgfältigst desinfizirte Hand gezogen. Das Tastgefühl wird nicht alteriert, und die Handschuhe sind demnach auch für geburtshilfliche Operationen verwendbar. Später hat Döderlein[132]) die Vorschrift dahin abgeändert, dass er die Handschuhe in 1 $^{0}/_{0}$ Sodalösung durch 10 Minuten kochen, in 1 $^{0}/_{00}$ Sublimatlösung aufbewahren und über die desinfizierte und eingefettete Hand ziehen lässt. Den grössten Wert haben wohl die Handschuhe für die Untersuchung Septischer.

Menge[189]) empfiehlt Seidenhandschuhe, welche mit Paraffinxylol (10 g eines bei 45 ^{0} C schmelzenden Paraffins in 100 ccm Xylol) imprägniert sind. Die Handschuhe werden zunächst im Wärmeofen getrocknet, dann in Xylol, dann nochmals in reines Xylol, endlich in die etwas erwärmte Paraffinlösung gebracht, wo sie ca. $^{1}/_{4}$ Stunde bleiben, dann herausgenommen, kräftig ausgedrückt und wieder im Wärmeofen getrocknet werden. Die Handschuhe sind sehr geschmeidig, beeinträchtigen das Tastgefühl nicht, pressen die Hände nicht, lassen, da sie nicht völlig undurchgängig sind, den Schweiss abdunsten, saugen aber andererseits weder Wasser noch Wundflüssigkeiten auf.

In origineller Weise verwertet Menge das Xylolparaffin, um auch ohne Handschuhe den Händen einen sterilen Ueberzug zu verleihen. Zunächst reinigt man die Hände mechanisch mit heissem Wasser, Kaliseife und Bürste, gleichzeitig auch die Unternagelräume und Nagelfalze, dabei möglichst lange die Hände dem Wasser aussetzend. Hierauf sorgfältiges Desinfizieren der Haut in einer wässerigen oder noch besser (wenn diese vertragen wird) in einer spirituösen Desinfektionslösung von geringem Alkoholgehalt, welche auch Dauerformen der Bakterien in kurzer Zeit abzutöten vermag (Sublimat oder ein Ersatzmittel desselben). Dann Durchtränkung der Haut mit 70 $^{0}/_{0}$ Alkohol und Abtrocknen derselben mit sterilem Handtuch, endlich Ueberziehung der Haut mit steriler Paraffinxylollösung, abermaliges Abtrocknen mit sterilem Tuche.

Diesen Bestrebungen, die Aseptik der geburtshilflichen Eingriffe durch Vermeidung direkter Berührung zwischen Hand und Genitale zu verbessern, können wir zwanglos anreihen die von Burckhardt[126]) bei Placentalösung und von Kosminski[161]) bei Trepanation und Decapitation empfohlene Anwendung von grossen Speculis, sowie die von Mars[188]) empfohlenen Aermel aus Gummi, welche in die Vagina eingeführt werden.

Burckhardt's und Kosminski's Vorschläge bekämpft Huber[155]) mit dem Argument, dass alle diese die Operation komplizierenden Behelfe höchstens zu einer Lässigkeit in der Handhabung der subjektiven Aseptik führen würden. Auch Braun-Fernwald[125]) findet den Vorschlag Mars' für unnötig, da man ja gegebenenfalls doch die Scheide desinfizieren muss, um nicht mit dem Aermel Keime in die Höhe zu schleppen.

Zur aseptischen Tamponade des Uterus hat Schwarzenbach[217]) ein recht nettes Instrumentar angegeben: ein trichterförmiges Speculum und zwei

Hakenzangen, deren jede Branche an der Kante einen kleinen, vaginalwärts stehenden Haken trägt, mittelst dessen die Zange sich dann am Rande des Speculums selbst hält.

Für die Frage, ob man unmittelbar nach einem quoad asepsim verdächtigen Eingriff noch mit irgend welcher Aussicht auf Erfolg an die Desinfektion der Geburtswege gehen kann, käme vielleicht die Arbeit Friedrich's[141]) in Betracht, welcher findet, dass die Wundinfektion oft noch sechs Stunden und darüber ein lokaler Prozess bleibt. Dieser Zeitraum stelle gewissermassen die Auskeimungszeit des Infektionsmaterials (Latenz- oder Inkubationszeit) dar; nur während dieser Latenzzeit kann die Infektion möglicherweise noch bekämpft werden. Was aber von anderen offenen Wunden gilt, lässt sich nicht ohne weiteres auf die Geburtswunde übertragen, und wir werden daher — angesichts der fast vollständigen Unmöglichkeit einer verlässlichen Desinfektion des weiblichen Genitales — das Schwergewicht unserer prophylaktischen Massnahmen auf die subjektive Anti- bezw. Aseptik des Geburtshelfers (der Hebamme) und des gesamten Instrumenten- und Behelfsmaterials verlegen. Hier ist gewiss noch sehr viel zu leisten, und zwar nicht nur bei den Hebammen, sondern auch bei den Aerzten. Die Hebammen müssten vor allem, worauf auch Tjaden[l. c.]) hinweist, vom Staate übernommen werden. Denn nur bei Aussicht auf eine sichere Versorgung könnte das so dringend nötige geistig und ethisch höherstehende Frauenmaterial für den Hebammenstand gefunden und könnten die von Cullingworth[128]), Gosse[149]), Mc Elligott[177]) und Mommsen[194]) beklagten Uebelstände — insbesondere die nachlässige Handhabung der Aseptik und der Anzeigepflicht — saniert werden. Beachtung verdient auch Lycett's[174]) Vorschlag, dass die Aerzte den Hebammen theoretisch-praktische Kurse über Aseptik halten und ein Zusammenarbeiten mit jenen Hebammen ablehnen sollen, welche sich von den Kursen ausschliessen. Denn da man, wie Hillis[151]) richtig bemerkt, doch die Hebamme niemals durch den Arzt wird verdrängen können, muss man darauf bedacht sein, sie möglichst ungefährlich zu machen, indem man ihr den richtigen Begriff von Antiseptik und Aseptik beibringt, sie vor allem darüber belehrt, dass es nicht genügt, mit einer homöopathisch verdünnten Carbollösung die Fingerspitzen zu benetzen, um dann mit heiterer Seelenruhe herumtouchieren zu dürfen. Gewiss würde die Einführung obligatorischer Wiederholungskurse für Hebammen sehr viel dazu beitragen, das aseptische Gewissen derselben zu schärfen.

Aber auch die Aerzte müssen zu einer grösseren Rigorosität in Sachen der Asepsis ermahnt und erzogen werden. Lehrt doch die Statistik Hönck's[l. c.]), dass die ausschliesslich ärztliche Leitung einer Geburt an sich noch keinen erhöhten Schutz gewährt! Auch hier spielen freilich schwere Gebrechen unseres medizinischen Bildungswesens eine weit gewichtigere Rolle, als das subjektive Verschulden des Einzelnen.

Die Frage, ob subjektive Anti-, ob Asepsis, können wir für die Geburtshülfe nicht mit einem entschiedenen aut—aut beantworten, sondern viel eher mit einem et—et: Die Kombination beider Verfahren gewährt entschieden die höhere Sicherheit (s. Odebrecht[200, 201]), wenn auch Kapelusch[160]) die Aseptik als Ideal hinstellt.

Zum Schlusse möchte ich noch im Fluge erwähnen, dass die Frage, ob Vernachlässigung der geburtshilflichen Aseptik als Kunstfehler zu gelten habe, von Fuld[144, 145]) folgendermassen beantwortet wird:

1. die Vernachlässigung der Anti- und Aseptik unter Umständen, welche deren Anwendung gestattet hätten, ist immer als ein grobes Ausser-

achtlassen derjenigen Aufmerksamkeit und Vorsicht zu betrachten, zu welcher der ärztliche Beruf verpflichtet;

2. der kausale Zusammenhang zwischen dieser Vernachlässigung und im weiteren Verlauf aufgetretenen accidentellen Wundkrankheiten ist nur selten mit Bestimmtheit zu behaupten. Derselbe lässt sich

a) in der Regel nicht beweisen, wenn es sich um gewaltsame Verletzungen handelt,

b) mit grösster Wahrscheinlichkeit behaupten bei Operationen, die nicht aseptisch ausgeführt wurden,

c) nahezu mit Bestimmtheit behaupten, wenn an normal heilenden Wunden nach einer unsauberen Untersuchung oder Berührung Entzündungserscheinungen aufgetreten sind;

3. es ist zu fordern, dass die Unterlassung der Desinfektion nachgewiesen und eine andere Todesursache als die Puerperalerkrankung auszuschliessen ist.

B. Serumbehandlung.

237) Archangelski, Drei Fälle von Serotherapie bei septischen Puerperalerkrankungen.

238) Arthur, Treatment of a case of puerperal fever with antistreptococcic serum. Brit. med. journ. 1899, 8. July.

239) Baldy, Ein Fall etc. Am. journ. obstr. 1897, Mai.

240) Beuttner, Ein Fall von puerperaler Streptococceninfektion, geheilt mit Marmorek'schem Serum; nebst einigen Bemerkungen zur Puerperalfieber-Diskussion der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Berlin. Gyn. Centralbl., Bd. XXIII, p. 993.

241) Braithweite, Vier Fälle. Brit. med. journ. 1897, 3. July.

242) Bayer, Ueber Serotherapie bei Puerperalfieber. Gyn. Centralbl., Bd. XXI, p. 626.

243) Bordet, Contribution à l'étude du sérum antistreptococcique. Ann. de l'Inst. Pasteur 1897, Nr. 3.

244) Campbell, Notes on a case of septic infection after childbirth successfully treated by antistreptococcic serum. Glasgow med. journ. 1897, Bd. XLVIII, 5, p. 382.

245) Ders., Abortion with septicaemia; treatment by antistreptococcus serum; recovery. Brit. med. journ. 1898, 29. Jan.

246) Cox, A case of puerperal sepsis, unsuccessfully treated by antistreptococc.-serum. New York med. Rec., Bd. LIII, p. 462.

247) Clark, Use of antitoxin in 2 cases of p. s. Boston med. and surg. journ., Bd. CXXXVIII, 2, p. 27.

248) O'Connor, A case of p. s., successfully treated by antistreptococc. serum. Ibid., Bd. CXXXIV, 19, p. 468.

249) Cobbett, Antistreptococc. serum. Lancet 1898, 9. April.

250) Coombi, Antistreptococc. serum in p. s. Brit. med. journ. 1897, p. 522, 27. Februar.

251) Cummins, Case of p. s. treated by antistreptococc. serum, with recovery. Brit. med. journ. 1897, p. 393, 3. Februar.

252) Cotton, The present status of the antistreptococc. serum. Boston med. and surg. journ. 1899, Nr. 5, p. 105.

253) Daly, Note on a case of p. s. treated with antistreptococc. serum. Lancet 1898, p. 294, 29. Jan.

254) Dávalos, Un caso de fiébre puerperal tratado por el suero antidiftérico. Crón. méd.-quirúr. de la Habana 1898, Nr. 17.

255) Davis, Drei Fälle. Am. journ, of obst. 1897, May.

256) Douglas, Case of p. s. treated with antistr. serum with negative result; recovery. Edinburg med. journ. 1897, Bd. I, 4, p. 413, April.

257) Delétrez, Ein Fall, Ann. de la soc. Belge de chir. 1899, Nr. 1.

258) Denys, Résultats obtenus par le sérum antistreptococcique du Laboratoire de Bactériologie de Louvain. Congr. internat. de Moscou. Ref. Centralbl. f. Bact. 1898, Bd. II, p. 685.

259) Durno, A case of p. s. treated by antistr. serum; recovery. Brit. med. journ. 1897, 30. Oct.

260) Edmunds, A case of p. s. treated by antistr. serum. Amer. journ. of med. Sc. CXIII, 4, p. 424, 27. April.

261) Eustache, Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1898; ref. Gyn. Centralbl. 1899, p. 766.

262) Fraser, A case of p. s. Lancet 1898, 19. Febr.

263) Fry, Serumtherapy and Bacteriology. New York med. Rec. 1898, 4. Juny.

264) Gibson, Ein Fall etc. Glasgow med. journ. 1897, Nov.

265) Grimsdale, A case of p. s. in which antistr. serum was used with success. Lancet 1899, p. 719, 9. Sept.

266) Groth, A case of septicaemia, successfully treated with antistr. serum.

267) Gregor, Two cases of p. s. treated with injections of antistr. serum. Brit. med. journ. 1898, Nr. 1953,

268) Halberstadt, Ein Fall. Shurnal akusherstva i shensk. bolesn. 1898 Nr. 1. (Russisch.)

269) Hirst, Cases of p. s. in which the antistr. serum was employed. Am. journ. of obst. 1897, May.

270) Horne, Ein Fall. Med. Age 1899, Nr. 1. Ref. Gyn. Centralbl. 1899, p. 735.

271) Hubert, Traitement des septicémies puerpérales par le sérum antistreptococcique. Quatre cas de guérison. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique 1898.

272) Jaworski, Kron. lekarska 1897, Nr. 10 (polnisch).

273) Johnston. Zwei Fälle. Scot. med. and surg. journ. 1897, Bd. II, 4.

274) Kershaw, A case of p. fever treated with antistr. serum. Lancet 1898, p. 784, 19. March.

275) Mapleton, Antistr. serum in p. s. Brit. med. journ. 1897, p. 1040, 24. April.

276) Méry et Lorrain, Streptococcus et sérum de Marmorek. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1897, p. 199.

277) Moorhead, A case of acute p. s. intoxication treated with antistr. serum; recovery. Brit. med. journ. 1897, p. 204, 23. Jan.

278) Mc Nalty, Puerperal peritonitis successfully treated with antistr. ser. Brit. med. journ. 1898, p. 86, 8. Jan.

279) Mundé, P. s. Med. rec. 1898, 4. June und Amer. journ. of obst. 1898, July.

280) Maisey, A case of p. s. treated with antistr. serum; recovery. Lancet 1899, 26. August.

281) Norris, A case of p. s. successfully treated with antistr. serum. Am. journ. of obst. 1897. July.

282) Obstetrical society of London, Sitzung vom 5. Oktober 1898. Lancet 1898, p. 995, 15. Oct.

283) Paddock, Antistr. serum in p. fevers. Medicine 1898, IV, 11, p. 897, Nov.

284) Parascandolo, Neue Versuchsreihe über die Serotherapie bei Infektionen mit pyogenen Mikroorganismen und bei Erysipel. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 38/9.

285) Pilzer, Zwei Fälle. Przeglad lek. 1898, Nr. 52. (Polnisch.)

286) Pim, Puerp. pyrexia treated by antistr. serum. Brit. med. journ. 1898, p. 1498, 12. Nov.

287) Prochownik, 8. Gynäkologentag. Gyn. Centralbl. 1899, Nr. 23.

288) Queirel, La valeur du sérum antistreptococcique. Ann. de Gynéc. 1898, p. 392, May.

289) Raw, A case of p. s. treated by antistr. serum; recovery, bacteriological report. Lancet 1898, p. 503, 19. Febr.

290) Rawlings, A case of p. s. treated with antistr. serum; death. Lancet 1897, 7. August.

291) Richmond, Two cases of p. treated by antistr. serum, recovery. Ibid., 25. Sept.

292) Rossi-Doria, Ueber den Wert der Serotherapie der puerperalen Infektion. Ref. Gyn. Centralbl. 1897, p. 849.

293) Roughton u. Tolputt, A case of p. fever treated with antistr. serum; death. Lancet 1898, 14. May.

294) Russell, A case of p. toxaemia in which the antistr. serum was used. Glasg. med. journ. 1897, XLVIII, 2, p. 148. August.

295) Savor, Klinische Beobachtungen über die Wirksamkeit des Antistreptococcenserums von Marmorek bei Puerperalerkrankungen. R. Chrobak, Berichte aus der II. geburtshilflichen Klinik in Wien 1897, A. Hölder.

296) Schenk, Ueber Streptococcenserum (Marmorek) und über Streptococcentoxine. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 43.
297) Scholer, 25 Fälle. Am. journ. of obst. 1897, May.
298) Saunders, Serum treatment of streptococcic infection; a report of 5 cases. Ibid. 1899, Jan.
299) Sharp, A case of severe p. s., injection of antistr. serum; recovery. Brit. med. journ. 1897, 27. Febr.
300) Siff, A case of p. s. successfully treated by antistr. serum. New York med. rec. 1897, LII, 20, p. 701, Nov.
301) Smith, Ein Fall. Scalpel 1897, June.
302) Stern, Ein Fall. Eshenedelnik 1898, Nr. 40. (Russisch).
303) Streit, Das Marmorek'sche Streptococcenheilserum. Korrespondenzblatt der Schweizer Aerzte 1897, p. 157.
304) Stansby, A note on the use of antistr. serum in p. fever. Lancet 1897, p. 1243, 13. Nov.
305) Steele, Serumtherapy in p. s. Brit. med. journ. 1897, p. 899, 2. Oct.
306) Swanwick, P. s. treated without str. serum; recovery. Lancet 1897, p. 1308, 20. Nov.
307) Vinay, Septicémie puerpérale traitée par les injections de sérum antistreptococcique.
a) Lyon méd. 1897, LXXXV, p. 90, May.
b) Province méd. 1897, Nr. 15.
308) Ders., Le sérum de Marmorek dans le traitement de la septicémie puerpérale. Lyon méd. 1897, LXXXV, p. 179, 221, Juni.
309) Walters, Case of p. s. treated by antistr. serum. Obst. soc. transact. 1899, XL, p. 277.
310) Williams, C., A case of p. fever treated with antistr. serum; recovery. Boston med. and surg. journ. 1898, CXXXIX, 19, p. 467.
311) Williams, W., Med. rec. 1899, 3. June.
312) Work, A case of p. s. unsuccessfully treated by antistr. serum. New York med. Rec. 1898, LIII, 9, p. 313, Febr.
313) Wallich, XII. internat. Kongress zu Moskau. XIII. Sektion.
314) Whittingdale, Antistr. serum in the treatment of puerp. fever. Brit. med. journ. 1897, Nr. 1905.
315) Whitelocke, Brit. med. journ. 1899, 12. August.
316) Verhandlungsberichte der Obstetr. soc. of London vom 5. Oktober 1898. Lancet 1898, p. 995, 15. Okt.
317) Verhandlungsberichte der New York Acad. of Med. vom 7. Okt. 1898. New York med. Record 1898, 16. Oktober.
318) Verhandlungsberichte der Jahresversammlung der Amer. Gynaec.-Soc. Med. rec. 1899, 3. June.

Nachtrag.

319) Feuchtwanger, Exantheme nach Injektion von Antistreptococcenserum. Centralbl. f. Gyn. 1899, p. 1370.
320) Bjichowsky, Das Antistreptococcenserum in Fällen von sept. puerp. Erkrankungen. Eshenedelnik 1899, Nr. 41/2. (Russisch.)
321) Deardoff, Antistr. s. in p. s. and pelvic cellulitis. New York med. journ. 1899, Bd. LXIX, p. 744.
322) Hermann, Two cases, in which life appeared to have been saved by antistreptococcic serum. Obst. soc. transact. 1899, Bd. LXI, p. 346.
323) Hering, P. s.; especially its bacteriology and treatment by serum. New York med. and surg. journ. 1899.
324) Léger, S. antistr. dans l'érysipèle suivie d'infection puerpérale. Ann. méd. de Caën 1899.
325) Am. journ. of Obst.: 1899, Sept., The value of antistr. s. in the treatment of p. infection.
326) Rosenthal, The treatment of p. s. by antistr. ser. Philadelphia med. journ. 1899, Bd. XXXIV, p. 219.
327) Spencer, Brit. med. journ. 1899, Nr. 2024, p. 965.
328) Voorhees, A severe case of p. s. treated by a. s. and ungt. Credé. New York med. journ. 1899, Bd. LXIX, p. 847.

Eine objektive Darstellung der Erfolge und des Wertes der Serumtherapie bei puerperaler Sepsis begegnet einer ganzen Reihe von Schwierigkeiten. Es ist unnötig, zu sagen, dass in diesem Referat nicht der Platz

ist, auf die Theorie der Serumwirkung einzugehen, dass wir also lediglich auf die in der Literatur niedergelegte Kasuistik angewiesen sind; das uns gebotene Material ist aber zum grossen, leider sogar zum grössten Teil in einer jeder Wissenschaftlichkeit entbehrenden Weise veröffentlicht, so dass der überwiegende Bruchteil der kasuistischen Mitteilungen kaum verwertbar ist.

Die wenigsten der mitgeteilten Fälle sind bakteriologisch untersucht: unter 133, welche ich aus der Zeit von 1897--1899 einsammeln konnte, nur 28. Erwägt man nun, dass das Antistreptococcenserum nur bei Infektion mit dem Streptococcus pyogenes wirkt, so ergiebt sich der Schluss, dass weder die Erfolge, noch die letalen Ausgänge der bakteriologisch nicht untersuchten Fälle beweisende Kraft für oder gegen das Serum besitzen.

Dazu kommt noch, dass in einer Reihe der publizierten Fälle auch nicht einmal die klinische Diagnose vollkommen glaubhaft erscheint; der Leser hat oft den Eindruck, dass es sich weit eher um einen leichten Fall von Lochiometra, um eines der Bumm'schen „Eintagsfieber" gehandelt habe, welches auch ohne Serum rasch in Genesung ausgegangen wäre.

Obduktionsbefunde vollends sind in verschwindender Minderzahl vorhanden; einmal, weil bekanntlich eine starke Tendenz vorhanden ist, nur mit seinen guten Erfolgen hervorzutreten, und dann, weil es sich meist um Fälle aus der Privatpraxis handelt.

Bieten also schon die Diagnosen ein Hindernis für die richtige Beurteilung der Erfolge, so steht es mit der Reinheit der therapeutischen Beobachtung noch weit schlimmer. Speziell einzelne Engländer leisten in therapeutischer Vielgeschäftigkeit, insbesondere im Missbrauch der Uterusausspülung geradezu Phänomenales, dazu kommen dann noch Medikamente sonder Zahl, kleinere Eingriffe, wie Aetzen u. dgl., so dass man aus diesem therapeutischen Chaos sich als das Wirksame heraussuchen mag, was einem gefällt. Dass man mit dieser kritiklosen, durchaus unwissenschaftlichen Art der Anwendung und mit der kritiklosen Publiziererei von gesehenen, aber beileibe nicht beobachteten Fällen auch dem besten Heilmittel oder Heilverfahren unsäglichen Schaden zufügt und dass diese optima fide bewerkstelligte Hinderung der Erkenntnis auch eine Hemmung des therapeutischen Fortschrittes bedeutet, liegt klar auf der Hand.

Wir werden den grössten Teil der Kasuistik nur in Zahlen verarbeiten und lediglich auf die ernster zu nehmenden Publikationen näher eingehen.

Unter 133 Fällen finde ich: 82 = 61,65 Proz. Heilungen,
21 = 15,59 „ Todesfälle; der Rest sind teils Fälle mit unbekanntem Ausgang, teils solche, deren günstiger Ausgang von den Autoren selbst als nicht zweifellos auf das Serum zurückgeführt wird.

Unter den 28 bakteriologisch verarbeiteten Fällen sind 24 = 85,71 Proz. Streptococceninfektionen, zweimal = 7,28 Proz. Staphylococcen-, je einmal = 3,64 Proz. Diphtherie-*) bezw. Typhusbacillenbefund**).

Von den 24 Streptococceninfektionen endeten 5 = 20,83 Proz. letal,
19 = 79,17 „
darunter ein Fall mit Streptococcen im Blut, gingen in Genesung aus; doch

*) Haultain[45]).
**) Dobbin[33]) und Williams[109]).

ist selbst unter diesen auch ein erheblicher Bruchteil (5), wo die Wirkung des Serums zweifelhaft ist.

Noch weniger günstig lauten die Resultate der Zusammenstellung von Frey[263]), welcher 83 Fälle mit 10 zweifellosen Serumerfolgen und 8 Todesfällen sammeln konnte; die restlichen 65 Heilungen sind nicht zweifelloser Serumerfolg.

Scholer[297]) stellt 25 Fälle mit 17 Heilungen und vier Todesfällen zusammen, in den vier ausgeschalteten Fällen war das Serum zu spät angewendet worden.

Steele's[305]) Zusammenstellung umfasst 16 Heilungen und 10 Todesfälle.

Das weitaus grösste Literaturmaterial hat Withridge Williams[311]) zusammengebracht, nämlich 354 Fälle mit einer Sterblichkeit von 20,6 Proz.

Streptococcen wurden von deutschen und französischen Autoren in 70 der behandelten Fälle nachgewiesen, davon starben 24 (= 34 Proz.); von 42 englischen und amerikanischen Fällen mit Streptococcennachweis starben 31 Proz., zusammen also 112 Fälle bakteriologisch nachgewiesener Streptococceninfektion mit 33 Proz. Mortalität. Hält man daneben die Sterblichkeit der bakteriologisch nicht untersuchten Fälle (242 mit 14 Proz. Mortalität), so muss man wohl zu dem begründeten Verdacht kommen, dass von diesen vielen Heilungen wohl der grösste Teil auf die geringe Schwere der Erkrankung und nur der kleinere auf Serumwirkung zurückzuführen ist.

Savor[295]) berichtet über 17 von ihm klinische beobachtete, rein puerperale Fälle von Behandlung mit Streptococcenserum (Marmorek). Seine Publikation ist die einzige, welche allen Anforderungen auf Verwertbarkeit entspricht; alle Fälle sind bakteriologisch (kulturell) untersucht, sie sind klinisch sorgfältig beobachtet und der eine tödlich abgelaufene Fall ist obduciert.

Unter diesen 17 Fällen waren 15 Streptococceninfektionen mit einem Todesfall.

Von den Streptococcenfällen waren: leicht 1,
mittelschwer 6,
schwer 8 mit 1 Todesfall.

Erfolglos blieb die Behandlung in sechs Fällen, zweifelhaft war der Erfolg in fünf Fällen, die übrigen wurden deutlich günstig beeinflusst.

Doch verlassen wir vorläufig das Gebiet der Statistik, um uns den für die Serotherapie der Puerperalsepsis wichtigen allgemeinen Betrachtungen zuzuwenden.

Wenn auch für den Menschen ein von Neufeld[76]) beobachteter Fall vorliegt, welcher nicht dafür spricht, dass im Serum des Menschen nach überstandener Streptococceninfektion Antikörper vorhanden sind, so sprechen doch die Tierversuche Schenk's[296]) und Parascandolo's[284]) für die Bildung von Antitoxinen und namentlich die Ergebnisse des letzteren für die Möglichkeit einer Immunisierung. Zu beachten bleibt, dass auch nach den Ergebnissen von Parascandolo das Serum des immunisierten Tieres in vitro neutralisierend und im Tierversuch curativ nur wirkt gegen einen Mikroorganismus derselben Art, der zur Immusierung des für die Serumgewinnung benutzten Tieres gedient hat.

Daraus ergibt sich mit Notwendigkeit, dass die erste Voraussetzung der Heilwirkung des Streptococcenserums das Vorhandensein einer Streptococceninfektion ist.

6*

Es mag also ein stattlicher Teil der Misserfolge darauf zurückgehen, dass die wesentlichste Voraussetzung der Wirksamkeit des Serums — die Streptococceninfektion — gefehlt hat; ich erinnere hier nochmals an den von Haultain[l. c.]) berichteten Fall, wo das negative Resultat der Behandlung mit Antistreptococcenserum daher rührte, weil die Infektion von Diphtheriebacillen erzeugt war und wo nach bakteriologischer Klarstellung des Sachverhaltes Behring'sches Serum rasche Wirkung that, und an den von Dobbin[33]) und Williams[109]) beschriebenen Fall, wo nach negativem Erfolg des Streptococcenserums Typhusbacillen in den Lochien gefunden wurden.

Aber wenn wir selbst von den Infektionen mit anderen Bakterien als Streptococcen absehen, bleibt für die Erklärung der Misserfolge noch die Möglichkeit offen, dass es verschiedene Unterarten des Streptococcus gibt, welche gegen das mit Hilfe einer fremden Streptococcenart gewonnene Serum unempfindlich sind.

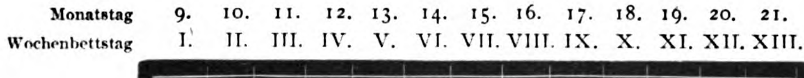
Ich will hier gar nicht auf jene Fälle eingehen, wo das Serum erst knapp ante exitum zu Hilfe gezogen wurde; hier muss die „Wirkungslosigkeit des Serums" die Versäumnis maskieren.

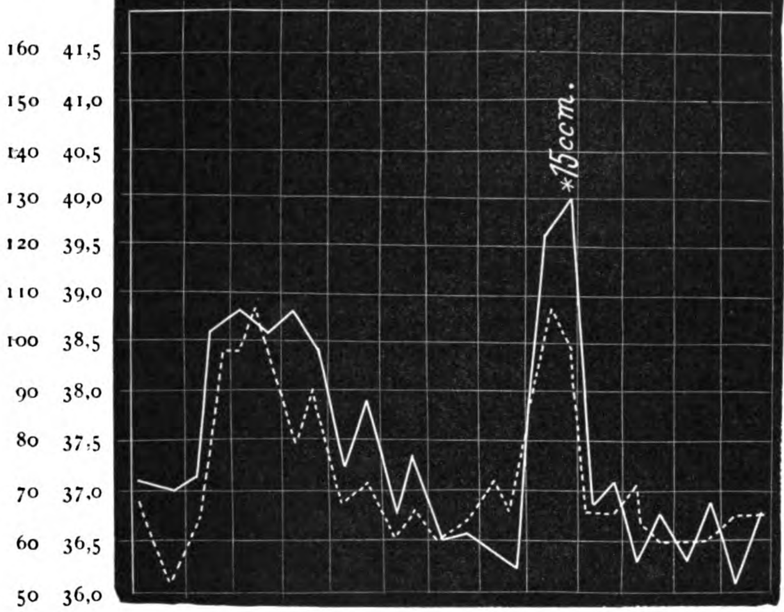
Aber noch viel vorsichtiger als bei Beurteilung der Misserfolge müssen wir bei Beurteilung der Erfolge sein. Je häufiger das Serum angewendet wird, speziell in den Fällen ohne bakteriologische Untersuchung, um so grösser ist die Gefahr, dass ganz leichte Fälle, leichte Toxämien, ja auch Fälle, die mit einer Puerperalinfektion nichts anderes gemeinsam haben als die Temperatursteigerung, zur Serumbehandlung kamen und eine rosige Statistik schaffen helfen.

Um ein Urteil zu haben, muss man die sofortige bakteriologische Sekretuntersuchung bei jeder fiebernden Wöchnerin verlangen, ehe man Serum gibt, und man muss weiter fordern, dass die Injektion ungesäumt erfolge, sowie der Streptococcus nachgewiesen ist. Eine dritte, aus dem Literaturmaterial sich ergebende Forderung ist, dass man sofort mit einer ausgiebigen Dosis beginne und die Injektionen auch nach der Entfieberung noch eine Zeitlang fortsetze, wofür ein von Grimsdale[265]) beschriebener Fall eine treffende Illustration bildet. Die Streptococcen waren in diesem Falle im Blute nachgewiesen, und es wurden im Verlauf von 16 Tagen 160 ccm Serum eingespritzt. Da die Pat. fieberfrei war, wurde mit den Seruminjektionen ausgesetzt, worauf die Temperatur wieder anstieg, um nach Wiederaufnahme der Injektionen dauernd abzusinken. Die Frau genas — vielleicht der einzige Fall von Genesung bei puerperaler Streptococcämie!

Zur Beurteilung des Effektes einer eingeleiteten Serumtherapie dienen uns die klinische Beobachtung des Temperaturverlaufes, der Pulskurve (es ist sehr zu empfehlen, dass man bei einem schweren Falle Temperatur und Pulszahl jedesmal notiert und die Kurven zeichnet) und das Allgemeinbefinden. Eine rasche Herabsetzung der Temperatur und der Pulszahl, sowie eine schnelle Besserung des Allgemeinbefindens, namentlich die Wiederkehr des Schlafes, nach der Anwendung des Serums wird uns sicherlich auch ein propter hoc annehmen lassen.

Als schönes Beispiel prompter Serumwirkung setze ich eine der Publikation Savor's[l. c.]) entnommene Temperatur- und Pulskurve hierher.





Savor, Fall 14.

Ueber den Heilwert des Streptococcenserums sprechen sich die meisten der kritisch prüfenden Autoren z. Z. noch recht skeptisch aus, so Wallich[313]) Baldy[317]), Noble[ibid.]), Mundé[ibid.]), Williams[l. c.]), Savor[l. c.]), Döderlein[132]), welch' letzterer jedoch das Serum in jedem Fall von nachgewiesener Streptococceninfektion versucht sehen will; vollkommen absprechend äussert sich Prochownik[98]), welcher in keinem einzigen Fall von Streptococcämie von dem Serum einen Erfolg sah.

Dem gegenüber steht eine Reihe gut beobachteter Fälle, in welchen man doch wohl eine günstige Wirkung des Serums beobachten konnte (Grimsdale[l. c.]), Queirel[288]), Hubert[271]), Savor[l. c.]), u. a.). Klitine[57]) konnte bei seinen Versuchstieren beobachten, dass die Organveränderungen bei Streptococceninfektion nach Serumeinspritzung weniger ausgesprochen, und dass in den Organen der Serumtiere weit weniger Streptococcen zu finden waren als bei den Kontroltieren, welche die Infektion auch weniger lange überlebten.

Da sohin die Akten noch nicht geschlossen, die Meinungen nicht vollkommen geklärt sind, wird man sich wohl entschliessen, Fälle mit positivem Streptococcenbefund der Serumbehandlung zu unterziehen, vorausgesetzt, dass schädliche Nebenwirkungen dabei nicht beobachtet werden.

Das scheint denn auch im allgemeinen nicht der Fall zu sein; ich finde unter 134 Fällen nur fünfmal Exantheme vermerkt, und zwar bei Arthur[238]) nach der achten Injektion, bei Durno[259]) ein urticariaähnliches Exanthem nach der siebenten Injektion, bei Groth[266]) Exanthem und Gelenkschmerzen nach 120 ccm Serum, endlich genauer beschriebene Fälle von Feuchtwanger[139]).

Im ersten Falle trat 12 Tage nach der Seruminjektion, während welcher Zeit die Temperatur normal gewesen war, ein sechs Tage dauerndes Fieber bis zu 40,2 auf, und erschien ein diffuses, juckendes, masernähnliches Exanthem über dem ganzen Körper, dabei Schmerzen und geringe Schwellungen der Extremitätengelenke, starke Diazoreaktion des Harns.

Im zweiten Falle trat sechs Tage nach der Injektion des gleichen Serums, manschettenförmig die Oberschenkel umgreifend, rings um die Injektionsstelle ein lokales erysipelartiges Exanthem unter Erhöhung der bis dahin normal gewesenen Temperatur bis zu 39,8 ⁰ auf. Das Fieber hielt vier Tage an, dann war Pat. 12 Tage fieberfrei, worauf neuerliche Temperatursteigerungen bis 39,2⁰ durch neun Tage, diffuses Exanthem über dem ganzen Körper, Gelenkschmerzen und geringe Schwellungen bei geringen subjektiven Beschwerden auftraten. Keine Diazo- und keine Indicanreaktion im Harn.

Dorland[317]) will akute Nephritiden beobachtet haben; ob es sich jedoch hier nicht um einfache Albuminurien gehandelt hat, ist zumindest fraglich. Die Gefahren des Serums sind also keinesfalls so gross, dass man nicht in geeigneten Fällen einen Versuch damit wagen könnte.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Echinococcus.

Zur Pathologie des Echinococcus alveolaris (multilocularis) der Leber (Symptomatologie und klinische Diagnose). Von A. Posselt (Insbruck). Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. LXIII.

Vorliegende ausführliche Arbeit des Verfassers, welcher sich seit Jahren mit der Pathologie des Echinococcus multilocularis befasst, erörtert die Symptomatologie des Leidens und hauptsächlich die Differentialdiagnostik derselben gegenüber anderen Geschwulstbildungen in der Leber.

Verf. betont, dass eine sichere Erkennung des Leidens nur dann möglich sei, wenn der Parasit durch seine Grösse und seinen Sitz prägnante Symptome liefert. Diese Behauptung verdient sehr betont zu werden, denn Verf. war in der äusserst glücklichen Lage, seit 1892 siebenmal seine Diagnose auf einen Echinococcus alveolaris der Leber durch die Sektion bestätigt zu sehen.

Nach Liebermeister gibt es drei Formen des Echinococcus multilocularis hepatis: eine portale Form, die sich im Gebiet der Pfortader entwickelt, eine biliäre Form, die sich in den Gallengängen, und eine lymphatische Form, die sich in den Lymphgefässen der Leber entwickelt. Verf. acceptiert diese Einteilung und betont, dass die biliäre Form am häufigsten vorkommt.

Bei dieser Form handelt es sich „um eine langdauernde Lebererkrankung, die in der Regel fieberlos mit hochgradigem konstanten Icterus, gleichmässiger Leber- und Milzvergrösserung, ohne oder mit nur unbedeutendem, erst später auftretendem Ascites verläuft, Appetenz, Kräfte- und Ernährungszustand lange Zeit unbeeinflusst lässt und, last not least, eine eigenartige engbegrenzte geographische Verbreitung zeigt".

Dieses klinische Verhalten dieser Erkrankung ermöglicht die Exklusionsdiagnose anderen Leberaffektionen gegenüber. Verf. erörtert die diagnostischen Möglichkeiten bei einer solchen Erkrankung ganz ausführlich und

bespricht eingehend die spezielle Symptomatologie. Aus dieser Schilderung sei folgendes hervorgehoben:

Die Leber ist stets vergrössert, die obere Dämpfungsgrenze ist viel weniger und seltener nach oben verschoben, wie bei anderen Geschwulstbildungen der Leber; ihre Oberfläche ist glatt. Die Konsistenz der Leber ist eine bedeutende; man bezeichnet sie als knorpelartig, stein- oder holzhart. Der Lieblingssitz des Echinococcus multilocularis ist der rechte Leberlappen (65 % gegen 10 % im linken Leberlappen). Der untere Rand der Leber ist meistens hart und scharf, und muss auch bemerkt werden, dass dieser Rand auch meistens von der Erkrankung frei bleibt. Die Gallenblase ist beinahe nie vergrössert. Das von Niemeyer und Ott hervorgehobene Symptom des Echinococcus alveolaris, ein Oedem der Hautdecken in der Lebergegend, konnte Verf. bei keinem seiner Fälle auffinden; selbst bei vereiterten Geschwülsten fehlte es.

Eines der wichtigsten Symptome ist die Gelbsucht und zwar ein Icterus melas. Von dieser Gelbsucht ist zu bemerken, dass sie Jahre lang bestehen kann ($1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Jahre), ohne dass es zu einer Cholämie kommt.

Ascites ist oft zu beobachten. Ueber die Faeces ist zu bemerken, dass in den Fällen mit Icterus der Stuhl acholisch ist, in anderen Fällen normal; manche der Kranken, hauptsächlich im Anfangsstadium, haben Diarrhoe, viele eine hartnäckige Verstopfung; oft kommen auch blutige Stühle vor.

Von entschiedener diagnostischer Bedeutung ist die systematische Körperwägung. In den unkomplizierten Fällen bleibt das Körpergewicht gleich, ja oft wurde eine Gewichtszunahme beobachtet. Dieses Verhalten wird durch einen auffallend guten Appetit erklärt, dessen sich die Kranken erfreuen. In einigen Fällen (sechs Fälle d. Verf.) kamen Anfälle von Heisshunger vor. Hier muss noch die öfters beobachtete Neigung zu profusen Schweissausbrüchen erwähnt werden.

Fieber ist kaum je zu beobachten. Milzvergrösserung ist ein ständiger Begleiter der Erkrankung. Verf. bespricht noch seine Blutuntersuchungen, die im Original nachgesehen werden müssen.

Verf. betont dann den Nutzen der Probepunktion. Unangenehme Zufälle sah er dabei nie. Gegenüber einem Leberabscess ist die Probepunktion von entscheidender Bedeutung. In der Punktionsflüssigkeit sind viele Hämatoidinkrystalle zu finden. Haken konnte Verf. nur in einem seiner Fälle finden.

Von dem Verhalten des Harnes ist auf Grund der sehr eingehenden Untersuchungen des Verf. anzuführen, dass oft eine Polyurie vorkommt, wobei zu betonen ist, dass auch die festen Bestandteile des Harnes (organische und anorganische) eine Vermehrung aufweisen.

Ueber die Beschäftigungsart der Erkrankten ist zu bemerken, dass es sich zumeist um die bäuerliche Landbevölkerung handelt: um Stallknechte, Viehmägde etc., und um solche, die sich mit Rindern beschäftigen: Metzger, Wasenmeister etc.

Einige medizinisch-geographische Bemerkungen über die Verbreitung des Alveolarechinococcus beschliessen diese sehr fleissige und gründliche Arbeit, deren bleibendes Verdienst ist, mit anderen Abhandlungen des Verf.'s zusammen die Aufmerksamkeit der Internisten neuerdings auf diese eigentümliche Krankheit gelenkt zu haben und zugleich die Kenntnis dieser Erkrankung bedeutend zu vertiefen.

Lévy (Budapest).

Studien über den Echinococcus alveolaris sive multilocularis. Histologische Untersuchungen von N. Melnikow-Raswedenkow (Moskau). Mit 6 Tafeln und 94 Figuren. 4. Supplementheft der Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie, herausgegeben von Prof. Ziegler. Jena 1901, G. Fischer. p. 295, gr. 8⁰.

Vorliegende Monographie Melnikow-Raswedenkow's enthält in ausführlichster Weise die Ergebnisse mehrjähriger Studien über histologische Untersuchungen bei Alveolarechinococcus dargestellt, von denen der Autor bereits auf dem VII. Kongress russischer Aerzte zum Andenken Pirogoff's in Kasan (1899) eine vorläufige auszugsweise Mitteilung gebracht.

Unter den russischen Autoren haben namentlich Lubimow in Kasan und der Verf. des zu besprechenden Werkes ihr Augenmerk auf diesen interessanten Parasiten gelenkt, dessen eigenartige geographische Verbreitung mit Recht schon seit geraumer Zeit die Aufmerksamkeit der Pathologen, Kliniker und Zoologen erweckte.

Das Werk ist in folgende Abschnitte gegliedert: Als Einleitung werden vorzüglich das Untersuchungsmaterial und die Methodik besprochen, daran schliesst sich die Kasuistik der vom Verf. untersuchten Fälle aus Russland, Deutschland, der Schweiz und Oesterreich (Tirol), als dritter Abschnitt folgt die Parasitologie. Die weiteren Kapitel enthalten: die allgemeine Pathologie, die specielle pathologische Anatomie, die Statistik und geographische Verbreitung, dann eine kritische Literaturübersicht. Den Schluss dieser Reihe von Abschnitten bildet die Abhandlung über die Semiotik, Aetiologie und Therapie. Im IX. Kapitel gelangt der Alveolarechinococcus bei Tieren zur Besprechung. Das folgende ist der Aufstellung eines Schemas einer anatomischen und experimentellen Untersuchung der Alveolarechinococcusbildung beim Menschen gewidmet. Zum Schlusse werden die Hauptergebnisse der Untersuchung zusammengefasst.

Da Ref. noch andern Ortes sich mit vorliegendem Werk im Detail beschäftigen muss und weil eine eingehende Besprechung aller Kapitel den Rahmen eines Referates weitaus überschreiten würde, so beschränkt sich Ref. nur auf die Wiedergabe der hauptsächlichsten Ergebnisse der histologischen Untersuchungen des Autors, in denen der Schwerpunkt der Monographie liegt und denen auch der Verfasser die ausführlichste Bearbeitung zu teil werden liess.

Derselbe steht auf streng dualistischem Standpunkt und erblickt in dem einkammerigen Hydatiden- und in dem multiloculären Alveolarechinococcus zwei vollkommen verschiedene Arten von Parasiten.

Der aus dem Darmkanal in die Leber verschleppte „Embryo" des Alveolarechinococcus entwickelt sich nach Melnikow hier zu einem vielkammerigen Chitinknäuel, welcher einer reifen Proglottide des Bandwurms entspricht.

Der Alveolarechinococcusknäuel produziert ovoide Embryonen und Scolices, während die Hydatidenblase des einkammerigen Echinococcus nur Scolices bildet.

Der Parasit des Alveolarechinococcus vermehrt sich durch Vermittelung von Embryonen, welche sich aus dem körnigen Protoplasma sowohl innerhalb der Chitingebilde, als auch an deren Aussenfläche ausscheiden, in welchem Verhalten Melnikow einen prinzipiellen Unterschied zwischen dem Echinococcus multilocularis und dem einkammerigen erblickt, dessen protoplasmatische Parenchymschicht nur die Innenfläche der Chitinblase auskleidet.

Die Vermehrung des Alveolarechinococcus in den tierischen Geweben entspreche eher dem Typus der Trematoden- als dem der Cestodenklasse.

Für die durch den Parasiten hervorgerufenen Lokalwirkungen und Reaktionen wird auf ein vom Parasiten in den Geweben produziertes Toxin rekurriert, das einerseits die Zellen zu erhöhter Proliferationsthätigkeit anrege, andererseits bald nekrotisierende Wirkungen entfalte.

Sehr zu bedauern ist es, dass der Autor, dem so ausgiebiges pathologisch-anatomisches, jedoch wenig frisches Material zu Gebote stand, keine Tierfütterungsversuche vornahm. Der endgültige unumstössliche Beweis für die spezifische Natur, für die ganz spezielle Art des Alveolarechinococcus, wofür der Verf. einen markanten Baustein geliefert hat, wird erst erbracht sein, wenn durch Fütterungsversuche eigene Taenien gezüchtet sind, aus denen durch Ueberfütterung wiederum Alveolärechinococcengeschwülste in den Versuchstieren mit allen ihren charakteristischen Eigenschaften zur Entwickelung gelangen und wenn solche Versuche wiederholt positiv ausgefallen sind.

Vielleicht wird es auch einst unter besonders günstigen Umständen gelingen, das in der menschlichen und Tierpathologie bereits wiederholt konstatierte gleich-

zeitige Vorkommen beider Arten des Parasiten, sowohl der hydatidosen als der alveolären, durch gleichzeitige Verfütterung der entsprechenden Taenien im Versuchstier auf experimentellem Wege zu erhalten.

Die „Embryonen" des Alveolärechinococcus, die von Melnikow-Raswedenkow so eingehend geschildert wurden, werden jedenfalls Pathologen und Zoologen noch öfters beschäftigen.

Das Buch Melnikow-Raswedenkow's muss jedem Forscher, der sich mit dem Echinococcenstudium und ganz besonders mit dem des Alveolarechinococcus befasst, aufs angelegentlichste empfohlen werden. Es bildet eine Fundgrube für verschiedene Fragen allgemein pathologischer und pathologisch-anatomischer Natur dieses merkwürdigen Parasiten.
Posselt (Innsbruck).

Los Quistes Hidatídicos en la República Argentina. Von Vegas, H. u. Cranwell, D. Con una introduccion del Profesor C. Berg. Buenos Aires 1901, Coni Hermanos.

Die beiden Autoren haben bereits ihre reichen Erfahrungen über Operationen von Echinococcen der verschiedensten Organe in einer kleineren Publikation mitgeteilt: Les kystes hydatiques et leur traitement dans la Republique Argentine. Revue de Chirurgie, Paris 1901, Nr. 4, p. 470.

In diesem neuesten gross angelegten Werk der beiden Autoren, welches 466 Seiten umfasst, wurde nun das geradezu ungeheuere Material, über welches dieselben verfügen, bis ins kleinste Detail durchgearbeitet.

Die Arbeit, der eine Einleitung von Prof. Berg, dem Direktor des naturhistorischen Museums in Buenos-Aires, beigegeben ist, zerfällt in einen allgemeinen, einen speziellen Teil und in die Statistik. Im ersteren werden Historik und Naturgeschichte der Hydatiden, die Aetiologie, Pathogenie, geographische Verbreitung und Prophylaxis abgehandelt.

Der zweite Teil umfasst die chirurgische Behandlung der einzelnen vom Parasiten befallenen Organe, welche speziellen Erkrankungen im letzten Abschnitt in ausführlichen Krankengeschichten dargelegt werden.

Dass das Echinococcenleiden geradezu eine Landplage für Argentinien bedeutet, dafür geben die von den Autoren erbrachten Ziffern den deutlichsten Beweis.

Die beiden Autoren konnten aus den Archiven der Hospitäler von Buenos-Aires für die Zeit 1875—1900 970 Erkrankungsfälle zusammenstellen.

Während in den siebziger und achtziger Jahren nur einige Fälle jährlich zur Beobachtung kamen, stieg die Anzahl solcher in den neunziger Jahren ganz enorm, so z. B. im Jahre 1890 auf 24, 1893 auf 49, 1895 auf 85, 1898 auf 197.

37 Fälle entstammen dem Spital in Rosario (Provinz Santa Fé).

Die Erkrankungen verteilen sich auf die verschiedenen Organe und Körperregionen wie folgt:

Leber 644, Lungen 68, Milz 30, kleines Becken und weibliche Genitalien 35, Gehirn 23, multiple Lokalisation im Abdomen 26, Muskeln und Zellgewebe 40, Niere 20, Orbita 21, Epiploon 17, Mesenterium 10, Knochen 4, multiple 11, andere Lokalisationen 16, ohne bestimmte Lokalisation 5.

Das grösste Kontingent der Erkrankungen lieferte die Provinz Buenos-Ayres; sehr beachtenswert ist in der Statistik die relativ grosse Frequenz bei Kindern.

Die enorme Verbreitung des Leidens beruht auf der grossen Zahl von Herden, namentlich Schafen, deren Durchseuchung mit Hydatiden und auf den veterinären Uebelständen, zumal was Haltung und Fütterung der Schäferhunde anlangt.

In dem Werke werden höchst interessante Daten in medicinisch-geographischer Hinsicht, namentlich für Südamerika, was das Blasenwurmleiden anlangt, gebracht.

Vor allem aber wird der Chirurg die Arbeit mit grosser Befriedigung durchlesen und studieren, indem wohl kaum ein zweites Werk existieren dürfte, in dem eine so überwältigende Zahl von Beobachtungen niedergelegt ist, insonderheit Eigenbeobachtungen von Echinococcen der verschiedensten Organe und Körperregionen, denen chirurgische Behandlung zu teil wurde.
Posselt (Innsbruck).

Ueber einen durch Operation geheilten Fall von Echinococcus unilocularis des linken Leberlappens. Von Rotter. Prager med. Wochenschrift 1901, Nr. 30.

Ein sechs Jahre alter, aus gesunder Familie stammender Knabe hat vor einundeinhalb Jahren Scharlach durchgemacht; im Anschlusse daran soll eine kleine

Beule im Bauche aufgetreten sein, welche seitdem beständig wuchs. Er selbst hat seinen Heimatsort nie verlassen, auch seine Eltern kamen über die Grenzen Böhmens nie hinaus. Im Hause des Pat. wird kein Tier gehalten.

Status: Mageres Kind von blasser Hautfarbe mit vollkommen normalem Befunde aller Organe, ausgenommen die Leber. Die Dämpfung derselben beginnt in der rechten Parasternallinie in der Höhe des unteren Randes der fünften Rippe, verläuft schräg nach abwärts. Der untere Rand zieht, von der Axillarlinie angefangen, drei Finger breit unterhalb und parallel mit dem Rippenbogen bis in die linke Mamillarlinie, wo die Leberdämpfung in einen mannsfaustgrossen, kugeligen Tumor übergeht. Bei Entspannung der Bauchdecken ist Fluctuation nachweisbar. Die Geschwulst liegt unter den Bauchmuskeln, folgt den respiratorischen Bewegungen der Leber, die Perkussion ergiebt gedämpften Schall, die Palpation lässt den Zusammenhang mit der Leber erkennen; keine Druckempfindlichkeit. Temperatur 37,4 °, Puls 98, im Harne ziemlich viel Pepton.

Diagnose: Lebercyste, wahrscheinlich Echinococcus.

Die Operation, zweizeitig nach Volkmann ausgeführt, bestätigt die Diagnose vollkommen.

Von einigen wenigen, der Operation folgenden Fiebertagen abgesehen, war der Verlauf glatt und Patient konnte nach sieben Wochen, vollständig geheilt, mit einer Gewichtszunahme von 4 kg entlassen werden.

Das durch die Operation gewonnene Präparat stellt einen mannsfaustgrossen Sack mit sehr leicht zerreisslichen Wänden dar, an dessen Innenseite stellenweise leicht blutig gefärbte, überaus zarte Häutchen sich befinden.

Durch losgelöste, vollständig entwickelte Scolices konnte auch im Präparat die Diagnose Echinococcus bestätigt werden.

Rud. Pollak (Prag).

L'Echinococco del fegato e la sua chirurgia. Von Tusini. Dall' Instituto di Clinica chirurgica della R. Università di Pisa (Prof. Ceci). Pisa 1898.

Sopra alcuni casi di echinococco del fegato e della milza. Von Tusini. Pisa 1900, Mariotti.

In ersterer Publikation teilt Verf. sieben operierte Fälle von einfachen und multiplen Leberechinococcen mit und erörtert eingehend die verschiedenen Operationsverfahren.

Bei den vier Fällen, welche Gegenstand der zweiten Mitteilung sind, handelt es sich:

1. um 47jährigen Pat. mit Leber- und Milzechinococcen und Leberfistel.

2. Sechsjähriges Kind. Echinococcencyste des rechten Leberlappens, rapide Entwickelung nach Trauma.

3. 19jähriges Mädchen. Echinococcus des rechten Lappens. Bacelli'sches Verfahren.

4. 23jähriges Weib. Echinococcencyste der Leber, Entleerung durch den Magen, Echinococcencyste an der unteren und hinteren Fläche des Magens und der Konvexität der Milz.

Posselt (Innsbruck).

Ein Fall von Nierenechinococcus. Von A. Meinel. Münchener med. Wochenschrift 1901, Nr. 10.

Kasuistische Mitteilung. Der anfangs als Hydronephrose aufgefasste Tumor entpuppte sich nach der Nephrektomie als uniloculärer Echinococcus.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Kyste hydatique ouvert dans l'intestin. Ictère par retention. Fièvre. Von Leveu. Bull. de la Soc. anatom., 74. année, p. 1025.

Die 21jährige Patientin wurde wegen seit 5 Tagen bestehendem starken Icterus aufgenommen. Leber etwas vergrössert. Sehr unregelmässiges, bis 40,5 ° aufsteigendes Fieber. Heftiger Schmerz im Epigastrium, der sich täglich steigerte. Sechs Tage nach der Aufnahme profuse Diarrhoe, im Stuhle eine icterisch gefärbte Echinococcenmembran. Danach schwanden alle Erscheinungen. Der Sitz der Cyste hatte sich nicht eruieren lassen.

J. Sorgo (Wien).

Kyste hydatique prévésical. Von Albarran. Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie de Paris, Tom. XXVI, Nr. 5.

Ein 59jähriger Mann hatte vor 18 Jahren eine Verletzung der Blasengegend erlitten. Seitdem bestand rechts von der Symphyse oberhalb des Schambeines ein nussgrosser Tumor, welchem er weiter keine Beachtung schenkte. Späterhin aber traten heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend, Harnbeschwerden und Hämaturie auf: Albarran fand den Tumor orangengross, rundlich, derb, die Blasenschleimhaut cystoskopisch intakt. Er nahm eine Cyste im Cavum Retzii oder ein excentrisches Myom der Blasenwand an. Bei der Operation zeigte es sich aber, dass eine Echinococcuscyste am oberen vorderen Blasenanteile sass, die mit dem benachbarten Peritoneum und der Blasenwand fest verwachsen war. Ihre Exstirpation gelang ohne Eröffnung der Harnblase.

Beobachtnngen dieser Art sind sehr selten, da solche Cysten fast nie praevesical sitzen, sondern zumeist hinter der Blase sich befinden.

F. Hahn (Wien).

B. Magen.

Ueber eine neue Methode der Untersuchung der Magenfunktionen nach Prof. Sahli. Von F. Seiler. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. LXXI, H. 4 u. 5.

Es ist eine Thatsache, dass alle bisher bekannten Methoden zur Bestimmung der Motilität des Magens, so die Salolprobe, die Oelprobe (Klemperer), das Verfahren nach Mathieu vermittelst Eingabe einer Oelemulsion, kein befriedigendes Resultat ergaben. Es war daher ein glücklicher Gedanke Sahli's, auf ein Verfahren zu sinnen, das unter Ausschaltung der Nachteile der übrigen Methoden die Möglichkeit gibt, in möglichst kurzer Zeit die wahre Sekretion des Magens sowie dessen Motilität nach Eingabe eines Probeessens zu bestimmen. Sahli benutzt auch als Indikator die Fettbestimmung, und zwar verabreicht er in ziemlich gleicher Verteilung neben Eiweiss und Kohlehydraten auch Fett, das nur durch die Motilität, nicht aber durch Resorption aus dem Magen verschwinden kann. Durch Vergleich des Fettgehaltes des Probeessens mit demjenigen des Ausgeheberten lässt sich einerseits die Grösse der Sekretion des Magens, andererseits die Menge des in den Darm abgeführten Volumens des Probeessens bestimmen.

Als zweckmässigstes Probeessen erwies sich die Mehlsuppe, der als Fett Kochbutter zugesetzt wird. Besondere Sorgfalt ist der Zubereitung der Suppe zuzuwenden, da es darauf ankommt, dass eine vollkommene Emulsion entsteht und jede Klümpchenbildung von Mehl vermieden wird. Die Suppe wird nüchtern resp. nach vorheriger Ausspülung verabreicht. Nach $^3/_4$—1 Stunde wird der Inhalt ausgehebert, wobei die Restbestimmung nach Mathieu's und Rémond's Verfahren angewandt wird, eine Methode, die allerdings in Fällen von schwerer motorischer Insufficienz sehr ungenaue Resultate ergiebt, aber doch unter den bekannten Verfahren an erster Stelle zu setzen ist. Die Bestimmung des Fettgehaltes geschieht nach einer für milchtechnische Zwecke von Dr. Gerber eingeführten Methode der Acidbutyrometrie: Zerstörung resp. Lösung des grössten Teiles der organischen Substanz durch konzentrierte H_2SO_4 und Lösung der durch die H_2SO_4 nicht veränderten Fette durch eine ganz kleine Menge Amylalkohol und Bestimmung des Volums der konzentrierten amylalkoholischen Fettlösung in einem empirisch auf Gewichtsprozente graduierten Butyrometer unter Zuhilfenahme von Wärme und Centrifugalkraft. Die Fettschicht scheidet sich im Butyrometer klar über der schwefelsäurehältigen Schicht ab.

Die Methode scheint ziemlich genau zu sein.

Um die Fettanalyse unter Umgehung der Centrifuge ausführen zu können, empfiehlt Seiler, das beschickte Butyrometer vertikal während 20—30 Minuten in siedendes Wasser zu stellen. Die amylalkoholische Fettschicht soll sich dann ebenfalls, wenn auch nicht so vollständig wie beim Centrifugieren ausscheiden (?).

In praxi muss also zunächst die Menge des Ausgeheberten gemessen und nach der Mathieu'schen Restbestimmung ergänzt werden. Hierauf erfolgt Titration der Acidität des Ausgeheberten sowie des Restes, endlich butyrometrische Bestimmung des Fettgehaltes sowohl der verabreichten Mehlsuppe als auch des Ausgeheberten. Der Gehalt des Ausgeheberten an Mehlsuppe und Sekret läst sich so in einfacher Weise bestimmen, da ja die absolute Fettmenge im Ausgeheberten ein direkter Indikator für die im Ausgeheberten enthaltene unveränderte Mehlsuppe ist. Der übrige Teil des Ausgeheberten muss somit aus Magensekret bestehen (natürlich unter Berücksichtigung der zur Restbestimmung notwendigen Wassermengen). Beim Gesunden fand Seiler, dass das Verhältnis zwischen restierender Suppe zum beigemischten Magensekret etwa 1 : 1 war. Im Durchschnitt betrug der Mageninhalt nach Eingabe von 205 ccm Suppe etwa 110 ccm. Dieses Verhältnis von vorhandenem Sekret zu restierender Suppe, als Sekretionsquotient bezeichnet, bildet in pathologischen Zuständen das Unterscheidungsmerkmal, indem z. B. in Fällen von Hypersekretion die Menge des Sekretes diejenige der restierenden Suppe überwiegt und umgekehrt bei verminderter Sekretion der Sekretionsquotient unter 1 sinkt, also 0,2—0,5 beträgt.

Ist andererseits der Quotient niedrig, aber die Gesamtmenge gross, so ist an verminderte Motilität zu denken, dagegen sprechen kleine Mengen Mageninhalt bei grosser Verdünnung für Hypermotilität.

Die Acidität des secernierten Magensaftes lässt sich nunmehr mit Leichtigkeit bestimmen, denn sie verhält sich zur Acidität des Ausgeheberten (in $^0/_{00}$ HCl) wie die Menge des Mageninhaltes zur Menge des reinen Sekretes. So kann man auch ohne weiteres erkennen, ob eine eventuelle Hypersekretion mit einer Hypo- oder Hyperacidität verbunden ist, resp. ob eine Verminderung der Saftsekretion durch stärkere Konzentration kompensiert ist etc.

Die von Sahli angegebene und von Seiler ausgearbeitete Methode verspricht, ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Bestimmung der Magenfunktion hinsichtlich Sekretion und Motilität zu werden, und überholt an klinischer Bedeutung, soweit sie aus der Seiler'schen Arbeit zu übersehen ist, alle übrigen Methoden. Die Fixierung des therapeutischen Wertes derselben muss zunächst der Zukunft überlassen werden.

Hugo Starck (Heidelberg).

C. Pankreas.

Pancreatitis. Von M. Robson. Philadelphia med. journ. 1901, 1. Juni.

Bis in die neuere Zeit hat man zu wenig berücksichtigt, dass jede Verlegung des gemeinsamen Ausführungsganges der Leber und des Pankreas durch Gallensteine etc. ebenso wie an der Leber so auch am Pankreas zu Entzündungen der Ausführungsgänge und der Drüse führen kann. Die Vernachlässigung der Pankreaserkrankungen liegt zum Teil auch an den grossen diagnostischen Schwierigkeiten. Fettnekrose und Glykosurie sind nur selten diagnostisch verwertbar, letztere kommt nur bei sehr vorgeschrittener Erkrankung vor, Lipurie ist sehr selten, etwas häufiger Fett im Stuhl. Am ersten weist noch ein ausserordentlich rapider Gewichtsverlust auf eine Er-

krankung des Pankreas hin. Fälle mit allgemeinem Unwohlsein, unbestimmter Schwellung im Epigastrium, Dyspepsie, Schmerzanfällen ohne oder mit leichtem Icterus sind wohl öfters auf eine infektiöse Pankreatitis zu beziehen; deutlicher wird die Diagnose, wenn die schmerzhafte Schwellung über der Pankreasgegend markierter wird und Eiter im Stuhl auftritt. (Bei Verlegung des gemeinsamen Ausführungsgangs durch Gallensteine kann man nach Entfernung derselben öfters Eiter aus dem Ductus Wirsungianus auspressen.) Die Hauptursache der Pancreatitis ist die bakterielle Infektion; traumatische Einwirkungen durch Schläge gegen das Epigastrium, aber auch durch Zerrungen des Organs bei Gelegenheit von Operationen am Gallensystem können gleichfalls zur Entzündung führen. Verlegung des Ausführungsgangs durch Gallensteine und ihre Folgen führen verhältnismässig häufig zu chronischer Pancreatitis des Drüsenkopfes, andererseits kann aber auch die Entzündung des Kopfes erst zu Verlegung des Ausführungsgangs führen. Die Thatsache, dass Fettnekrose nicht immer bei akuter Pancreatitis vorhanden ist und auch bei anderen Abdominalerkrankungen vorkommt, spricht dafür, dass die Pancreatitis nicht die eigentliche Ursache der Fettnekrose, ist obgleich ihr Zusammenhang mit dem Pankreas ja zweifellos ist. In gewissen Fällen von Pankreaserkrankung besteht eine allgemeine Neigung zu Blutungen, welche bei gleichzeitigem Icterus noch vermehrt ist. Pankreasblutungen kommen auch ohne Entzündung, Icterus und ohne allgemeine Neigung zu Blutungen vor. Akute und chronische Pancreatitis geht häufig ohne Blutung einher. Die Neigung zu Blutungen kommt vielleicht zustande durch Freiwerden des Glycerins und Absorption in die Blutbahn bei der Fettnekrose, eine Ansicht, die durch einige Tierversuche bestätigt wird. Bluntersuchungen ergaben in einigen Fällen eine starke Verminderung der Blutplättchen. Bei der akuten Pancreatitis sind die Frühsymptome gewöhnlich so unbestimmt, dass eine Operation meist nicht in Betracht kommt. Ebenso wie bei den sonstigen perforativen und gangränösen Prozessen der Bauchhöhle, ist auch hier eine frühzeitige Entleerung und Drainage des infektiösen Herdes durch vordere Incision in der Mittellinie, oder hintere durch den linken Costovertebralwinkel notwendig. Eventuell dient der kleine vordere Einschnitt nur zur Diagnose und der hintere zur breiten Freilegung und Drainage des Organs. Bei der subakuten Pancreatitis sollte man nicht, wie bisher gewöhnlich, warten, bis ein deutlicher Abscess sich bis zur Körperoberfläche entwickelt hat, sondern bereits frühzeitig auf den Abscess eingehen und, falls ein hinterer Schnitt unthunlich ist, event. von vorn durch die freie Bauchhöhle den Abscess drainieren, indem man die Drainagegazestreifen durch ein dickes Drainrohr nach aussen leitet. (Verf. schliesst hier die Krankengeschichte folgenden Falles an: Chronisches Magengeschwür, welches schliesslich das Pankreas arrodierte, abscedierende Pancreatitis, Durchbruch des Abscesses in den Magen, Erbrechen infolge von Pylorusstenose, drohender Tod, hintere Gastroenterostomie, Heilung.) Die chronische Pancreatitis wird am besten durch indirekte Drainage vermittelst der grossen Gallengänge, und zwar durch Drainage der Gallenblase vermittelst Cholecystotomie, Cholecystenterostomie und Duodeno-Choledochostomie beeinflusst. (Technik siehe Original.) Diese Operationen führen zu Nachlass der Entzündung, Abschwellung des Organs und Wiederfreiwerden des gemeinsamen Ausführungsgangs. Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen chronischer Entzündung und Carcinom des Kopfes lässt die obengenannten Operationen in allen Fällen, in welchen der Allgemeinzustand es noch erlaubt, gerechtfertigt erscheinen. Von 22 so behandelten Fällen chronischer Entzündung

wurden 19 dauernd geheilt. Drei ausführliche Krankengeschichten derartiger Fälle bilden den Schluss der Arbeit. Mohr (Bielefeld).

Ein Fall von Pankreasnekrose. Von F. Liebich. Boln. Gaz. Botkina, 11. Jahrg., Nr, 2. (Russisch.)

Mann, 44 Jahre alt. Nekrose eines grossen Teiles des Pankreas nach Apoplexie; nach dem klinischen Verlauf dachte man an Perforation eines Magengeschwürs, circumscripte Peritonitis und Abscessbildung. Laparotomie, Tod am dritten Tage darauf.

Es gibt wenig Symptome, welche die Diagnose sicher stellen lassen. Hierher gehören: das Vorhandensein von grossen Mengen unverdauter Speisen im Stuhl, dann bei fehlendem Icterus unvollkommene Resorption oder gestörte Spaltung der Fette; das gleichzeitige Auftreten von Zucker im Urin und endlich — ein fühlbarer Tumor in der Pankreasgegend.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

Traumatische Cyste des pankreas. Von N. N. Michailow. Die Chirurgie, 4. Jahrg., Nr. 46. (Russisch.)

Der Pat., 22 Jahre alt, erhielt vor zwei Monaten einen Stoss mit einem Balken gegen den Unterleib. Darauf sehr starke Schmerzen. Es entstand eine Blutung ins Gewebe des Pankreas und zuletzt eine Cyste 19×28 cm gross. Bei der Operation entleeren sich über 5 Liter kaffeebrauner Flüssigkeit mit weissen Krümeln. Einnähung der Cystenwand in die Bauchwunde, Heilung nach fünf Wochen.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

Sarkom of the pancreas. Von G. A. Boyd. The Journ. of the amer. med. assoc. 1901, p. 1461.

Verf. fügt 23 aus der Literatur gesammelten Fällen von primärem Sarkom des Pankreas einen neuen, in der Poliklinik zu Chicago beobachteten Fall hinzu:

Es handelte sich um einen 47jährigen Patienten, bei welchem, ohne dass ein Trauma vorausgegangen war, sich Schmerzen links von der Mittellinie etwa unterhalb des Nabels eingestellt hatten. Gleichzeitig — im Juni 1898 — bemerkte Pat. eine apfelgrosse, ziemlich derbe Geschwulst, welche an Grösse allmählich zunahm. Zur Zeit des Eintrittes ins Hospital (Mitte November 1898) hatte er zwei- bis dreimal wöchentlich Erbrechen. — Bei einer am 23. November vorgenommenen Probelaparotomie fand Dr. Harries einen inoperablen grossen Pankreastumor und Pat. ging schnell zu Grunde. Bei der Obduktion wurde eine unregelmässig gelappte, feste, blasse, schieferfarbene, mit bunten Flecken bedeckte Geschwulst entwickelt, die mit Magen, Milz und Leber verwachsen war. Masse: 17 : 20 : 24 cm. Umfang 71 cm. Auf dem Durchschnitt zeigte die Geschwulst einen grossen cystischen, mit zerfallenen Tumormassen teilweise ausgefüllten Raum, der durch ein aus Tumorgewebe bestehendes Septum in eine obere und in eine untere Hälfte geteilt war. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als ein Spindelzellensarkom.

Langemak (Rostock).

III. Bücherbesprechungen.

Das Asthma, sein Wesen und seine Behandlung. Von W. Brügelmann. 4. Aufl., 218 pp. Wiesbaden 1901, J. F. Bergmann.

In diesem interessanten Werke legt ein sehr erfahrener Praktiker seine Anschauungen und Untersuchungen über das Asthma nieder. Das Buch enthält einen allgemeinen und einen speziellen Teil. In letzterem werden die drei Hauptformen des Asthmas, welche Brügelmann aufstellt, erörtert: das traumatische, das reflektorische und das toxische Asthma. Von diesen drei Gruppen entfallen die wenigsten Beobachtungen auf das traumatische Asthma (7 Fälle), die meisten auf das reflektorische Asthma; auf das Intoxikationsasthma kamen 222 von 2139 Fällen des Verf. Das reflektorische Asthma umfasst nach Brügelmann eine grosse Zahl von Unter-

formen (Asthma nasale, pharyngeale, neurasthenicum, bronchiale, hystericum, dyspepticum, sexuale, cardiacum, verminosum, e dentibus), welche zumeist eine verschiedene Behandlung erheischen. Eingehende Darlegung der klinischen Erscheinungen, der Differentialdiagnose und der therapeutischen Massnahmen unter Mitteilung zahlreicher eigener Beobachtungen.

Verf. tritt für eine zumeist individualisierende Behandlung ein.

Die Ausstattung des Buches ist sehr gut.

Hermann Schlesinger (Wien).

Krankheiten der Haut (mit Einschluss der Haare und Nägel). Von Neisser u. Jadassohn. Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein u. Schwalbe, Bd. III, Teil 2, p. 1—548. Stuttgart 1901, Enke.

Die Anzeige des vorliegenden Werkes liesse sich in wenig Worte zusammenfassen: die lesbarste, eigenartigste, übersichtlichste Arbeit, die wir bis jetzt über Dermatologie besitzen.

Eine Anmerkung der Redaktion auf der ersten Seite deutet darauf hin, dass der Umfang dieser Arbeit eigentlich über den Rahmen des Gesamtwerkes hinausgeht — ein Nachwort des Verf.'s am Schlusse entschuldigt die Kürze einiger Teile mit dem Rahmen, in den das Werk einzufügen war.

Nun, ich glaube, dass man der Redaktion für die Aufnahme nicht zürnen, ihr aber noch dankbarer sein wird, wenn sie die Neisser-Jadassohn'sche Dermatologie in einem besonderen Bande selbständig veröffentlichen wollte.

Durch diese Anmerkungen von Redaktion und Autor wird man unwillkürlich darauf gebracht, eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Behandlung der einzelnen Teile zu vermuten. Es mag ja bei genauerem Zusehen hie und da ein Kapitel knapper behandelt sein — zu kurz behandelt ist aber kaum eines.

Man hat beim Lesen den Eindruck, dass ein Punkt wirkliche Arbeit verursacht haben muss: die Masse der eigenen Erfahrungen, die Menge der selbständigen Ideen in knappe, klare Form zu bringen, ohne dabei einerseits die Berücksichtigung anderer Ansichten zu vernachlässigen und andererseits der Kritik einen zu breiten Raum zu gewähren.

Aber das Ganze liest man mit einem Genuss, so ohne Mühe, wie ich es nur bei Virchow'schen, Billroth'schen Arbeiten oder bei Cohnheim's allgemeiner Pathologie empfunden habe.

Im allgemeinen ist bei deutschen wissenschaftlichen Werken eine Neigung zu übergrosser Objektivität vorhanden, welche die Lektüre beschwerlich machen, während die französischen Autoren oft eine der Gründlichkeit schadende Subjektivität hervortreten lassen.

Das vorliegende Werk ist nun die richtige Mischung. Ueberall wird man daran erinnert, wer das Wort führt; aber diese Subjektivität erweist auf jeder Seite ihre Berechtigung durch eine unbedingte Beherrschung des Stoffes. Dadurch werden Bücher lesbar, und Neisser kann sicher sein, dass er das erreicht hat, was für den Autor das erstrebenswerte Ziel ist: nicht nur gekauft, sondern auch gelesen zu werden.

Die Neisser-Jadassohn'sche Dermatologie ist nur für solche Aerzte geschrieben, die neben tüchtiger Allgemeinbildung eine gediegene Fachbildung als Dermatologen haben — für „Spezialisten" ist es nicht.

Gerade in den der Therapie gewidmeten Abschnitten tritt eine wohlthuende Knappheit hervor; der Dermatologe wird dort alles finden, was von irgend welcher Wichtigkeit ist, aber der „Spezialist", der sich aus Rezepten sein Wissen holt, kommt kaum auf seine Rechnung.

Sehr vorteilhaft ist die Kürze der pathologisch-anatomischen Teile. Hier ist alles angegeben, was feststeht, fragliche Punkte sind kurz angedeutet, begründete abweichende Meinungen erwähnt — oft ist mit einer kleinen Wendung auf wesentliche Punkte hingedeutet, ohne dass der Text durch lange Erörterungen unterbrochen wird — die doch nur wenige lesen!

Dass wir im Patienten das kranke Individuum und nicht nur die kranke Haut zu behandeln haben, wird an jeder geeigneten Stelle ins Gedächtnis gerufen.

Die vorzüglichsten Teile der Arbeit sind die einleitenden Uebersichten zu einzelnen Abschnitten, z. B. in den Infektionskrankheiten der Haut, der Neurodermien u. s. w., ferner das Kapitel über Ekzem in seinem ganzen Umfang, inbegriffen die Auseinandersetzungen über das Ekzema seborrhoicum. Unwesentliche Meinungsverschiedenheiten anzuführen hat keinen Zweck, wenn nicht gleichzeitig eine ausführliche Erörterung dieser Punkte damit verbunden ist.

Einige Abbildungen könnten entfernt oder durch solche ersetzt werden, die wirklich das Charakteristische des Prozesses deutlicher erkennen lassen.

Hoffentlich wird recht bald eine Neuauflage und damit eine selbständige Ausgabe dieses Werkes nötig.

Düring (Konstantinopel).

Atlas der Radiographie der Brustorgane. Von Max Weinberger. Leipzig und Wien 1901. E. Engel. (geb. 25 M.).

Auf 50 Tafeln mit ebensoviel guten Radiogrammautotypien (Angerer & Göschl, Wien) im Format ca. 19 : 25 cm, also etwa in der Hälfte der natürlichen Grösse, werden die normalen Bilder, angeborene Lageanomalien und die wichtigsten Krankheiten der Lungen, des Herzens, der grossen Gefässe und des Mediastinums vorgeführt, wozu dem Autor das reiche Material der v. Schrötter'schen Klinik in Wien zur Verfügung stand. In den begleitenden Texten werden besprochen die anamnestischen Daten, der Befund der klinischen Untersuchung und die Schattenformen an der Hand einer willkommenen Konturskizze, woran sich in 25 Fällen ausser einer Epikrise noch der Obduktionsbefund anschliesst. Die Deutung der typischen und seltenen Röntgenbilder ist eine eingehende und treffliche, namentlich an den normalen und pathologischen Mittelschattengrenzen; man vergleiche wie z. B. Ziemssen und Rieder in ihrer „Röntgographie in der inneren Medizin" einer detaillierten Besprechung der Schattenkonturen des Herzens und der grossen Gefässe ausweichen. Auch von Weinberger wird aber der Schirmuntersuchung mit Beobachtung der verschiedenen, besonders schräg gerichteten Projektionen und Bewegungserscheinungen nur wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Dafür ist wieder die Kontrolle des Radiogramms durch den Sektionsbefund in so zahlreichen Fällen ungemein wertvoll; denn eine Missdeutung der Schattenbilder wird dadurch natürlich noch sicherer vermieden als durch blosse Ueberlegung und Vergleich mit dem klinischen Befunde. Schliesslich verdient die höchst übersichtliche Anordnung und schöne Ausstattung des Werkes hervorgehoben zu werden.

Kienböck (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,
Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band. | **Jena, 17. Februar 1902.** | **Nr. 3.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2 mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Der Aderlass.

Ein kritisch-historischer Essay über die Entwickelung der Frage im Verlaufe des letzten Jahrzehnts.

Von
Dr. Alexander Strubell (Wien).

(Fortsetzung.)

v. Jaksch[12]) bespricht in einem Vortrage (Prager med. Wochenschr. 1899) nach kürzerer geschichtlicher Erörterung besonders zwei Wirkungen des Aderlasses: 1. die physikalische, 2. die physiologische. Der Blutdruck wird vorübergehend herabgesetzt, da rasch Ersatz aus den Lymphbahnen und Geweben erfolgt. Die Resorption von Exsudaten wird beschleunigt, doch kennen wir weniger eingreifende Verfahren. Die Zusammensetzung des Blutes wird verändert. Das Wichtigste ist hierbei die Möglichkeit, den Körper zu entgiften bei: Vergiftungen mit Kohlenoxyd, irrespirablen Gasen, Sauerstoffmangel des Blutes, Urämie. Bei der Pneumonie wird der zweifellose momentane Nutzen des Aderlasses teuer erkauft, und sicher ist es, dass der früher gebräuchliche Aderlass coup sur coup hier grossen Schaden gestiftet hat. Wenn er überhaupt angewendet wird, begnügen wir uns bei der Pneumonie mit einem Aderlass von höchstens 350—400 g. Niemals würde v. Jaksch, wie frühere Autoren, 700 g entleeren. Der Aderlass kann zwar die Beschwerden der Patienten lindern, niemals aber den pneumonischen Prozess günstig beeinflussen. Er ist nur als Ultimum refugium bei Kohlensäureüberladung des Blutes, bei schwerer doppelseitiger Pneumonie indiziert; v. Jaksch[12]) hat bei 139 Fällen von Pneumonie nur einmal einen Aderlass gemacht. Dieses Mal

besserte sich der Zustand des sehr schweren Falles wesentlich (kräftige Amme mit starker Cyanose, doppelseitiger Pneumonie) durch Entleerung von 250 g Blut. „Nur drohende unmittelbare Lebensgefahr, die für eine zu befürchtende Lähmung des Respirationscentrums spricht, bedingt durch Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, welche sich kundgibt am Krankenbette durch enorme Dyspnoe, hochgradige Cyanose, kleinen, aber harten, stark gespannten Puls, ergibt die Indikation zur Anwendung des Aderlasses.“ Indiziert ist der Aderlass nur noch bei akutem pericardialem Exsudat bei Gelenkrheumatismus (v. Jaksch zieht da die Punktion des Herzbeutels vor), er verwirft ihn bei Tuberkulose. „Von den akuten Krankheiten gibt nur die Pneumonie, und diese nur in gewissen, näher auseinandergesetzten Fällen Veranlassung zur Anwendung des Aderlasses.“

Aderlass bei Toxikosen: Kohlenoxydvergiftung (siehe auch v. Jaksch, Die Vergiftungen, Wien, Hölder, 1894): Hier will sich der Autor mit 250—300 ccm Blut begnügen und Kochsalzinfusionen nachfolgen lassen (subcutan). Ferner bei Antifebrinvergiftung. Auch nach Tentamen suicidii durch Erhängen ist Aderlass eventuell von Erfolg. Bei einer 42jährigen Frau, die bewusstlos, hochgradig cyanotisch, mit Trachealrasseln und deutlicher Strangulationsfurche in die Klinik gebracht wurde, brachte ein Aderlass von 300 g Blut die Patientin wieder zum Bewusstsein, das Lungenödem ging zurück. Leider erfolgte ein paar Stunden später doch der Exitus.

Auch bei Lungenemphysem und Stenose des linken venösen Ostiums ist der Aderlass gerechtfertigt (doch wirken hier besser Schröpfköpfe), vor allem aber bei der Urämie, aber nur bei bestimmten Formen: bei den akuten Nephritiden gesunder, blühender Menschen mit normalem Hämoglobingehalt und Blutkörperchenzahl, bei Scharlachnephritis. v. Jaksch[12]) will abwarten, bis der urämische Anfall voll ausgebildet ist, und es vorher mit anderen Mitteln versuchen. Er beschreibt einen schweren Fall von akuter Nephritis und Urämie, die nach Entleerung von 250 ccm Blut coupiert wurden. Der Aderlass wirkt bei der Urämie in der That lebensrettend. Beim apoplektischen Insult soll man nur an kräftigen Leuten mit Bewusstseinsstörungen, besonders bei chronischer Nephritis mit Herzhypertrophie venäsecieren. Unmittelbar danach wird das Sensorium freier. Hier soll man am besten an der Vena temporalis zur Ader lassen.

Schädlich wirkt die Operation vor allem bei zu häufiger Wiederholung. v. Jaksch will die Indikationen sehr streng abgewogen wissen und ihr wieder den ihr gebührenden, allerdings recht bescheidenen Platz in unserer Therapie einräumen. Er ermahnt dringend, die goldene Mittelstrasse bei der Anwendung der Blutentziehungen nicht zu verlassen.

Krönig[13]) spricht sich in einem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft (22. Juni 1896) für die Anwendung des Aderlasses aus. Er citiert Liebermeister[14]), der in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie für den deplethorischen Aderlass folgendermassen plaidiert: „Der Aderlass wird wegen Pneumonie nicht mehr angewendet. Aber es gibt einen häufig vorkommenden Folgezustand, für welchen selbst die entschiedensten Gegner der Blutentziehungen nicht umhin können, wenigstens theoretisch zuzugeben, dass sie zweckmässig seien; es ist dies der Fall, wo Lungenödem droht oder schon begonnen hat. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in früheren Zeiten der Aderlass häufiger gemacht worden ist, als es zweckmässig war, aber man kann wohl behaupten, dass er in gegenwärtiger Zeit seltener

angewendet wird, als es für die Kranken nützlich sein würde. Wenn es nicht gelungen ist, durch eine analeptische Behandlung das Auftreten von Lungenödem zu verhüten, und wenn bei den ersten Anzeichen desselben die Anwendung stärkerer Excitantien nicht sofort Erfolg hat, so bleibt als einziges Mittel, welches den tödlichen Ausgang noch hinausschieben kann, der Aderlass übrig; aber ein solcher Aufschub ist bei einer Krankheit, bei welcher von einem Tage zum anderen eine spontane günstige Wendung erhofft werden kann, möglicherweise lebensrettend. Auch würde man, wenn etwa im weiteren Verlaufe die gleichen bedrohlichen Erscheinungen sich wieder einstellen sollten, den Aderlass nochmals wiederholen."

Krönig[13]) bespricht ausführlich die Entstehung des Lungenödems; nach seiner Meinung wird dasselbe oft, wenn Excitantien nichts helfen, durch Venäsektion wenigstens vorübergehend sehr gebessert: Krönig hat drei Fälle schwerer Pneumonie venäseciert, einen zweimal, zwei einmal. Er empfiehlt den Aderlass auch bei sonstigen Kompensationsstörungen, die besonders bei mechanischen Störungen, chronischen Herz- und Lungenkrankheiten zu Tage treten. Plötzliche Entlastung des rechten Ventrikels gestattet demselben, sich zu erholen. Es ist gleichgültig, ob man es mit Herzklappen-, Herzmuskel- oder Pericardialerkrankungen zu thun hat oder mit Kreislaufshindernissen, die durch Untergang von Lungencapillaren, Kompression von abführenden Venen oder ausgedehnte Pleurasynechie oder andere, die Strombahn der Pulmonalis belastende Momente entstehen. Krönig beschreibt zwei Fälle, wo ein Aderlass (1. 58jähriger Mann mit Aorten- und relativer Mitralinsufficienz, 200 ccm Blut entleert; 2. 16jähriges Mädchen mit schwerer unkompensierter Mitralinsuffienz, auf beiden Seiten zusammen 380 ccm Blut) bei plötzlichem Collaps gute Dienste that. Ferner sah er einen dritten Fall bei plötzlicher Erschlaffung beider Ventrikel, der durch Aderlass von 100 ccm Blut mit nachfolgendem Schwitzen und Champagner, später Digitalis hergestellt, nach einem halben Jahre wieder Kompensationsstörungen bekam, wieder venäseciert wurde, sich wieder erholte und erst nach zwei Jahren an schwerer Pleuritis starb.

Venäsektion bei Drucksteigerung im Cavum cranii, d. h. bei Blutergüssen im Gehirn: Der Aderlass ist indiziert nicht nur bei drohender Apoplexie, sondern auch nach erfolgter. Lebhaftes Pulsieren der Carotiden und gerötetes Gesicht indicieren ihn, bleiches Gesicht und schwacher Puls kontraindizieren ihn. Krönig führt einen Fall aus dem Krankenhaus Friedrichshain an, wo ein 59jähriger, an Schrumpfniere und Hypertrophie des linken Ventrikels leidender Mann bewusstlos und mit rechtsseitiger Hemiplegie ins Krankenhaus kam und durch Venäsektion von 200 ccm wieder ins Bewusstsein zurückgerufen wurde, die Lähmungserscheinungen gingen zurück. Die Blutung ist nach Krönig's Ansicht durch Entlastung des Blutdruckes gestillt worden, ein selten günstiger Fall; der Fall war eben frisch, wie er in der Spitalspraxis nicht häufig vorkommt. Der Hausarzt wird viel öfter in eine solche Lage kommen.

Alle bisher besprochenen Fälle waren Beispiele für die Anwendung des Aderlasses aus mechanischen Gründen. Krönig will denselben aber auch bei Vergiftungen verwerten. Schon Malgaigne hat bei Kohlenoxydvergiftung Venäsektion mit Erfolg gemacht. Nach Kühn's Vorschlag (Mediz. Centralblatt 1864) hat man zur Ader gelassen und gesundes Blut transfundiert, jetzt macht man Kochsalztransfusion. (Organismuswaschung nach Carlo Sanguirico [Mediz. Centralblatt 1886, Nr. 51].

Die Venäsektion bei der Urämie (von Leube neuerdings sehr befürwortet) hat frappante Wirkungen. Krönig hat einen 80jährigen Urämiker mit allerdings nur vorübergehendem Erfolge venäseciert, später bei einem 16jährigen Knaben mit Aderlass und Infusion ein glänzendes Resultat erzielt.

Krönig hat sie auch bei der Bleichsucht auf die neuerlichen Empfehlungen von Dyes, Wilhelmi, Scholz und Schubert hin ausgeführt und niemals Verschlechterung, in einigen Fällen deutliche Besserung resp. Heilung gesehen. Er behandelte eine 19jährige junge Dame mit starker Chlorose und Poikilocytose, bei der an perniciöse Anämie gedacht wurde. Sie war drei Jahre lang erfolglos behandelt worden. Krönig griff, nachdem er es drei Monate mit anderen Mitteln versucht hatte, zum Aderlass und machte Venäsektionen in Abständen von 3—4 Wochen. Der Erfolg war auffallend. Das subjektive Befinden besserte sich, die Gesichtsfarbe ebenfalls; das spezifische Gewicht des Blutes wurde höher, die Gestalt der Blutkörperchen näherte sich der Norm. Krönig hat auch sonst noch günstige Erfahrungen bei der Chlorose gemacht; er gibt allerdings zu, dass da schon Bettruhe und günstige Ernährung hier viel thun, man dem Erfolg skeptisch gegenüberstehen müsse. Wie hat man sich den Erfolg bei der Chlorose zu erklären? Man entfernt rote Blutkörperchen mit veränderter Gestalt, regt das Knochenmark zu erhöhter Thätigkeit an und bewirkt eventuell Regeneration normaler Blutkörperchen. Ob auch das Serum Chlorotischer verändert ist, muss dahingestellt bleiben. Es könnten auch hier, wie bei Anchylostomum- und Bothriocephalusanämie, giftige Stoffwechselprodukte kreisen, der Aderlass also auch ein Entgiftungsvorgang sein. Doch das ist nur Hypothese! Krönig will nach Dyes nicht mehr Kubikcentimeter ablassen, als der Mensch Pfund wiegt, und den Schweiss nach dem Aderlass durch Einpackungen und heisse Getränke unterstützen.

Albu [1]) tritt für den Aderlass auf Grund von 50 Fällen seiner Erfahrung ein. Derselbe bewirkt Herabsetzung des Blutdruckes. Er fand bei Entfernung von 200 ccm Blut 5—15 mm Quecksilber weniger (bestimmt mit v. Basch's Sphygmomanometer). Bei einem Fall von Urämie sank der Druck von 193 auf 172 mm Hg. In 3—4 Stunden ist freilich der alte Druck wieder da. Der Hämoglobingehalt wird vermindert um 10—25 %, des spezifische Gewicht sinkt von 1062 auf 1050 (bestimmt nach Hammerschlag), was sich ebenfalls in wenigen Stunden ausgleicht. Die Blutkörperchenzahl sah Albu [1]) nicht verändert, auch keine kompensatorische Leukocytose. Er will im allgemeinen nicht mehr als 150—250 ccm Blut ablassen. Der Aderlass ist nach diesem Autor keine Indicatio morbi, sondern eine Indicatio vitalis. Er wendet ihn an:

1. bei abnorm hohem Blutdruck mit starker Gefässspannung und Kongestion einzelner Organe;
2. bei Ueberhäufung des Blutes mit Stoffwechselprodukten.

Er führt ihn demgemäss aus: bei Apoplexia sanguinea (bei kräftigem Puls, Turgor des Gesichtes; bei Epilepsie: Fall 1. 18jähriges Mädchen bewusstlos ins Krankenhaus gebracht. Schwere epileptische Anfälle, am ersten Tage mehr als 30, am zweiten 18 Anfälle notiert. Bedenklicher Zustand. Daraufhin führte Albu die Venäsektion aus. Nach derselben traten noch drei Anfälle auf, die erheblich schwächer waren als die früheren. Patientin blieb noch 24 Stunden im Dämmerzustand und wurde erst allmählich klar. — Fall 2: 36jähriger Säufer, epileptisch. Schwere Anfälle mit starker

Kongestion und Stauung im Gesicht. Drohender Herztod. Aderlass. Kein Anfall mehr.

Bei Urämie: Mehrmals sah Albu die Krämpfe nach Aderlass sofort sistieren oder nur abgeschwächt wiederkehren. Der schnellere Eintritt des Bewusstseins ist bemerkenswert. Der Autor will den Aderlass möglichst früh ausgeführt sehen, weil er in Fällen, wo Konvulsionen längere Zeit bestanden haben, nach Albu's Meinung nichts mehr hilft. In einem Falle chronischer Urämie wurde binnen vier Wochen viermal zur Ader gelassen und so wurden die Krämpfe hintangehalten. Der Patient ging später an seiner Schrumpfniere zu Grunde. Bei Eklampsie (Zweifel)[134]. Allerdings gehen urämische Krämpfe auch spontan vorüber: Fall von hämorrhagischer Nephritis mit urämischen Krämpfen, die ohne Aderlass aufhörten. Albu widerrät den Aderlass bei Fällen von chronischer Schrumpfniere mit Herzschwäche. Bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd ist die Venäsektion indiciert, ebenso bei der Pneumonie: Albu will nicht, wie Krönig, erst dann venäsecieren, wenn die Macht der Aneleptica erschöpft ist, nicht, wenn schon Trachealrasseln da ist, denn dann wirkt auch der Aderlass nicht mehr, sondern wenn die Krankheit auf der Höhe ist und die Erscheinungen der Herzschwäche sich so gesteigert haben, dass Lungenödem zu befürchten ist, besonders bei jugendlichen Personen mit kräftiger Konstitution und plethorösem Habitus oder wenn mehrere Lappen befallen sind.

Albu empfiehlt die Venäsektion ferner bei Bronchitis capillaris, besonders bei Influenza: Fall mit hochgradiger Kyphoskoliosis. Eklatanter Erfolg. Ferner bei Pneumothorax: Fall bei kräftigem Menschen mit Spitzeninfiltration, der plötzlich mit Atemnot und Cyanose erkrankte. Der Erfolg war überraschend. Bei Herzkrankheiten, besonders bei schweren Kompensationsstörungen (Mitralinsufficienz), weniger bei Myocarditis, eher bei Pericarditis, besonders bei grossen Ergüssen in den Herzbeutelraum. Albu betont die Schwierigkeit, die Wirkungen des Aderlasses zu beweisen. Er verwirft den Aderlass bei Chlorose, weil er seiner Ansicht nach hier nur ein roh empirisches Verfahren ist. Er erinnert daran, dass nach Lenhartz der Aderlass in schweren Fällen von Chlorose kontraindiziert und gefährlich ist, weil bei solchen mit Herzschwäche, kleinem Puls und Oedemen einhergehenden Fällen leicht nach der Venäsektion Thrombosen entstehen. Für die leichteren Fälle ist die Operation entbehrlich. Hier ist strenge Kritik notwendig!

Wenn wir noch die bekannte warme Empfehlung des Aderlasses bei der Urämie durch Leube[78, 79]) und bei der Eklampsie durch Zweifel[134]) kurz erwähnen (wir werden über beide Arbeiten weiter unten ausführlich referieren), so können wir die Besprechung der historischen Entwickelung der Frage abschliessen. Nachdem wir bisher die allerwichtigsten einschlägigen Arbeiten in historischer Reihenfolge ausführlich citiert und so ein Bild davon gegeben haben, wie sich die ganze Aderlasslehre aus dem Stadium der vollständigen Stagnation zu einer modernen und höchst aktuellen Frage entwickelt hat, können wir nun daran gehen, die einzelnen Indikationen der Venäsektion auf Grund des vorliegenden Materials zu prüfen und sorgfältig zu chten . Dies thut Not: Die, welche die neue Bewegung aufgebracht haben, waren Fanatiker; ihren Spuren sind ruhigere Beobachter nachgegangen und in weiter Entfernung sind erfahrene Kliniker gefolgt. Wenn die neuerliche Aufrollung der Frage für unsere Therapie von irgend welchem Werte bleiben soll, so muss alles, was zweifelhaft ist und einer strengen Kritik nicht stand hält, rücksichtslos ausgeschieden werden. Freilich können wir nicht für alles

und jedes den stringenten experimentellen Beweis fordern, sondern müssen uns bei der Beurteilung so mancher hier aufzuwerfender Einzelfrage wie so oft in therapeutischen Dingen, auf das Zeugnis und die Erfahrung guter und gewissenhafter Beobachter verlassen. Vor allem aber müssen diejenigen in ihre Schranken zurückgewiesen werden, die es versuchen, aus dem Heilmittel ein Allheilmittel zu machen, eine Panacee in dem Sinne, wie die Operation in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts gehandhabt worden ist.

b) Die Indikationen des Aderlasses.

Der Aderlass ist eine Operation am Gefässsystem: der festgeschlossene Doppelring des grossen und kleinen Kreislaufs wird an einer Stelle an den Körpervenen eröffnet — die Arteriotomie wird ja nicht geübt — und ein verhältnismässig kleiner Teil des Blutes herausgelassen. Ein derartiges Verfahren kann aus zwei Gründen zweckmässige Anwendung finden: 1. Aus Gründen, die sich auf die Qualität des Inhalts der Gefässe beziehen, 2. aus solchen, welche die Quantität und Verteilung desselben, resp. den Füllungs- und Spannungszustand des Gefässsystems oder einzelner Bezirke desselben betreffen: kürzer gefasst aus Gründen, die sich erstens auf den Inhalt, zweitens auf die Wand des Kreislaufssystems beziehen. In die erste Kategorie fallen die Krankheiten des Blutes, die Vergiftungen und Autointoxikationen, in die zweite sämtliche Kreislaufsstörungen, allen voran die für uns wichtigste: die Pneumonie. Es giebt Krankheiten, die für beide Kategorien in Frage kommen: die Epilepsie (Aderlass wegen Stauung (2) oder wegen Autointoxikation (1)) und die Bleichsucht (Entleerung kranken Blutes behufs Regeneration, eventuell Entfernung giftiger Stoffwechselprodukte (1) oder Beseitigung einer Plethora ad vasa).

Alle übrigen Indikationen laxerer Natur (z. B. wegen Gonorrhoe oder gar bei florider Phthise) lasse ich, ohne mich auch nur darüber zu äussern, ohne weiteres fallen. Wir haben also zu besprechen die Anwendung des Aderlasses aus Indikationen, die bedingt sind

1. durch den Inhalt der Gefässe:
   a) bei Blutkrankheiten (besonders Chlorose),
   b) bei Vergiftungen,
   c) bei Autointoxikationen (besonders Urämie und Eklampsie);
2. durch die Wand der Gefässe:
   a) bei Einschaltung von Hindernissen in den Kreislauf (Pneumonie),
   b) bei Störungen der Herzthätigkeit (Endo-, Peri-, Myocarditis),
   c) bei Veränderungen der Wand (Apoplexie).

Wir beginnen mit der Abteilung 1 a: Blutkrankheiten und treten gleich in die Erörterung über die Krankheit ein, welche der ganzen Aderlassbewegung gewissermassen den Stempel aufgedrückt hat, die Chlorose. Ich kann mich da auf vieles beziehen, was bereits mitgeteilt ist. Die Bedeutung des Aderlasses bei Chlorose ist wohl der am meisten umstrittene Punkt der ganzen Aderlasslehre. — Dyes[3]) beschreibt sehr dramatisch, wie er durch den schlagenden Erfolg bei einem für verloren gehaltenen Fall dazu gekommen ist, die Venäsektion an einer Legion von chlorotischen Patientinnen auszuführen, wie er sagt, mit glänzendem Erfolge. Das Gleiche behauptet Schubert, der nicht nur praktisch und theoretisch ein Schüler von Dyes[4]) ist, sondern geradezu in allen Dingen dasselbe behauptet wie dieser, ja verschiedene „Thatsachen“ und „Gesetze“ wieder entdeckt hat, deren Auffindung sich bereits

sein Meister zugeschrieben hatte. Die Behauptung, Schubert nennt das ein „Gesetz“, dass bei der Bleichsucht (Chlorosis-Leukämie) die weissen Blutkörperchen in den Hautgefässen derart zurückgehalten werden, dass das Aderlassblut bis 80 % weisse Blutkörperchen enthält, soll die häufige Anwendung der Venäsektion zur Entfernung dieses schlechten Blutes (die Leukocyten sind ja nach diesen Autoren abgestorbene Erythrocyten) rechtfertigen. Wesentlich vorsichtiger urteilt Wilhelmi, der zwar auch die zauberhafte Wirkung der Operation betont, sich aber, was die theoretische Deutung dieser Wirkung anbetrifft, einer schätzenswerten Zurückhaltung befleissigt. Sowohl Dyes[7]) und Schubert[22]), als auch Scholz[42]) legen grosses Gewicht auf den Schweiss nach dem Aderlass (letzterer hält die Chlorose für eine Plethora ad vasa). Sie wollen daher den Schweissausbruch nach der Operation durch Einpackungen begünstigen. Dyes und Schubert knüpfen daran die Vorstellung, dass die ihrer Meinung nach in grosser Anzahl unter der Haut sich ansammelnden Leukocyten durch den Schweiss ausgeschieden werden. So wenig Wert wir auf diese völlig unbewiesenen theoretischen Vorstellungen legen können, so ist es doch interessant, zu sehen, wie diese Autoren Thatsachen, die nicht vorhanden sind, zurechtlegen, um ihre warme Empfehlung der Venäsektion „wissenschaftlich“ zu stützen. Wenn Scholz[46]) die Chlorose viele Jahre lang mit Schwitzbädern behandelt, später diese mit Aderlässen kombiniert angewendet hat und dies deshalb thut, weil er die Chlorose nach Boerhave für eine Plethora ad vasa hält, so schiesst er wohl über das Ziel hinaus. Immerhin gründet sich seine Meinung wenigstens teilweise auf Thatsachen: Virchow hat bei Chlorotischen mehrfach angeborene Enge des Gefässsystems gefunden. Wenn nun auch der Schluss übereilt erscheint, zu glauben, dass die Chlorose in allen Fällen auf einer solchen Hypoplasie beruht, so lässt sich doch ganz gut denken, dass bei den Fällen, die unter dem Bilde einer gewöhnlichen Chlorose einen solchen Entwickelungsfehler des Gefässsystems verbergen, ein Aderlass in depletorischem Sinne von Nutzen sein könne.

Es ist interessant zu konstatieren, welchen Wert die genannten Autoren auf die rapide Verbesserung des subjektiven Befindens legen. Denn objektiv haben Dyes und Schubert gar keine, Wilhelmi[51a]) und Scholz[49]) äusserst spärliche Unterlagen gebracht. Immer wird die zauberhafte, momentane Wirkung und die überraschend schnelle Genesung hervorgehoben. Die wenigen Zahlen, die Scholz[49]) bringt, lassen dieselbe dem unbefangenen Beobachter objektiv freilich durchaus nicht so überraschend erscheinen, wenigstens was Hämoglobingehalt und Körpergewicht betrifft. Eine nach unseren Begriffen genaue klinische Blutuntersuchung vor und nach der vielgerühmten therapeutischen Massregel vermisst man vollständig bei diesen Autoren. Es ist daher unmöglich, sich ein Bild davon zu machen, wieviel von den berichteten therapeutischen Erfolgen auf Rechnung der innerlichen Begeisterung der Autoren zu setzen ist und wieviel auf Thatsachen beruht. Den günstigsten Eindruck in dieser Beziehung macht Wilhelmi[51a]), der einfach seine Erfahrungen mitteilt und vorsichtig in seinen Schlussfolgerungen die Frage einer genauen klinischen Prüfung überantworten will.

Diese klinische Prüfung hat Nonne[42]) durch einen seiner Schüler, Schmidt[47]), ausführen lassen. Nonne hat selbst darüber im ärztlichen Verein in Hamburg kurz berichtet (1895). Schmidt[47]) bespricht die ganze Angelegenheit des Einflusses von Aderlässen und Schwitzbädern auf die Chlorose ausführlich in seiner Dissertation (Kiel 1896). Er führt aus, dass, wenn auch der klinische Symptomenkomplex der Chlorose als ein wohlcharakterisierter bezeichnet werden darf, man nicht ein Gleiches behaupten kann von den An-

und jedes den stringent
uns bei der Beurteilung so
in therapeutischen Dingen,
gewissenhafter Beobachte
in ihre Schranken zurückgew
mittel ein Allheilmittel z
Operation in der ersten
worden ist.

b) Die Indik

Der Aderlass ist eine Ope
Doppelring des grossen und klei
Körpervenen eröffnet — die Ar
ein verhältnismässig kleiner Teil
Verfahren kann aus zwei Gründen
Gründen, die sich auf die Qualität
solchen, welche die Quantität und
und Spannungszustand des Gefässsy
betreffen: kürzer gefasst aus Gründ
zweitens auf die Wand des Kreislaufss
fallen die Krankheiten des Blutes, die
in die zweite sämtliche Kreislaufsstörung
die Pneumonie. Es giebt Krankheiten
kommen: die Epilepsie (Aderlass wegen
kation (1)) und die Bleichsucht (Entleer
ration, eventuell Entfernung giftiger Stoffw
einer Plethora ad vasa).

Alle übrigen Indikationen laxerer Na
gar bei florider Phthise) lasse ich, ohne mic
ohne weiteres fallen. Wir haben also zu
Aderlasses aus Indikationen, die bedingt sind

1. durch den Inhalt der Gefässe:
   a) bei Blutkrankheiten (besonders
   b) bei Vergiftungen,
   c) bei Autointoxikationen (besonder
2. durch die Wand der Gefässe:
   a) bei Einschaltung von Hindernissen in
   b) bei Störungen der Herzthätigkeit (End
   c) bei Veränderungen der Wand (Apople

Wir beginnen mit der Abteilung 1 a: Blutkrank
in die Erörterung über die Krankheit ein, welche der g
gewissermassen den Stempel aufgedrückt hat, die Chl
da auf vieles beziehen, was bereits mitgeteilt ist. Die
lasses bei Chlorose ist wohl der am meisten umstritte
Aderlasslehre. — Dyes[8]) beschreibt sehr dramatisch,
schlagenden Erfolg bei einem für verloren gehaltenen F
ist, die Venäsektion an einer Legion von chloroti
führen, wie er sagt, mit glänzend Erfolge. Das Gl
der nicht nur praktisch und th ein Schül
geradezu in allen Dingen dass ptet wie d
sachen" und „Gesetze" wied hat, d

Blutes. Gruber
durch die starke
Zahl der roten Blut-
Blutkörperchen unter
ihm eine anämische
leicht zu erkennen,
verringert sei, wenn auch
Mikrocytose und
zwei Formen
der Pseudo-
während bei der
Hämoglobingehalt, letz-
einer Reihe von
Fällen seien
stärker.
Blutkörperchen normal,
die Mehrzahl von ab-
— Nach
stets herab-
einzelne rote
erwähnt eine
typischen Be-
Färbung
scheinen;
rend er um-
kann. —
r den Be-
Mühe nicht
le hierin
ach ge-
idt[47])
von
von

Bestand die Krankheit schon von Kindheit an, vielleicht
ie des Gefässsystems bedingt, so lässt das Eisen freilich im
urch Venäsektion dieser angeborene pathologische Zustand
te, leuchtet a priori nicht ein und ist noch in keinem
halb führen denn die spontanen Blutungen, wie sie bei
nd von Dyes[8]) sogar als Versuch der Natur, gewisser-
Kunst zuvorzukommen, geschildert werden, nicht zur
Selbst wenn wir aber in der Venäsektion ein sicheres
hätten, bleibt doch immer zu bedenken, dass, ob-
rscheinungen danach auftreten sehen, doch dieses
hrener Aerzte nicht ganz ungefährlich ist, da bei
Blutdrucks nach plötzlichem Blutverlust Throm-
rden ist. Andererseits ist die Differentialdia-
Anämie zuweilen nicht mit Sicherheit zu stellen,
hkeit ergeben könnte, den Verlauf einer als
Form von Anämie in geradezu ungünstiger
lussen. Schmidt plaidiert für die Eisen-
durch Quincke auf dem Kongresse für
warmen Fürsprecher gefunden hat. —
ass und Schwitzkur berichtet Schmidt[47])
sen (Münchener med. Wochschr. 1896,
gerade ermutigend: Direkt schädliche
ngs nicht beobachtet; indessen wurde
reicht und die Wirkung des teils in
sich allein angewendeten Aderlasses
schien zwar nach dem Ergebnis
mbination von Aderlass mit Eisen
r Aderlass- und Schwitzmethode
h bezeichnet — ein geeignetes
Art behandelten Fälle zeigten
g sehen wir jedoch auch bei
ieviel dem Aderlass, wieviel
n ganzen behandelt:

chschnittliche Zunahme pro Woche des	
in %	Körpergewichts
	0,73 kg
	0,98 „
	0,92 „
	0,51 „
	0,44 „
	0,46 „
	—0,04 „
	+0,19 „

ar der Erfolg
s aber Eisen
derlass allein
Schwitzkur
im Gegen-
he nach

gaben der Forscher über die anatomische Beschaffenheit des Blutes. Gruber hält den Blutbefund bei Chlorose gegenüber der Anämie durch die starke Verminderung des Hämoglobingehaltes bei normaler Zahl der roten Blutkörperchen für wohlcharakterisiert. Sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen unter die Norm (vier Millionen beim Weibe), so liegt nach ihm eine anämische Chlorose vor. — v. Jaksch meint, die Chlorose sei nicht leicht zu erkennen, da die Zahl der Erythrocyten in den meisten Fällen verringert sei, wenn auch weniger als der Hämoglobingehalt. Leukocytose, Poikilocytose, Mikrocytose und Megaloblasten treffe man häufig an. — Laache unterscheidet zwei Formen der Chlorose mit gleichen klinischen Symptomen: bei der ersten, der Pseudochlorose, ist der anatomische Befund annähernd normal, während bei der eigentlichen Chlorose die Blutkörperchenzahl und der Hämoglobingehalt, letzterer stärker, herabgesetzt seien. — Hayem gibt zu, dass bei einer Reihe von Chlorosen nur der Hämoglobingehalt vermindert sei, in vielen Fällen seien aber beide Bestandteile vermindert, doch stets der Hämoglobingehalt stärker. Bei der Pseudochlorose Laache's ist die Form der Blutkörperchen normal, bei der eigentlichen Chlorose ist in manchen Fällen die Mehrzahl von abnormer Kleinheit, zuweilen sind auch abnorm grosse vorhanden. — Nach Leichtenstern ist in ausgebildeten Fällen der Hämoglobingehalt stets herabgesetzt, oft ist aber nur die Anzahl verringert, während das einzelne rote Blutkörperchen normalen Farbstoff besitzt. Leichtenstern erwähnt eine Form der Chlorose, die er die rotwangige nennt, bei der die typischen Beschwerden bestehen, während das gesunde Aeussere und die normale Färbung der Schleimhäute gegen das Bestehen der Krankheit zu sprechen scheinen; trotzdem findet sich Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, während er umgekehrt bei chlorotischem Habitus mit Beschwerden normal sein kann. — Aus den angeführten Daten geht hervor, dass eine Einigung über den Befund bei Chlorose noch durchaus nicht erzielt ist, was freilich der Mühe nicht überhebt, diesen Befund in jedem Falle genau festzustellen. Gerade hierin haben die Verfechter der Aderlässe und Schwitzkur bei Chlorose vielfach gefehlt. Das Körpergewicht allein ist kein genügendes Kriterium. Schmidt[47]) spricht sich abfällig über die ungenügenden Untersuchungsmethoden von Dyes, Scholz und Wilhelmi aus, welche es fraglich machen, wieviel von den gemachten Erfolgen auf Suggestion beruht. Er bemängelt auch die Untersuchungen von Künne, der über seine guten Erfolge mit der Schwitzkur berichtet und nebenbei erwähnt, dass er auch gleichzeitig Eisen angewendet habe, welcher Massnahme er nur wenig Erfolg zuschreibt, da die Patienten schon früher mit Eisen behandelt worden waren. Schmidt betont mit Recht, dass erstens zwischen Eisenbehandlung und Eisenbehandlung ein Unterschied sei, und zweitens, dass man nicht berechtigt sei, das Eisen in der Chlorosenbehandlung als eine quantité négligeable zu betrachten. Schmidt[47]) kann sich der Ansicht nicht erwehren, dass die Angaben von Wilhelmi[51a]), Dyes[8]) und Scholz[49]) einer strengen wissenschaftlichen Kritik nicht stand halten: einerseits ist in manchen Fällen nicht einmal die Diagnose mit Sicherheit zu stellen versucht, andererseits sind die Beobachtungen über die anatomische Verbesserung des Blutes zu ungenau, um von dem Wert der Therapie sich völlig überzeugen zu können. Damit in Widerspruch steht die starke Betonung von den Vorzügen der Behandlungsart vor der Eisentherapie. Ueber die Wirkung des Eisens liegen aber zahlreiche genaue Beobachtungen vor, welche beweisen, dass diesem Mittel in einer Reihe von Fällen doch eine spezifische Wirkung zukommt, besonders dann, wenn es sich um akut auftretende Formen der Chlorose im Puber-

tätsalter handelt. Bestand die Krankheit schon von Kindheit an, vielleicht durch eine Anomalie des Gefässsystems bedingt, so lässt das Eisen freilich im Stich; dass aber durch Venäsektion dieser angeborene pathologische Zustand beseitigt werden sollte, leuchtet a priori nicht ein und ist noch in keinem Falle bewiesen. Weshalb führen denn die spontanen Blutungen, wie sie bei Chlorose vorkommen und von Dyes[8]) sogar als Versuch der Natur, gewissermassen der ärztlichen Kunst zuvorzukommen, geschildert werden, nicht zur Heilung oder Besserung? Selbst wenn wir aber in der Venäsektion ein sicheres Mittel gegen die Chlorose hätten, bleibt doch immer zu bedenken, dass, obgleich wir keine ernsten Erscheinungen danach auftreten sehen, doch dieses Mittel nach der Ansicht erfahrener Aerzte nicht ganz ungefährlich ist, da bei plötzlicher Herabsetzung des Blutdrucks nach plötzlichem Blutverlust Thrombosenbildung beobachtet worden ist. Andererseits ist die Differentialdiagnose gegenüber der perniciösen Anämie zuweilen nicht mit Sicherheit zu stellen, so dass sich hieraus die Möglichkeit ergeben könnte, den Verlauf einer als Chlorose angesehenen perniciösen Form von Anämie in geradezu ungünstiger Weise durch Aderlässe zu beeinflussen. Schmidt plaidiert für die Eisentherapie, die auch kürzlich wieder durch Quincke auf dem Kongresse für innere Medizin in München einen warmen Fürsprecher gefunden hat. — Ueber seine eignen Erfolge mit Aderlass und Schwitzkur berichtet Schmidt[47]) in einer weiteren Arbeit folgendermassen (Münchener med. Wochschr. 1896, p. 632): „Die Erfolge waren nicht gerade ermutigend: Direkt schädliche Folgen wurden in unseren Fällen allerdings nicht beobachtet; indessen wurde mit der Schwitzkur so gut wie nichts erreicht und die Wirkung des teils in Verbindung mit der Schwitzkur, teils für sich allein angewendeten Aderlasses zeigte sich zum mindesten fraglich. Es schien zwar nach dem Ergebnis unserer Beobachtungen, als wenn in der Kombination von Aderlass mit Eisen — das Eisen wird von den Verfechtern der Aderlass- und Schwitzmethode als nebensächlich, teilweise sogar als schädlich bezeichnet — ein geeignetes Mittel gegeben wäre; denn fast alle auf diese Art behandelten Fälle zeigten eine rasche Besserung. Eine ähnliche Wirkung sehen wir jedoch auch bei reiner Eisenbehandlung. Es frägt sich nun, wieviel dem Aderlass, wieviel dem Eisen zuzuschreiben sei. Schmidt[47]) hat im ganzen behandelt:

	Durchschnittliche Zunahme pro Woche des	
	Hbg in %	Körpergewichts
19 Patienten mit einem Aderlass und Eisen . . .	6,20	0,73 kg
10 „ „ Eisen	6,18	0,98 „
4 „ „ einem Aderlass	2,50	0,92 „
5 „ „ mehreren Aderlässen	0,59	0,51 „
5 „ „ Schwitzcur	0,39	0,44 „
8 „ „ einem Aderlass und Schwitzcur .	0,36	0,46 „
2 „ „ mehreren Aderlässen und Eisen .	—0,02	—0,04 „
5 „ „ „ „ „ Schwitzcur	—0,56	+0,19 „

Schmidt[47]) weist darauf hin, dass in der Tabelle zwar der Erfolg von einem Aderlass und Eisen an der obersten Stelle steht, dass aber Eisen allein fast genau so gute Resultate gegeben hat, während ein Aderlass allein schon weit weniger günstig gewirkt hat. Mehrere Aderlässe, Schwitzkur oder Kombination beider Verfahren wirkten lange nicht so günstig, im Gegenteil, es fiel auf, dass bei denjenigen Patientinnen, welche nach

nutzloser Anwendung von Aderlässen oder Schwitzkur Eisen erhielten, diese Eisenbehandlung keinen Nutzen brachte.

Der Vortrag von Nonne[42]) über die Schmidt'schen Untersuchungen im Aerztl. Verein in Hamburg rief eine interessante Diskussion hervor: Lenhartz[39]) bevorzugt das Eisen in Form der Blaud'schen Pillen und **verwirft bei schweren Fällen den Aderlass und die Schwitzkur wegen der Gefahr der Thrombosenbildung, speziell bei Herzaffektionen, Thrombosen in den kleinen Muskelvenen.** Cohn[30]) hat Fälle von Chlorose beobachtet, die bei hohem Gehalt des Harns an Uraten sich hauptsächlich durch Oedeme auszeichnen. Bei diesen genügt die Behandlung mit Eisen nicht. Hier ist Bettruhe nötig. Vielleicht sind für solche Fälle der Aderlass und die Schwitzkur am Platze. Lindemann[40]) meint, dass bei Patientinnen mit nervösen Störungen der Erfolg der angewandten Kur erfahrungsgemäss ausbleibt. (In Nonne's resp. Schmidt's Fällen waren keine nervösen Störungen da). Deutschmann[31]) **macht auf die Gefahr aufmerksam, welche den Augen durch den Aderlass drohe: es könne in solchen Fällen zu einseitiger oder beiderseitiger plötzlicher Erblindung kommen, deren Prognose seiner Erfahrung nach schlecht sei.**

Eine weitere Diskussion rief ein Vortrag von Schubert[21]) auf der 67. Naturforscherversammlung in Lübeck hervor: Lenhartz[39]) spricht sich wiederum gegen den Aderlass aus, den er wegen der Gefahr der Thrombosenbildung bei schwerer Chlorose verwirft. Josioneck[35]) (Wiesenburg) hat in zwei Fällen von Ischias und bei chlorotischen Mädchen Erfolg vom Aderlass gesehen. Wilhelmi (Schwerin) hat in sieben Jahren 200 Fälle von Bleichsucht und Kopfschmerz damit behandelt. Er meint, bisher seien nur theoretische Einwände gegen den Aderlass bei Chlorose gemacht worden.

In einer weiteren Arbeit (München. med. Wochenschr. 1896, p. 1030) sucht Schubert nachzuweisen, dass Schmidt bei seinen Versuchen eine Reihe von Kunstfehlern gemacht habe, indem er von den Vorschriften, die Dyes, Schubert u. a. gegeben haben, abgewichen sei. Auch sei seine Erfahrung eine äusserst geringe im Vergleich mit den Tausenden von Fällen, welche Dyes, den Hunderten, die Schubert, Scholz, Wilhelmi u. a. mit Aderlass behandelt haben. Als „Kunstfehler" bezeichnet Schubert die zu häufige Wiederholung des Aderlasses bei Schmidt, ferner die Vornahme des Aderlasses ausser der Zeit der Menstruation — nach Schubert muss bei starker schmerzhafter Periode 2—3 Tage vor, bei schwacher 1—2 Tage nach der Regel venäseciert werden. — Auch dass Schmidt im Dampf und in heisser Luft schwitzen lässt, ist nach Schubert verfehlt. Auch er gibt Eisen und wendet den Aderlass nur dann an, wenn das Eisen versagt. Er schliesst sehr kühn mit den Worten: „So erweist sich die Statistik von Dr. Schmidt, so wertvoll sie sonst sein mag, für Aderlass und Schwitzkur als wertlos. Die Mittel, die uns in reicher Fülle allenthalben die Natur bietet, werden erst dann zu Heilmitteln, wenn sie von verständigen, erfahrenen Aerzten richtig und zur richtigen Zeit angewendet werden, sonst wirken sie für den Körper als Gifte." (!!)

(Schluss folgt.)

Neueres über die Prophylaxe und Therapie der puerperalen Sepsis.

(Sammelreferat über die Literatur der Jahre 1897, 1898 u. 1899.)

Von Dr. **Alfred Bass** (Wien).

(Schluss.)

Die Credé'sche Silberbehandlung.

Literatur.

329) Credé, Silber als äusseres und inneres Antisepticum. Arch. f. klin. Chir., Bd. LV, 4, p. 861.

330) Ders., Lösliches metallisches Silber als Heilmittel. Klin. ther. Wochenschrift 1898, Nr. 14 u. 15.

331) Jones, Ungt. Credé in puerperal sepsis. Am. journ. of obst. 1899, April; ref. Centralbl. f. Gyn. 1899, p. 1379.

332) Liebreich, Ueber lösliches metallisches Silber. Ther. Monatsh. 1897, XII.

333) Marx, Experimentelle Untersuchungen über allgemeine Körperdesinfektion durch Actol (nach Credé). Centralbl. f. Bact. 1897, I, p. 573.

334) Peters, Ein Fall von Puerperalfieber, behandelt mit Ungentum Credé. Deutsche med. Wochenschr., XXV, Nr. 10.

335) Werler, Ueber chirurgische Erfahrungen mit löslichem metallischen Silber bei der Behandlung von septischen Wundinfektionen.

Auf dem XII. internationalen Kongress für innere Medizin in Moskau machte Credé[329]) Mitteilung über Versuche und Erfahrungen mit einer wasserlöslichen Modifikation des metallischen Silbers, welche imstande sein soll, eine „allgemeine Körperdesinfektion und sohin eine wirksame Bekämpfung akuter und chronischer septischer Prozesse“ zu leisten. Schon früher hatte Credé versucht, das milchsaure (Actol) und das citronensaure (Itrol) Salz des Silbers zu dem gedachten Zwecke zu verwerten, da er beide Präparate als energische und dabei für den Menschen unschädliche Antiseptica kennen gelernt hatte. Allein diese Versuche schlugen fehl; schwache Lösungen waren nicht genügend wirksam, und bei Injektion starker Lösungen (Actol 1 : 30—50) bildeten sich an der Einspritzungsstelle Eiweissgerinnsel, welche den grössten Teil des eingespritzten Salzes zurückhielten, so dass von einer Fernwirkung gar keine Rede sein konnte. Thatsächlich hat auch Marx[333]) durch Tierversuche nachgewiesen:

1. dass subcutan injiziertes Actol (0,03—0,04 pro 100 g Tier) Meerschweinchen, welchen 10 Minuten bis 3 Stunden nach der Actolinjektion $^1/_2$ Oese einer virulenten Cholerakultur intraperitoneal eingebracht wurde, nicht länger am Leben zu erhalten vermochte als die Kontrolltiere, und dass die Wachstumshemmung der Vibrionen nicht stärker war als bei den Kontrolltieren;
2. dass auch das nach erfolgter Infektion eingebrachte Actol absolut keine Allgemeinwirkung entfaltete;
3. dass sich in dem Serum mit Actol behandelter Tiere auch ausserhalb des Körpers keine baktericiden oder entwickelungshemmenden Eigenschaften nachweisen liessen;
4. dass in dem 50 Minuten nach Einspritzung von 0,04 Actol pro 100 g Tier entnommenen und veraschten Blute kein Silber nachzuweisen war;
5. dass jedoch bei zwei mit Milzbrand infizierten Tieren
   a) bei dem einen, vor der Infektion injizierten, Tiere die Umgebung der Injektionsstelle von Milzbrandbacillen frei blieb,

b) bei dem zweiten, nach der Infektion injizierten Tier die Milzbrandbacillen an der Injektionsstelle und deren Umgebung vernichtet worden waren.

Da also die löslichen Silbersalze sich als für die Allgemeindesinfektion untauglich erwiesen hatten, dachte Credé an das metallische Silber; es musste jedoch naturgemäss eine im Wasser bezw. Serum dauernd lösliche (allotrope) Modifikation des metallischen Silbers sein. Thatsächlich hatte bereits Carey Lea ein derartiges Präparat vor Jahren dargestellt, doch war es — mangels einer praktischen Verwertung — wieder in Vergessenheit geraten. Nun wurden diese Versuche von Credé wieder aufgenommen und führten zur Darstellung des colloidalen Silbers.

Es stellt — nach Liebreich's[332]) Beschreibung — kleine harte Stücke von einem eigentümlichen, grünlichmetallischen Glanz vor, lässt sich zu einem feinen Pulver zerreiben und in Wasser mit brauner Farbe klar lösen. Erhitzt man ein Körnchen auf einer Platinschale, so bildet sich weissglänzendes, nicht mehr wasserlösliches Silber.

Das Präparat löst sich in destilliertem Wasser bis zur Konzentration von 1:20; in eiweisshältigen tierischen Flüssigkeiten löst es sich noch besser und bleibt dauernd in Lösung.

Subcutan zu mehreren Grammen 1 % Lösung injiziert, verursacht es weder Schmerz noch Gerinnungen.

Die von Credé vorzugsweise gewählte Applikationsform ist die Einreibung einer 15 % Salbe, Erwachsene 3,0, Halberwachsene 2,0 und Kinder 1,0 pro dosi.

Die Salbe wird solange verrieben, bis die Haut nicht mehr schwarz, sondern nur schmutzig, dabei gerötet und wärmer erscheint, was bei jugendlicher Haut ca. 20 Minuten, bei schlaffer, magerer Haut ca. 30 Minuten dauert. Lederartige oder ganz anämische Haut dürfte sich für diese Applikationsform nicht eignen; es bliebe dann für diese Fälle die interne Anwendung in Pillenform (0,01 Argent. coll., 0,10 Milchzucker, Glycerin u. Aqu. aa q. s., in den ersten Tagen 2—3mal täglich 2 Stück bei möglichst leerem Magen, 100—200 g abgekochtes Wasser oder Thee nachtrinken), dann die subcutane, und für ganz schwere Fälle die intravenöse Injektion (1:500—200) übrig.

Credé berichtet, dass sich seine Methode bei 1. Lymphangitis, 2. Phlegmone, 3. Septikämie, 4. bei denjenigen septischen Prozessen, die in Gemeinschaft mit anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Erysipel, Tuberkulose, Darminfektionen, Typhus, Gonorrhoe etc.) auftreten, erfolgreich bewährt habe.

Die Versuche wurden unter gewissen, strengen Cautelen durchgeführt; so z. B. musste die Diagnose der septischen Infektion möglichst sichergestellt sein und wurden nur schwerere Fälle in Behandlung genommen. Bei Lokalerkrankungen wurde die Einreibung stets an einem gesunden Körperteil vorgenommen und während der Silberbehandlung jede andere Therapie ausgesetzt. Die erste Einreibung wurde stets am Abend vorgenommen, nachdem das Herannahen einer spontanen Besserung durch genaue Befundaufnahme ausgeschlossen war.

Im akuten Stadium genügte eine einzige Einreibung, um binnen 24—36 Stunden die Infektion je nach ihrer Schwere vollständig oder grösstenteils zu beseitigen. Im chronischen Stadium waren mehrere Einreibungen notwendig, mitunter zwei täglich. Die Besserung des subjektiven Allgemeinbefindens trat schon nach 3—10 Stunden ein, nach dem ersten Schlaf fühlten sich die Kranken sehr wohl und hatten Appetit. Das Fieber fiel fast kritisch

oder in sehr rascher Lysis ab. Credé kommt zu dem Schlusse, dass das lösliche Silber thatsächlich die Sepsis im Körper beeinflusst.

Die lokalen Herde werden nur unwesentlich beeinflusst. Ueber die nähere Art und Weise dieser Beeinflussung spricht sich Credé freilich noch nicht aus; ob es sich um eine im Blute gelöste Silberverbindung mit baktericiden oder antitoxischen Eigenschaften, ob es sich um Erregung einer starken Hyperleukocytose oder um beides gleichzeitig handelt, müssen erst Versuche lehren, die meines Wissens noch nicht angestellt sind.

Die Praxis hat sich der Sache rasch bemächtigt und die Erfahrungen scheinen im allgemeinen günstig zu sein.

Werler[335]) spricht sich dahin aus, dass das lösliche Silber für Fälle akuter wie chronischer Sepsis eine Desinfektion des gesamten Organismus zustande zu bringen vermag. Jones[331]) berichtet über einen Fall puerperaler Sepsis, welcher durch Einreibungen mit Ungt. Credé geheilt wurde.

Es handelte sich um eine Frau, bei welcher nach lange dauernden Wehen eine Dilatation der Cervix, dann Zangenentbindung, endlich (manuelle?) Lösung der Placenta vorgenommen worden waren. Typische Sepsis mit Schüttelfrösten, septischen Diarrhoen, frequentem und schlechtem Puls und Temperaturen bis 40,5 ° C. Bei einer Pulszahl von 140 wird eine Einreibung von 2 Drachmen Ungt. Credé auf der inneren Seite des Oberschenkels gemacht. Schon nach 2 Stunden Puls 120, profuser Schweiss. Temperatur und Puls gehen über Nacht kritisch zur Norm herab, subjektives Befinden sehr gut. Die Diarrhoen nach der ersten Einreibung verschwunden. Es wurden noch mehrere Einreibungen gemacht. Eine einmalige Temperatursteigerung auf 38,9, jedoch ohne Frost, kam noch nach der dritten Einreibung vor, dann jedoch dauernd afebril. Die lokalen Symptome (Druckschmerzhaftigkeit) gingen nicht sofort zurück. Am 27. Tage geheilt.

Aehnlich lautet ein Bericht von Peters[334]); auch er beobachtete bei einem Falle von Sepsis nach manueller Placentalösung kritische Entfieberung nach jeder Einreibung (es kam zu Phlegmasia dolens beiderseits) und hebt die auffallende, jeder Inunktion sozusagen auf dem Fusse folgende Besserung des subjektiven Befindens hervor. Auch seine Kranke genas, nachdem sie 27 g Silber ohne jede unangenehme Nebenwirkung verrieben hatte. Die Zahl der Beobachtungen dürfte sich seither wohl beträchtlich vermehrt haben; jedenfalls gehört auch eine energische Inunktionskur mit Unguentum Credé, event. eine intravenöse Injektion von gelöstem (0,2—0,5 %) colloidalen Silber zu denjenigen therapeutischen Massnahmen, welche in schweren Fällen puerperaler Sepsis zu versuchen wären, um so mehr, als damit nichts geschadet wird.

Kochsalzinfusion.

Literatur.

336) Bacon, Verwendung physiol. Kochsalzlösung in der Geburtshilfe. Medicine 1897; ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 756.

337) Clark, Subcutane Infusion von Salzlösungen unter die Brustdrüse bei Anämien und septischen Infektionen. Amer. journ. of obst. 1897, June; ref. Centralbl. für Gyn. 1898, p. 543.

338) Eberhart, Ueber subcutane 0,9 %ige Kochsalzinfusionen bei Puerperalfieber. Ther. Monatshefte 1899, p. 369.

339) Lenhartz, Ueber den therapeutischen Wert der Salzwasserinfusionen bei akuten Krankheiten.

340) Ostermayer, Ein durch Kochsalzinfusionen geheilter Fall von schwerster Sepsis post abortum. Centralbl. f. Gyn. 1899, p. 317.

341) Laufer, Ueber die Methodik und den therapeutischen Wert der Salzwasser-Infusionen. (Dieses Centralblatt, Bd. III, Nr. 11—13.)

Im Jahre 1897 veröffentlichte Clark[337]) einen Fall schwerster septischer Infektion, welcher durch Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung

zur Genesung gebracht wurde, nachdem man bereits alle Hoffnung aufgegeben hatte. Schon die erste Infusion hatte einen verblüffenden Erfolg: die Pulszahl fiel sofort von 100 auf 76, der Puls wurde kräftig, das Allgemeinbefinden vorzüglich. Am nächsten Tage verlangte die Kranke selbst die Wiederholung der Injektion. Es wurde sieben Tage hintereinander je 1 Liter infundiert; die Temperatur sank erst drei Tage nach der ersten Injektion ab.

Fast gleichzeitig empfahl Bacon[336]) dieses Verfahren, indem er von der Erwägung ausging, dass durch die Infusion eine Verdünnung des mit toxischen Substanzen überladenen Blutes eintrete.

Im Jahre 1898 empfahl Eberhart[338]) Infusionen mit 0,9 % Kochsalzlösung bei Puerperalsepsis, und auf seine Empfehlung machte Ostermayer[340]) einen Versuch in einem verzweifelten Falle von Sepsis post abortum. Die Prognose war letal gestellt, 13 Infusionen à 300 g führten ganz wider Erwarten Genesung herbei.

Lenhartz[339]) erzielte bei einem schweren Fall puerperaler Streptococcensepsis mit 13 Infusionen à 700—1000 g physiol. Kochsalzlösung Genesung, trotz schwerster Komplikationen.

Wie ist nun die Wirkung zu erklären?

Lenhartz[l. c.]) führt eine Reihe von Erklärungen an, welche man durchwegs als zureichend anerkennen muss. Allen voran steht die durch die reichliche Flüssigkeitszufuhr bedingte Verdünnung der im Blute kreisenden Gifte und Toxine. Dazu kommt noch die Steigerung der Diurese, durch welche eine rasche Ausscheidung der Giftstoffe erzielt wird; es steigt nicht nur die Gesamtmenge des Harns, sondern auch die Menge der im Harn entleerten festen Stoffe.

Der Harnstoffgehalt erscheint vermehrt, nicht infolge vermehrter Bildung, sondern infolge vermehrter Auslaugung aus den Geweben. Das spezifische Gewicht des Harns ist trotz der vermehrten Harnmengen auffallend hoch (1020—1025), die Trockensubstanz bedeutend vermehrt, und die Indicanreaktion verschwindet oft schon am 2. oder 3. Tage.

Alle Beobachter heben übereinstimmend die auffallend rasche Hebung des Pulses hervor. Der früher kaum zähl- und fühlbare Puls wird voll, kräftig und langsam. Für diese Besserung des Cirkulationsverhältnisse sind zwei Gründe vorhanden. Einmal ist daran zu denken, dass die Schwächung der Cirkulation auf eine durch die Infektion bezw. Intoxikation verursachte Vasomotorenlähmung zurückzuführen ist, und unter solchen Verhältnissen bringen schon so geringe Mengen der Infusionsflüssigkeit, auf welche der Blutdruck des normalen Individuums gar nicht reagiert, eine bedeutende Drucksteigerung hervor — einfach durch eine mechanische Mehrfüllung der Gefässe.

Der schlechte Füllungszustand der Gefässe hat aber noch eine zweite Ursache in dem vollkommenen Darniederliegen der Ernährung, in der rapiden Flüssigkeitsverarmung der Gewebe wegen der durch das häufige Erbrechen bedingten Unmöglichkeit der Flüssigkeitszufuhr per os.

Es zeigte sich stets ein Nachlassen, oft ein völliges Aufhören des so quälenden Durstes schon nach der ersten Infusion.

Die Technik der Kochsalzinfusion kann hier als bekannt vorausgesetzt werden; selbstverständlich ist die peinlichste Asepsis! Lenhartz giesst Kindern 100—200, Erwachsenen 500—1000 ccm auf 40° C. erwärmter physiologischer Kochsalzlösung auf einmal ein bei einer Druckhöhe von $^1/_2$—$1^1/_2$ m. Die Schmerzhaftigkeit ist individuell verschieden. Die Aufsaugung des ganzen eingegossenen Quantums ist binnen wenig Stunden beendet und ist abzuwarten,

ehe eine nächste Infusion gemacht wird. Mehrtägige Hydrämie ist bei der raschen Ausscheidung nicht zu befürchten, wohl aber war als recht unerwünschte Nebenwirkung bei einzelnen recht elenden Erwachsenen, denen 1 Liter auf einmal eingegossen worden war, eine vorübergehende, mächtige Füllung des rechten Ventrikels zu beobachten; woraus sich die Regel ergibt, bei Patienten, deren Herzmuskel geschädigt ist, lieber öfter und kleinere Mengen zu infundieren.

Die Kochsalzinfusion wird sonach als ungefährlicher Eingriff wohl in jedem Fall von schwerer Puerperalsepsis zu versuchen sein.

Nucleïnsäure.

Literatur.

342) Courtney, Med. News 1897, Sept.; ref. Gyn. Centralbl. 1898, p. 129.

343) Zoy, Therap. Gazette 1897, 15. May; ref. ibid., p. 130.

Die Anwendung der von Schauta's Klinik aus empfohlenen Nucleïnsäure zum Zweck einer Bekämpfung der Sepsis durch Erregung starker Hyperleukocytose scheint in den drei Berichtsjahren nicht sehr oft versucht zu sein. Die beiden kurzen Referate im Centralblatt sind alles, was ich auffinden konnte.

Courtney injiciert von der in 5 % Lösung aufbewahrten, in 1 % Lösung angewandten Nucleïnsäure alle vier Stunden bis zu 1 ccm. Die Injektion soll möglichst nahe dem Erkrankungsherd gemacht und die Injektionsstelle öfter revidiert werden.

Zoy reicht dreistündlich $3\frac{1}{2}$ g 5 % Lösung intern.

Beide Autoren wollen gute Erfolge gesehen haben.

Kritische Beurteilung mangels Vorliegens der Originalarbeiten naturgemäss nicht möglich.

Sonstige Methoden der Allgemeinbehandlung.

Literatur.

344) Voyer, P., Behandlung des Puerperalfiebers mit kalten Bädern. Gaz. des hôpitaux 1897. (Nicht gelesen.)

345) Green, A case of puerperal septicaemia treated by suppostives and stimulants. Bost. med. and surg. journ. 1899, Bd. CXL, p. 114. (Nicht gelesen.)

346) Whittle, Puerperal septicaemia treated by tincture of digitalis. Lancet 1897, 6. March.

Der letztgenannte Autor hat 10 Fälle von Puerperalsepsis mit Tinct. Digitalis behandelt und sah nebst günstiger Beeinflussung des Herzens sekundär Erschlaffung des spastisch kontrahierten Os internum, damit guten Abfluss der Lochien.

Die Publikationen Voyer's und Green's waren mir nicht zugänglich.

Curiosa.

Literatur.

347) Robinson, Traitement de l'infection puerpérale, Paris 1897, H. Jouve.

348) Proot, Puerperale Septicaemie. Med. Weekblad v. Noord- en Zuid. Nederland 1898, Nr. 25; ref. Centralbl. f. Gyn. 1899, p. 286.

Unter dem obigen Sammelnamen fasse ich die Versuche der beiden hier genannten Autoren zusammen. Sie haben beide die alte Fochier'sche Methode adoptiert, an irgend einer Stelle des Körpers auf chemischem Wege

(Injektion von Terpentinöl) einen Abscess zu erzeugen, den letzteren zu incidieren und antiseptisch zu behandeln. Angeblich sinkt das Fieber ab und die Patientinnen genesen.

Robinson bringt einen eigenen Fall und sieben aus der Literatur.

Proot berichtet, dass nach zwei subcutanen Injektionen von je 2 g Ol. thereb. an derselben Stelle die Schüttelfröste plötzlich aufgehört haben und Pat. nach neun Tagen wieder völlig normal gewesen sei.

Die Arbeiten liegen mir nicht im Original vor, ich enthalte mich daher jeder kritischen Bemerkung, es dem Leser freistellend, ob er die Sache ernst nehmen will oder nicht.

Chirurgische Behandlung.

Literatur.

a) **Konservative Behandlung mit Vaporisation.**

349) Baruch, Völlige Atrophie des Uterus infolge von Vaporisation. Gyn. Cbl. 1898, Nr. 5.

350) Basseches, Ueber Vaporisation (Atmokausis). Sammelbericht. Wien. med. Blätt. 1898, Nr. 47/50.

351) Beuttner, Ein Fall von infiziertem Abort, geheilt durch Atmokausis. Gyn. Centralbl. 1899, Nr. 33.

352) Brennecke, Ueber eine neue Operationsmethode Dührssen's. Monatsschr. für Geb., Bd. X, p. 405.

353) Brothers, Intra-uterine Vaporisation. New York med. journ. 1899, 13. May.

354) Dührssen, Die Beseitigung der Gebärmutterblutungen durch lokale Anwendung des Dampfes. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 36.

355) Ders., Die Kautelen der Uterusvaporisation. Gyn. Centralbl. 1899, Nr. 12.

356) Flatau, Klinische und experimentelle Beiträge zur Atmokausis uteri. Mon. f. Geb., Bd. X, p. 337.

357) Gerich, Ueber Atmokausis und Zestokausis (Pincus). Gyn. Centralbl. 1899, Nr. 19.

358) Guérard, Totalexstirpation der Uterus, indiziert durch Beschwerden infolge von Atmocausis. Gyn. Centralbl. 1899, Nr. 35.

359) Kahn, Noch ein paar Worte zur Vaporisation des Endometriums. Gyn. Centralbl. 1898, Nr. Nr. 23.

360) Pincus, Die Vaporisation in der Therapie des putriden Abortus. Gyn. Centralblatt 1898, Nr. 7.

361) Ders., Weiteres über Vaporisation und Vapokauterisation (Instrumentarium, Technik, Indikationen). Gyn. Centralbl. 1898, Nr. 10.

362) Ders., Nachträge hierzu. Ibidem, Nr. 22.

363) Ders., Das vorläufige Ergebnis der Vaporisation. Ibid., Nr. 38.

364) Ders., Ueber Atmokausis (Vaporisation) und deren Modifikationen in der Gynäkologie. Ther. Monatsh. 1898.

365) Ders., Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze über die Zestokausis aus der Treub'schen Klinik. Gyn. Centralbl. 1898, Nr. 52; Gyn. Centralbl. 1899, p. 113.

366) Ders., Nachträge zur Düsseldorfer Diskussion über Atmokausis. Monatsschr. f. Geb. 1899, März.

367) Ders., Erwiderung etc. Gyn. Centralbl. 1899, Nr. 13.

368) Ders., Bemerkungen etc. Ibid., Nr. 33.

369) Ders., Ueber Neuerungen in der Technik der Atmokausis und einige bemerkenswerte Ergebnisse. Ibid.

370) Ders., Ueber Atmokausis und Zestokausis in der Gynäkologie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, N. F., 1899, Nr. 238.

371) Ders., Die erste Sammelforschung und Weiteres zur Atmokausis und Zestokausis. Volkmann's Sammlung, N. F., 1899, Nr. 261/262.

372) Pitha, Zur Benützung des heissen Wasserdampfes in der Chirurgie. Gyn. Centralbl 1897, Nr. 22.

373) Ders., Einige Bemerkungen zur Vaporisationsfrage. Ibid. 1899, Nr. 33.

374) Stapler, Zur Vaporisationsfrage. Gyn. Centralbl. 1899, Nr. 13.

375) Ders., O Vapor un novo remedio na Gyn. e Cirurg 1899. Casa Carraux, Sao Paolo, cit. nach Pincus.

376) Steinbüchel, Centralbl. f. Gyn. 1899. Nr. 40.
377) Schlutius, Ibid.
378) Snegireff, Ueber Vaporisation. Congress zu Moskau, XIII. Sektion.
379) Van de Velde, Uterusvapocauterisation. Tod durch sept. Peritonitis nach spontaner, sekundärer Perforation. Gyn. Centralbl. 1898, Nr. 52.

b) **Radikale** (**Uterusexstirpation**).

380) Abel, Ueber Aborttherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 14.
381) Bonamy, Ueber Uterusexstirpation bei akuter puerperaler Infektion. Thèse de Paris 1899. Ref. Gyn. Centralbl. 1899.
382) Ders. u. Tuffier, Hysterektomie bei puerperaler Infektion. Rev. de Gynéc. et de chir. abdom. 1899, Nr. 9. Ref. Gyn. Centralbl. 1900, p. 517.
383) Brausewetter, Neuere Arbeiten über Abortbehandlung. Monatsschr. für Geb., Bd. VI, p. 534.
384) Delétrez, Ref. in Gyn. Centralbl., Bd. XXIII, 1378. Original in Ann. de la soc. Belge de Chir. 1899, Nr. 1.
385) Goffe, Hysterectomy for puerperal sepsis. Med. News, Bd. LXXIV, 4, p. 103, 1899, Jan. Ref. Gyn. Centralbl. 1899, p. 738.
386) Geuer, Zur Therapie des Puerperalfiebers. Gyn. Centralbl. 1899, p. 917.
387) Hess, Die Wegnahme des infizierten, kreissenden oder puerperalen Uterus zwecks Erhaltung der Frau. Inaug.-Diss., Marburg 1898.
388) Klein, Vaginale Exstirpation des septischen Uterus und septischer Thromben der Spermaticalvene; Heilung. Monatsschr. f. Geb., Bd. VIII, p. 300.
389) Polak, A case of hysterectomy for septic puerperal metritis. Med. news Bd. LXX, 17, p. 528, 24. April. Ref. Gyn. Centralbl. 1897, p. 1234.
390) Prochownik, Die Anzeigestellung zur chir. Behandlung des puerperalkranken Uterus. Monatsschr. f. Gyn., Bd. VII, p. 310 u. 438.
391) Ders., Die Ausschneidung der puerperalseptischen Gebärmutter. Monatsschr. f. Gyn., Bd. IX, p. 756 u. Bd. X, p. 14.
392) Rubeška, Beiträge zum Tetanus puerperalis. Arch. f. Geb., Bd. LIV, p. 5.
393) Vineberg, Abdominal hysterectomy for acute puerperal sepsis. New York med. Rec. 1898, Bd. LIII, 13, p. 463, 12./26. March.
394) Ders., Report of a case of salpingo-oophorectomy in acute puerperal sepsis. Med. news 1899, March, p. 363. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1900, p. 139.
395) Zipperlen, Die Totalexstirpation des septischen Uterus.
396) Alvord, The surgical treatment of puerperal sepsis. Phys. and surg., Bd. XXI, 6, p. 269, June.
397) v. Weiss, Zur Kasuistik der Placenta praevia centralis. Gyn. Cbl. 1897, Nr. 22.

Angesichts des Umstandes, dass die Curettage des puerperalseptischen Uterus heute wohl ziemlich allgemein verlassen ist, und angesichts der traurigen Resultate der Untersuchungen Krönig's [74]) über die Möglichkeit, einen Uterus, in welchem Streptococcen nachgewiesen waren, durch Spülung mit irgend einem Antisepticum wieder keimfrei zu machen, verbleiben von operativen Massnahmen streng genommen nur zwei zur Besprechung: eine konservative, welche nur die Zerstörung des infizierten Endometriums bei Erhaltung des Uterus zum Zwecke hat — die von Pincus in die gynäkologische Therapie eingeführte Atmo- und Zestokausis — und eine radikale, welche darauf ausgeht, durch Entfernung des Uterus und eventuell auch der Adnexe den Krankheitsherd rasch auszuschalten.

a) Die Vaporisation (Atmo- und Zestokausis).

Angeregt durch die Publikation Snegireff's [378]) schlug Pincus [360]) vor, die Siedehitze für die Therapie des putriden Aborts zu verwenden. Er ging mit rastlosem Eifer daran, das Instrumentar auszubilden, die Technik zu vervollkommnen und die Indikationen zu präzisieren; eine lange Reihe von Publikationen gibt Zeugnis von der Intensität, mit welcher er sich dem neuen Problem widmete. Pincus ersann einen Apparat, welcher sowohl gestattete, den Dampf frei in die Uterushöhle austreten zu lassen und so direkt als Causticum zu benützen (Atmokausis), oder mittelst eines durch den

Dampf erhitzten Rohres etwa nach Art eines Paquelin'schen Brenners zu wirken (Zestokausis).

Die Wirkung des ausströmenden Dampfes ist eine mehrfache; er zerstört die Keime (nicht vollständig, weil er zu kurze Zeit einwirken kann; d. Ref.), bedeckt die frische Wunde mit einem schützenden Coagulum, erregt energische Kontraktion des Uterus, dadurch bedeutende Verkleinerung der Wundfläche, befördert die Involution. Der Temperaturabfall bei den so behandelten Frauen erfolgte nicht immer kritisch, oft genug auch lytisch. Dagegen hörte der üble Geruch in fast allen Fällen sofort auf oder ward ganz gering; gegen den am 3.—4. Tage beginnenden Fluor wurden Spülungen mit 0,6% NaCl oder mit $KMnO_4$-Lösung angewandt. Pincus erklärte dieses Verfahren für ein Specificum beim putriden Abortus, sowie bei der aus demselben folgenden Endometritis.

Die Methode fand zahlreiche Adepten, die Berichte lauteten im Anfang äusserst günstig. Da kam Anfang 1898 die Publikation Baruch's [349]) über einen Fall von völliger Atrophie des Uterus infolge der Vapokauterisation, und gegen Ende desselben Jahres Van de Velde's [379]) Veröffentlichung des ersten Todesfalles. Bei einer Frau wurde wegen präklimakterischer Blutungen die Zestokausis angewendet. Die Blutung hörte wohl auf, allein die Frau starb an Perforationsperitonitis. Die Sektion ergab, dass der Uterus an einer Stelle durch die ganze Dicke der Wand nekrotisch geworden war. Offenbar war der Katheter zu weit vorgeschoben worden, der Uterus war infolge energischer Kontraktion in direkten Kontakt mit dem Instrument gekommen, die Hitze hatte zu lange eingewirkt — kurz, alle unglücklichen Umstände, welche bei Erprobung einer neuen Behandlungsart nur zusammentreffen können.

Auch im Jahre 1899 ward ein Fall ungünstiger Wirkung veröffentlicht; es ist der von Guérard [358]), in welchem infolge Vapokauterisation der Uterus wohl verödet, aber nicht involviert war und unerträgliche, zur Zeit der ehemals bestandenen Menses wiederkehrende Schmerzanfälle zur Totalexstirpation zwangen. Diesen Unfällen steht aber auf der anderen Seite eine ganze Reihe schöner Erfolge gegenüber.

Pitha [373]) weist auf eine Reihe schwerer Mängel des Verfahrens hin.

1. Die Verbrühung ist niemals gleichmässig, sondern am stärksten in der Nähe des Katheters, von da weiter rasch abnehmend.

2. Die Idee, die Uterushöhle bei puerperaler Infektion mit Dampf zu desinfizieren, ist deshalb falsch, weil ein grosser Teil der Uterushöhle mit dem Dampf gar nicht in Berührung kommt, und selbst wenn dies der Fall wäre, so würde $^1/_2$—1 Minute nicht zur Bakterienabtötung genügen. Dann würde entweder von den unberührten Stellen aus die Infektion weitergreifen oder aber unter dem Aetzschorf, was womöglich noch gefährlicher ist.

3. Die Verätzung ist mit chemischen Mitteln viel verlässlicher zu erzielen.

4. Eine exakte Dosierung ist nicht möglich.

5. Die Gefahr schrumpfender Narben.

So seien die Nachteile unverhältnismässig grösser als die Vorteile.

Pincus [371]) wendet dagegen ein, dass Pitha's Technik in Improvisationen bestand und daher dessen Misserfolge zu erklären seien.

In derselben Publikation gibt er auch eine genaue Beschreibung seiner Methode und Technik, die wir hier folgen lassen. Die erste und wichtigste Voraussetzung für die Anwendung des Verfahrens ist: Freisein der Adnexe.

Für die Operation selbst gibt Pincus die folgenden Regeln an:

1. Der Kessel wird mit 0,2 l für Temperaturen von 100—105 °, mit 0,3 l Wasser für 105—115 ° gefüllt. Das Wasser muss frei von Beimengungen (Kesselstein) sein. Zum Heizen dient für gewöhnlich der Revolverbrenner; für niedere Temperaturen oder, falls sich Verzögerungen bei der Operation ergeben, der „Doppelbrenner". Ist nur ein Behälter gefüllt, so kann man den Apparat lange Zeit funktionsbereit halten, ohne die Temperatur zu sehr zu steigern. Vor dem Heizen müssen alle Verschraubungen sorgfältig angezogen werden, damit kein Dampf nebenbei ausströmen kann. Man achte auf richtiges Funktionieren des Thermometers. Auch überzeuge man sich vor einer jeden Anwendung, dass der Dampf ungehindert durch die Katheterfenster, resp. das Ableitungsrohr, abströmt, auch dass der Absperrhahn absolut in Ordnung ist. Der Absperrhahn wird so gestellt, dass der Dampf seitlich abströmt. Durch geringfügige Drehung kann man mehr oder weniger Dampf ablassen und entsprechend die Temperatursteigerung beschleunigen oder verlangsamen. Auch gestattet eine gewisse Mittelstellung des Hahnes das völlige Absperren des Dampfes. Durch diese Drehungen am Hahn reguliert man auf bequeme Weise die Temperatur, event. auch während der Operation selbst.

2 Sobald die gewünschte Temperatur erreicht ist, lässt man, während die Katheter nach unten geneigt gehalten werden, den Dampf nach vorn durchströmen, damit die Leitung vorgewärmt wird und alles niedergeschlagene Wasser schnell abfliesst. Alsdann führt man, nachdem der Hahn quer gestellt ist, schnell ein, indem man gleichzeitig den Griff des Instrumentes ein wenig senkt, damit Blut u. dgl. leichter durch das Ableitungsrohr abfliessen kann.

3. Sobald das Instrument den Cervicalkanal passiert hat und im Cavum sich befindet, lässt man den Dampf einströmen. Man lässt das Instrument in utero nicht ruhig liegen, sondern bewegt es ein wenig hin und her, bis feste Kontraktion eintritt. Je stärker diese ist, desto mehr kürze man die Operation ab. Man überwache den Uterus mit der Hand und folge mit dem Instrument der Kontraktion. Auch kürze man die Operation ab, wenn etwa das Ableitungsrohr durch Gerinnsel verstopft wird, weil alsdann die Temperatur im Uterus ansteigt und die Gefahr besteht, dass neben dem Katheter Dampf nach aussen dringt. Ist dies jemals der Fall, dann sperre man sofort den Dampf ganz ab. Bei ordnungsmässigem Vorgehen darf es nicht vorkommen. Vor dem Herausziehen muss der Dampf vollständig abgesperrt werden.

4. Bei weitem oder buchtigem Cavum und zur Obliteration verwende man ausschliesslich dte Atmokausis, beim Myom ausschliesslich die Ansätze aus Celluvert, damit Kontakte vermieden werden, bei engem, glattwandigem Cavum hauptsächlich die Zestokausis, letztere auch zur isolierten Behandlung der Cervixschleimhaut.

5. Man operiere möglichst ohne Narkose und nie ohne entsprechende Dilatation der Cervix, nie ohne „Cervixschutz". Der Cervixschutz aus Celluvert muss unmittelbar vor der Anwendung in kochendem Wasser (ohne Sodazusatz, sterilisiert werden und darf nicht unnötig lange in der Flüssigkeit bleiben) damit er nicht zu sehr aufquillt.

6. Jedenfalls ist es im allgemeinen besser, ohne Abrasio unmittelbar vorauszuschicken, den Dampf einströmen zu lassen. (Zwecks Stellung der Diagnose oft nicht zu vermeiden.) Dasselbe gilt von der Zestokausis.

7. Man reinige vor der Operation das Cavum mit Playfair'schen Sonden oder spüle durch, bis die Flüssigkeit klar abfliesst. Das letztere ist nur bei Blutungen empfehlenswert.

8. Man lasse — namentlich bei jüngeren Frauen und wieder besonders nach Aborten und im Puerperium — möglichst kurze Zeit einwirken. Es ist besser, kurze Zeit (5—10—15 Sekunden) bei 105-110—115°, als längere Zeit (Maximum 20—30 Sekunden) bei 100—105°. Bei der höheren Temperatur bildet sich sofort ein Schorf an der Oberfläche, so dass eine zu tiefe Einwirkung verhindert wird. Auch führt die vermehrte Dampfspannung eine gleichmässigere Wirkung herbei. Stets berücksichtige man bei der Zeitdauer die Dicke der Uteruswand und namentlich die Kontraktilität.

9. Eine Obliteration der Uterushöhle darf nie während manifester Blutung erstrebt werden. Erst nach Stillung der Blutung und sorgfältiger Reinigung ist das Ziel erreichbar. Die Dauer schwankt zwischen $1^3/_4$ und 3 Minuten bei einer Temperatur von 110—115°. Eine Obliteration darf nur bei Indicatio vitalis und speciell zur Umgehung einer indizierten Totalexstirpation ausgeführt werden.

10. Was man erzielt hat, sieht man aus dem Verlaufe. Stösst sich der Schorf schon nach wenigen Tagen ab, so ist die Aetzung eine ganz oberflächliche. Bei Schorflösung um den 6. bis 8. Tag findet eine Regeneration der Schleimhaut statt, doch beobachte man sorgfältig und führe zwischendurch Fritsch's Dilatator Nr. 2 ein. Bei absichtlichen Obliterationen stösst sich der Schorf nach dem 9. Tage und später ab.

11. Man gehe beim ersten Mal nicht zu intensiv vor, sondern wiederhole den Eingriff, wenn nötig, nach Regeneration der Schleimhaut (ca. 4 Wochen) oder warte die folgende Menstruation ab.

12. Im allgemeinen empfiehlt sich Bettruhe bis zur Schorflösung. Bei oberflächlichen Aetzungen genügt eine Bettruhe von 3—4 Tagen. Im allgemeinen darf die Operation selbst ambulant gemacht werden. Zur Nachbehandlung genügt ein Bausch Jodoformgaze (oder Ersatz) in der Vagina, welcher alle 2-3 Tage erneuert werden muss. Intrauterine Spülungen sind möglichst zu unterlassen. Man muss jedoch sorgfältig darauf achten, dass keine Sekretverhaltung eintritt, wenn sich zusammenhängende Membranen lösen. Deshalb beobachte man zur Zeit der Schorflösung wiederholt mit dem Speculum und nehme etwaige (gelöste) Membranen fort.

Sollen wir zum Schluss unsere Meinung in Kürze abgeben, so wird sie dahin lauten, dass die Atmo- und Zestokausis vielleicht in der Hand der Geübten eine taugliche Waffe bilden kann, dass aber der Unerfahrene sich lieber anderer, weniger riskanter Mittel bedienen möge.

b) Die Exstirpation des septischen Uterus.

Wir haben schon einmal darauf hingewiesen, dass es Halban [50]) wiederholt gelungen ist, mit Milzbrand an einer kleinen Extremitätwunde infizierte Kaninchen zu retten, wenn er die betreffende Extremität kurze Zeit (2—$2^1/_2$ Stunden) nach der Infektion im Schultergelenk enucleirte.

Ein ähnliches Raisonnement, das Bestreben, den Infektionsherd, von welchem aus der ganze Organismus mit Bakterien und deren Toxinen überschwemmt wird, auszuschalten, ohne dass er allzuviel Krankheitserreger in die Cirkulation hat gelangen lassen können, leitet wohl die Versuche, die immer wieder mit der Exstirpation des puerperalseptischen Uterus gemacht werden. Die Hauptschwierigkeit liegt eben in der Entscheidung, ob man noch abwarten

kann oder ob es schon zu spät sei. Prochownik[390–391]) hält dafür, dass man bei genauer Beobachtung des Pulses und mit Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchung des Uterussekretes und des Blutes auf Streptococcen zwei Tage sich zuwartend verhalten kann, insbesondere bei ruhigem und vollem Pulse. Bei kleinem und sehr frequentem Puls wird man sofort die obere Scheide und die Cervix inspizieren, die Adnexe per vaginam abtasten, aber nicht mit dem Finger ins Uteruscavum eindringen.

Die erste und wesentlichste Voraussetzung für die Anzeigestellung zur Operation ist der bestimmte Nachweis, dass der Uterus, und zwar möglichst allein, krank ist, dass andere Mittel zur Hebung der Krankheit nicht oder nicht mehr vorhanden sind und dass sonst von diesem Krankheitsherd aus dem Organismus sicherer Tod droht. Für die Saprämie (Resorption von im Uterus zersetzten Eiresten) ist die Berechtigung aktiven Eingreifens ziemlich allgemein anerkannt; für rein septische Endometritis muss man sie im Hinblick auf die geringe Aussicht anderer Methoden wohl auch einräumen. Allzulanges Zögern ist natürlich nicht am Platze.

Eine bedeutende Schwierigkeit für den Beweis richtiger Indikationsstellung liegt bei gelungener Operation in dem Nachweis, dass das Leben ohne Operation verloren gewesen wäre, bei fatalem Ausgang in dem Nachweis, dass das Leben auch ohne den Eingriff verloren gewesen wäre.

Bei Geburten ad terminum ist der Nachweis einer Uteruslokalisation viel schwerer: 1. weil häufig ausserhalb des Uterus infizierte Wunden vorhanden sind und 2) weil die Ausbreitung der Erkrankung eine viel raschere ist und speziell durch die grossen Gefässe der Placentarstelle leicht eine rapide Verbreitung der Infektion erfolgt. Die Indikationen stellt Prochownik wie folgt:

Wenn bei verjauchten Deciduastücken oder Molenresten eine Entfernung schwer oder gar nicht möglich ist, wo Myome infiziert sind oder die Entfernung zersetzter Eiteile hindern, wo bereits sub partu Fieber mit kleinem Puls und Verfall vorliegt, ist bei positivem Blutbefund eine unbedingte Anzeige zur Wegnahme des Uterus ohne anderweitige Heilversuche gegeben.

Bei Tympania uteri kann man noch etwas zuwarten, eventuell einen Versuch mit Alkoholdesinfektion nach Ahlfeld machen.

Erlaubt ist bei positivem Blutbefund der Eingriff auch dort, wo die Erkrankung auf den Uterus beschränkt erscheint (verschleppte, fieberhafte Aborte, insbesondere kriminelle). Bei negativer Blutkultur, selbst bei schwerer Erkrankung ist der Eingriff nicht nur nutzlos, sondern sogar mitunter direkt schädlich; nur bei sicher nachgewiesener Zurückhaltung zersetzter Eihaut- oder Nachgeburtsreste und Lochiometra, wenn zuvor mindestens eine gründliche Abtastung, Ausreinigung und Spülung bezw. Aetzung (50 % Alkohol) des Uterus erfolglos versucht worden ist, kann man zur Operation schreiten.

Hess[387]) perhorresciert im allgemeinen bei Tympania uteri die Wegnahme des Uterus, solange eine Geburt per vias naturales möglich ist.

Im Anschluss daran wird der Uterus durch desinfizierende Ausspülungen zu wiederholten Malen auf das gründlichste ausgewaschen und dann eventuell mit aseptischem Material ausgestopft.

Diese Behandlungsweise verdient heutzutage noch den Vorzug vor der radikalen Therapie, der Wegnahme der erkrankten Gebärmutter.

Bei einem vollständigen, auf dem gewöhnlichen Wege nicht zu beseitigenden Geburtshindernis wird nur bei völlig normalem Befinden von Mutter und Kind eine Sectio caesarea indiziert sein.

Besteht daneben noch eine schwere Tympania uteri mit hohem Fieber, so ist, wenn überhaupt eine abdominale Operation geboten erscheint, die Wegnahme des Uterus in toto vorzunehmen. Man vermeidet dabei am sichersten die Gefahr, dass durch Ausfliessen des infizierten Uterusinhaltes eine bald nach der Operation ausbrechende Peritonitis das schon schwer bedrohte Leben der Wöchnerin unrettbar hinwegraffen würde.

Ist die Geburt per vias naturales zwar noch möglich, kompliziert sich aber ein so bedeutendes Hindernis, dass dasselbe nur durch ein langandauerndes, viel Zeit und Geduld erforderndes Operationsverfahren gehoben werden kann, dessen Rückwirkung auf den Zustand der Kreissenden dabei durchaus nicht gleichgültig ist, mit schwerer Tympania uteri und hohem Fieber, so muss, wenn das bedrohte Leben der Frau nur durch eine rasche Beseitigung der Infektionsquelle zu erhalten ist, ebenfalls die Exstirpation der Gebärmutter gemacht werden.

Es stellt dann dieser Eingriff das einzige und letzte Mittel dar, den verderblichen und totbringenden Folgen der schweren Infektion, welcher der Körper der Frau anheimgefallen ist, mit einiger Sicherheit noch rechtzeitig Einhalt zu thun.

Hess wendet sich auch gegen die Uterusexstirpation bei Fieber nach der Geburt. Die schon bei Wegnahme eines nichtinfizierten Uterus für die Frau verbundenen Gefahren steigern sich um ein ganz Beträchtliches, wenn es gilt, eine septische, virulente Keime enthaltende Gebärmutter zu exstirpieren. Denn hierbei kommt nicht allein die Schwere der Operation selbst in Betracht: vielmehr muss der Operateur stets noch die Möglichkeit ins Auge fassen, dass ein Ausfliessen auch nur eines Minimums des infizierten Uterusinhaltes der Patientin das Leben kosten kann.

Es liegt demnach wohl auf der Hand, dass man zu einer so gefährlichen und eingreifenden Operation nur dann seine Zuflucht nehmen wird, wenn der betreffende Fall ein sehr ernster und bedenklicher ist, wenn er bei Anwendung der sonst üblichen Therapie sich nicht zum Bessern wendet und man der Ueberzeugung ist, dass eine Wegnahme der Gebärmutter dem septischen Prozess Einhalt thun und die Patientin retten wird.

Aber selbst, wenn eine derartige Ueberzeugung gerechtfertigt wäre, wenn man in einer Uterusexstirpation ein sicher wirkendes Mittel in Fällen puerperaler Sepsis der Gebärmutter hätte, so wäre damit eine grosse Schwierigkeit noch nicht beseitigt: den Zeitpunkt genau zu bestimmen, wann dieser Eingriff vorgenommen werden muss, ohne dass man dadurch die Frau unnötigerweise in schwere Lebensgefahr bringt und ihr die Möglichkeit raubt, jemals wieder schwanger zu werden, oder die Operation in einem an und für sich schon so verzweifelten Fall auszuführen, dass von vornherein die Aussichten auf Rettung ganz ungünstige sind.

Zwischen diesen beiden Möglichkeiten scharf zu entscheiden, mit anderen Worten, genaue und präzise Indikationen für die Wegnahme der infizierten puerperalen Gebärmutter aufzustellen, wäre für den Fall, dass man in diesem Eingriff ein wirklich brauchbares Mittel für die Behandlung schwerer septischer Wochenbettserkrankungen zur Verfügung hätte, unbedingt erforderlich.

Bei allgemeiner akuter Septikämie, der schlimmsten und gefährlichsten Form des Puerperalfiebers, ist auch eine Wegnahme des Uterus vollkommen machtlos und gänzlich ausser stande, den so überaus rapiden und stürmischen Verlauf dieses Krankheitsprozesses und die so ungemein bösartige Giftwirkung der infizierenden Keime irgendwie beeinflussen zu können.

Selbst noch so rechtzeitig ausgeführt, wird dieser Eingriff immer erst dann zur Anwendung kommen können, wenn die Durchsetzung des Blutes mit septischen Stoffen bereits eine so ausgedehnte und intensive ist, dass eine Wegnahme des zuerst infizierten Organs — des Uterus — unmöglich eine wirksame Hilfe gegen die Allgemeinvergiftung des Körpers darstellen kann; im Gegenteil, oft genug wird eine Exstirpation der Gebärmutter in derartig verzweifelten Fällen die ohnehin schon stark genug reduzierten Kräfte der Kranken völlig erschöpfen und den tödlichen Ausgang nur beschleunigen.

Besteht aber eine ausgesprochene Pyämie mit allen ihren Folgezuständen, so dürfte eine Exstirpation der Gebärmutter ein aussichtsloses und vergebliches Bemühen sein, dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses, der sich in den allerverschiedensten Stellen des Körpers lokalisiert haben kann, durch einen derartigen Eingriff eine Schranke setzen zu wollen.

Beim Tetanus puerperalis endlich ist der Verlauf ein so rapider, dass die Exstirpation sicher zu spät kommt. (S. Rubeška [l. c.])

Auch Abel[380]) bekennt sich als Gegner der Uterusexstirpation, die, wo sie rettend wirkt, vielleicht nicht notwendig war, im anderen Falle den traurigen Ausgang nur beschleunigen hilft.

Nach Brausewetter[383]) muss es sich bei der Uterusexstirpation wegen Sepsis der Gebärmutter um vitale Indikationen handeln; man wird zu der Operation, wenigstens vorläufig, noch bei sonst ungünstiger Prognose schreiten. Mit der erwiesenen Möglichkeit der Rettung wäre allerdings für den Arzt die Pflicht, die Operation auszuführen, vorhanden, die im ungünstigen Falle den tödlichen Ausgang kaum beschleunigen kann.

Den Abel'schen Einwurf, in dem von Olshausen operierten Fall wäre die Heilung auch wohl ohne Operation erfolgt, weist Brausewetter mit der Bemerkung zurück, dass eine solche Behauptung weder bewiesen noch widerlegt werden könne. Darüber werde die Bakteriologie das entscheidende Wort sprechen müssen.

Wenn es sich bei der puerperalen Sepsis um eine Infektion des gesamten Blutes handelt, dann würde auch nach Brausewetter's Ansicht eine Totalexstirpation des Uterus zwecklos sein.

Doch haben seiner Meinung nach hierüber die bakteriologischen Untersuchungen, die zudem meist post mortem angestellt wurden, noch keine Klarheit schaffen können.

Halten wir diese akademischen Erörterungen neben die mitgeteilten Erfolge aktiver Therapie, so finden wir, dass die Skepsis nur allzuberechtigt ist.

Zwar berichten Klein[388]), Polack[389]) und Vineberg[393, 394]) über günstige Ergebnisse; dafür hatte Prochownik[l. c.]) unter seinen bis Ende 1899 operierten 5 Fällen einen tödlich abgelaufenen, Goffe's[385]) Operierte starb, die Fälle von v. Weiss[397]) und Rubeška endeten tödlich.

Tuffier und Bonamy[382]) verzeichnen unter 33 Operierten 20 Genesungen, 13 Todesfälle. Abdominal wurden 19 operiert, und zwar 9 totale mit 5 Heilungen und 4 Todesfällen und 10 supravaginale Amputationen mit 9 Heilungen und 1 Todesfall. Die vaginale Entfernung brachte 4 Heilungen und 6 Misserfolge.

Die beiden Autoren stellten folgende Indikationen auf: 1. Placentarretention, wenn die Entfernung weder mit dem Finger noch mit der Curette gelingt; 2. Geburt, kompliziert mit puerperaler Infektion, wenn die Sectio caesarea indiciert ist; 3. Verschlimmerung des Zustandes trotz Anwendung der in Betracht kommenden Behandlungsmittel.

Gegenindikationen sind: Allgemeininfektion, vorgeschrittener Verfall, allgemeine Peritonitis, im letzteren Falle Versuch mit Peritonealdrainage.

Für die vaginale Entfernung ist wegen der Morschheit des Uterus besonders zur Vorsicht zu mahnen.

So sehen wir, dass sich allgemein giltige Regeln zur Zeit eigentlich nicht aufstellen lassen; ist auch die Statistik noch ziemlich traurig, so geben doch die relativ zahlreichen geretteten Fälle die Hoffnung, dass es bei steigender Verbesserung unserer diagnostischen Methoden auch gelingen wird, immer mehr sonst verlorene Leben durch die Operation zu retten.

II. Referate.

A. Neurosen.

Traumatic hysteria. Von **Frank R. Fry**. Philadelphia med. journal, Vol. 8.

Bei der 16jährigen, bisher ganz gesunden und erblich nicht belasteten Patientin trat nach einem heftigen Stoss gegen den Kopf vorübergehende Bewusstlosigkeit auf; drei Monate später Krampfanfälle von ausgesprochen hysterischem Typus und anfallsweise von der Stelle des Traumas ausgehende Kopfschmerzen; allmähliche Zunahme aller Erscheinungen, körperliche und geistige Abgeschlagenheit; vier Jahre nach der Verletzung wurde die Stelle des Traumas, die vordere Scheitelgegend, umschrieben hyperästhetisch bei Druck befunden, sonst waren keine äusseren Veränderungen nachweisbar. Bei der osteoplastischen Freilegung der Stelle erscheint die Dura normal, die darunter liegende Arachnoidea entzündlich verdickt (als Residuum eines traumatischen Oedems) und mit der Dura in grösserer Ausdehnung verwachsen. Die Verwachsungen werden gelöst, es erfolgt glatte Heilung, sämtliche Krankheitserscheinungen schwinden (seit circa zwei Jahren beobachtet).

Da hysterische Erscheinungen ebensogut von ganz leichten als von schweren Traumen ihren Ausgang nehmen können, da andererseits Heilung der Hysterie in solchen Fällen ebensogut nach Entfernung einer schmerzhaften Narbe als nach der Trepanation eintreten kann, so ist man bei derartigen Kranken oft vor die Frage gestellt, inwieweit thatsächlich schwerere Hirnläsionen überhaupt vorliegen, und andererseits, wenn schwerere Veränderungen bei der Operation gefunden wurden, inwieweit die Hirnläsion nun für die psychischen Erscheinungen verantwortlich gemacht werden darf. Eine bindende Anzeige zur Operation liegt in ähnlichen Fällen nicht vor, immerhin hält Verf. einen Eingriff für berechtigt, wenn es, wie in vorliegendem Falle, nach den klinischen Erscheinungen zweifelhaft bleibt, ob die psychischen Symptome direkt traumatischen Ursprungs sind, wenn also die Möglichkeit besteht, sie chirurgisch zu beeinflussen.

Mohr (Bielefeld).

Un caso d'iperidrosi faciale d'origine nervosa. Von **Ruggiero**. Annali di Medicina navale, 1900 Marzo.

Verf. beschreibt einen von ihm beobachteten Fall von anhaltender reichlicher Hyperidrosis des Gesichtes, welche von der Lufttemperatur und von Muskelkrämpfen nicht beeinflusst wurde. Nach dem Verf. wird die Schweisssekretion von dem Blutdruck und von dem Nervensystem direkt und indirekt beeinflusst; dies beweisen die Erfahrungen von **Bernard**, **Renzone**, **Luchsinger**, **Biedl**, **Weiss** und **Kaposi**. Die beiden letzten Autoren nehmen an, dass die Schweissregulatorencentren ihren Sitz im Rückenmark und im Gehirn haben.

Da die Hyperidrosis des Patienten das Gebiet des Nervus trigeminus betrifft, glaubt Verf., dass die Läsion in den Vorderhörnern des Halsteiles des Rückenmarkes liegt und die von dem Rückenmarke entspringenden Fasern trifft, welche der N. trigeminus vom Sympathicus bezieht.

Die Natur der Läsion besteht nach Verf. bei diesem Falle in einer molecularen Veränderung, die sich dem makroskopischen und vielleicht auch dem mikroskopischen Nachweise entzieht.

Therapeutisch sollte man die Funktion der Schweissdrüsen mit Elektropunktur oder Hautimpfung zu vernichten versuchen.

L. Vaccari (Modena).

Sur un cas d'hémorragies multiples d'origine hystérique avec hémorragies du sein se faisant par le mamelon. Von Sainton. Société médicale des hôpitaux, 18. année.

Eine 45jährige Frau im 5. Monate der Gravidität bekam nach einer Aufregung eine Metrorrhagie; man dachte zunächst an einen Abort; indes hörte die Blutung nach 4 Tagen auf und die Gravidität bestand weiter. Kurze Zeit später stellten sich mehrmalige Ohrenblutungen ein; es folgten Blutungen aus der Nase, dem Munde und den Mammae; bei letzteren sickerte das Blut aus den Brustwarzen aus. Dabei war die Haut über den Brüsten ganz normal und entleerten diese auf Druck nur Colostrum. Auch die Mundschleimhaut fand sich intakt. Das Allgemeinbefinden hatte durch diese Blutungen nicht gelitten; Blutbefund normal; Patellarreflexe schwach. Keine Hemianästhesie, doch an einzelnen Hautstellen geringere Empfindlichkeit. Conjunctival-Anästhesie, Ovarialgie, besonders links.

Der Ursprung der Blutungen ist wahrscheinlich auf eine Hysterie zurückzuführen, wiewohl sichere Stigmata fehlen. Mammablutungen sind gewöhnlich nur interstitielle, während von blutigem Ausfluss aus den Brüsten bisher in der Literatur nur sechsmal berichtet wurde. Besonders das doppelseitige Auftreten der Blutung spricht für ihren neuropathischen Charakter.

M. Cohn (Kattowitz).

Four cases in which the symptoms and signs suggested volvulus of the transverse colon. Von G. H. Hunter. The Lancet 1899, 19. August.

Verf. berichtet über folgende diagnostisch interessante Fälle.

1. Ein 27jähriger magerer Mann nahm in der Nacht als Abführmittel „Französische Purgativpillen". Um 6 Uhr früh wurde er mit aschfahlem Gesicht, lividen Lippen, Schaum vor dem Munde und hinaufgezogenen Knien auf dem Rücken liegend vorgefunden. Er gab an, Schmerzen „im Magen", besonders rechts, zu haben. Der Bauch war hart, doch nicht aufgetrieben. Zu palpieren war nichts wegen Spannung. Beim Respiricren hatte er Schmerzen. Er lag auf der linken Seite und beim Umlagern schrie er laut auf. Es wurde Volvulus diagnostiziert, von rechts nach links sich windend, wobei durch die Rechtslagerung die Schlinge sich einschnürte, bei der Linkslagerung jedoch durch die eigene Schwere sich löste. Nach einigen Versuchen verschwand die Störung, die Gesichtsfarbe wurde normal, der Kranke war genesen und hatte keine weiteren Darmstörungen.

2. Eine 60jährige Multipara, fett, früher gesund und enthaltsam, bekam an der gleichen Stelle Schmerzen, wie Fall I. Sie half sich mit heissen Terpentinumschlägen ohne Erfolg.

Man fand gleichfalls nichts Abnormes am Abdomen und hiess sie sich dreimal im Bett auf die linke Seite legen. Auch hier verschwanden die Symptome durch die blosse Lagerung. Das nach einigen Tagen eingetretene Recidiv schwand bald und für immer.

3. Ein 12jähriges Mädchen, kräftig und stets gesund, bekam plötzlich mässige Schmerzen, wie Fall I und II. Die objektive Untersuchung war negativ. Stuhl regulär. Am 10. Tage stärkere Schmerzen unter Fieber und Pulsbeschleunigung. In der rechten Regio lumbalis war eine Resistenz zu tasten. Nach dreimaligem Umlegen von rechts nach links schwand der Schmerz und von da ab war das Kind gesund.

4. Eine 27jährige Frau litt an Dyspepsie und nahm ein Seidlitzpulver. Danach heftiger Schmerz im Magen mit Brechreiz. Sonst Wohlbefinden. Partielle Auftreibung der Därme durch Gas. Ein Emeticum und ein Warmwasserklystier förderten Stuhl und Flatus zu Tage. Am folgenden Tage war der Magen in Ordnung und es liess sich eine ovale Resistenz in der Regio lumbalis finden. Auch diese Obstruktion wich gänzlich nach Umlagerung des Körpers. Es handelte sich in diesen Fällen um eine axiale Drehung der Därme von rechts nach links, die in der Horizontallage vorhanden war, bei entsprechender Seitenlage aber schwand und die Diagnose auf Volvulus vermuten liess.

Hugo Weiss (Wien).

Sind irgend welche genetische Beziehungen zwischen den allgemeinen Neurosen und der Appendicitis denkbar? Von Ossian Schaumann. Deutsche med. Wochenschrift 1900, 26. Jahrg.

Daraus, dass nicht selten bei mehreren Gliedern derselben Familie Appendicitis vorkommt und dass seiner Erfahrung nach die meisten solcher Familien nervös belastet sind, glaubte Schaumann einen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen annehmen zu sollen. Er wurde in dieser Ansicht dadurch bestärkt, dass innerhalb zwei Jahren fünf auf seiner Abteilung wegen schwerer Neurasthenie aufgenommene und behandelte Kranke an Appendicitis erkrankten.

Um eine Erklärung dieses Zusammenhanges wenigstens zu versuchen, weist Schaumann auf die von anderen Autoren festgestellte Thatsache hin, dass bei nervösen Individuen häufig Enteroptose vorkomme, was er bei 40 unter 51 darauf untersuchten Fällen von allgemeiner Neurose bestätigen konnte.

Er glaubt also, dass auch der Appendix von dieser Lageanomalie mit betroffen sein könnte und dadurch vielleicht günstigere Bedingungen „für die Entwickelung des bacteriellen Virus“ geschaffen würden.

Die Zunahme der Appendicitis in den letzten Jahren würde sich nach Schaumann durch die Zunahme der nervösen Erkrankungen leicht erklären.

Schaumann hat wohl nicht ganz unrecht, wenn er selbst die Mehrzahl der Leser seiner hier ausgesprochenen Ansichten im Geiste die Köpfe schütteln sieht.

Laspeyres (Bonn).

Vértigo de Menière histérico. Von Ulacia. Gaceta médica del Norte 1901.

Verf. berichtet über folgenden seltenen Fall, in welchem eine schwere Gehirnaffektion vorgetäuscht wurde:

Bei einer 62jährigen, bisher völlig gesunden, insbesondere nicht hysterisch veranlagten Frau entwickelte sich plötzlich folgender Symptomenkomplex: Sie begann über lautes Ohrensausen und -Pfeifen besonders im linken Ohre zu klagen, dabei stellte sich intensives Schwindelgefühl ein, das im Stehen wie im Liegen gleich stark war, besonders bei Bewegungen des Kopfes nach links, daneben Erbrechen und Pulsbeschleunigung. Trotz Intaktheit des Gehörs lautete die Diagnose anfangs auf Menière'schen Schwindel. — Nach 14 Tagen war das Bild noch unverändert, daher wurde trotz fehlender Augenmuskellähmung an Gehirntumor an der Basis, auch an Abscess gedacht, bis es endlich gelang, konzentrische Einengung beider Gesichtsfelder, sowie andere hysterische Stigmata festzustellen. Die eingeleitete Behandlung mit Narcoticis brachte völlige Heilung.

Die hysterogene Zone muss hier am linken Trommelfell, in der Paukenhöhle oder im häutigen Labyrinth lokalisiert werden; die Symptome nahmen zu, sobald bei verstärktem Blutandrang der Druck der Flüssigkeit des Labyrinths auf das ovale Fenster stärker wurde.

A. Berliner (Berlin).

Ein Fall von Pupillenstörung auf hysterischer Grundlage. Von A. Pichler. Zeitschrift für Augenheilk., Bd. III, p. 675 (Ergänzungsheft).

Ein 19jähriges Mädchen litt seit fünf Tagen an anfallsweise auftretenden Schmerzen in der linken Stirn und der Unmöglichkeit, mit dem linken Auge in der Nähe deutlich zu sehen, auch könne sie öfters die Augen durch einige Minuten unter brennenden Schmerzen und Thränenträufeln nicht öffnen.

Es bestand starke Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des N. supra- und infraorbitalis sinister und linksseitige Accomodationsparese, endlich konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, besonders links, sowie andere wichtige Anhaltspunkte für Hysterie. Die Untersuchung mit einem Planglas und einem Concavglas ergab, dass auch damit die feinste Schrift gelesen werden konnte, die Sehstörung also, da kein Grund für Simulation vorlag, als hysterische aufzufassen sei.

Während die linke Pupille normal war, bestand rechts beträchtliche Mydriasis bei träger Licht- und Konvergenzreaktion. Bemerkenswert war, dass, wenn Patientin einen nahen Gegenstand durch ein Planglas betrachtete, prompte Verengerung der Pupille eintrat, wurde das Glas entfernt, so erweiterte sich die linke Pupille wieder deutlich. Nach Faradisation der Austrittsstellen des ersten und zweiten Trigeminusastes schwanden sofort die Schmerzen und trat Verengerung der linken Pupille auf, während der übrige Befund blieb. Es wurde dann durch längere Zeit eine suggestive Behandlung vorgenommen, bestehend in Faradisation, Massage, Kompressionen des Kopfes, wodurch die Patientin immer durch einige Tage von ihren Beschwerden befreit war; von neuen Symptomen der Hysterie traten noch Farbensehen und durch Faradisation zu behebende Magenbeschwerden auf. Mydriase und Accommodationsparese standen in keinem direkten kausalen Zusammenhange, man konnte die Accomodationsparese ohne Mydriase feststellen; allerdings war, wenn Mydriase vorhanden, immer auch die Accomodation beeinträchtigt. Der Gebrauch eines Mydriaticums ist wegen des häufigen Wechsels der Pupillenweite auszuschliessen. Heilung nach vier Monaten.

R. Hitschmann (Wien).

B. Muskeln.

Ueber eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Von U. Rose. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. LXXI, H. 4 u. 5.

Rose berichtet über zwei Fälle von allgemeinem Muskelschwund im Anschluss an Traumen.

Der erste Fall betraf einen 46jährigen Taglöhner, bei welchem bald nach einer Verbrühung des linken Beines mit kochendem Stearin sich eine fortschreitende Muskelatrophie entwickelte, die, mit Schwäche und schmerzhaften Sensationen einhergehend, am linken Bein begann, dann den linken Arm ergriff. Zugleich wurde die linke Seite anästhetisch. Nach $2^1/_2$ Jahren machte der Kranke eine zweifelhafte Meningitis durch, und nun befiel der Muskelschwund auch die rechte Körperhälfte, so dass schliesslich eine Muskelatrophie zu konstatieren war, die nur das Gesicht frei liess, Hände und Vorderarme, Waden und Füsse sehr wenig ergriff, die Schultern in höherem Masse befiel, Oberarme und Oberschenkel, Gesäss und Rumpf am meisten mitnahm. Lähmungen waren nicht vorhanden, keine fibrillären Zuckungen, keine EaR. Reflexe normal. Bemerkenswert war noch ein linksseitiger Facialistic nebst zweifelhafter Parese desselben Facialis.

Der zweite Patient, ein 53jähriger Hüttenarbeiter, trug eine ziemlich schwere Quetschung der Weichteile, der Extremitäten und des Rumpfes davon. Auch in diesem Falle scheint die Atrophie bald nach dem Unfall aufgetreten zu sein und zwar befiel sie diesmal, abgesehen von der Gesichtsmuskulatur, in gleichmässiger Weise den Rumpf und alle vier Extremitäten, bevorzugte etwas mehr die Oberarme und Deltoidei, ebenso die oberen Extremitäten etwas mehr als die unteren. Auch hier keine Paresen, keine EaR, normale Reflexe.

Dagegen waren an Brust, Rücken, Schulter und Oberarmmuskulatur fibrilläre Zuckungen zu beobachten; ausserdem war ein eigentümlicher, grobschlägiger Tremor vorhanden, der in seinem ganzen Verhalten als funktioneller Tremor aufzufassen war. Der untere Ast des linken Facialis war paretisch. Dieses ganze Krankheitsbild war innerhalb eines Jahres nach dem Unfall zur Entwickelung gekommen.

Wenngleich in dem ersten Falle kein zwingender Grund gegen die Diagnose einer Dystrophie (juvenile Form) anzuführen ist, dagegen vieles

für eine solche spricht, besonders die verschiedene Intensität der Atrophien in den einzelnen Muskelgebieten, das Fehlen der EaR, der fibrillären Zuckungen, die typischen Bewegungsstörungen u. a., so glaubt Rose doch diese Form von Muskelatrophie — ob mit Recht — zu den funktionellen Neurosen zählen zu müssen. Zu diesem Schluss führt Rose hauptsächlich die wohl ungewöhnliche Reihenfolge im Auftreten der Atrophien - Beginn der Atrophie auf der einen Körperhälfte und erst nach $2^1/_2$ Jahren (?) Fortschreiten derselben auf die andere Seite — ferner das Vorhandensein der Hemianästhesie wie auch des Facialistics.

Im II. Fall, der an eine spinale Muskelatrophie denken lässt, kommt Rose ebenfalls unter Ausschluss irgend einer anderen Erkrankung zur Diagnose einer funktionellen Störung. Die fibrillären Zuckungen werden der Hysterie zugerechnet, die durch den eigentümlichen Tremor manifestiert ist. Gegen eine spinale Muskelatrophie wird unter anderem der ungewöhnlich rasche Verlauf der Krankheit angeführt.

Rose kommt somit zu dem Schluss, dass in beiden Fällen das klinische Bild nicht für eine grob-anatomische Läsion spricht, sondern höchstens für einen leichteren anatomisch nicht nachweisbaren Grad von Erkrankung des Centralnervensystems.

Hinsichtlich der ursächlichen Wirkung des Traumas auf die Entwickelung der Muskelatrophie nimmt Rose in beiden Fällen eine Erschöpfung des Centralnervensystems durch die Traumen an, ausserdem sieht er ein disponierendes Moment für die geringere Widerstandskraft des Nervensystems bei beiden Kranken in früher erlittenen Knochenbrüchen derjenigen Extremitäten, welche nach dem späteren Trauma zuerst von den Atrophien befallen wurden.

Hugo Starck (Heidelberg).

Ueber Veränderungen im menschlichen Muskel nach Kalomelinjektionen. Von V. Allgeyer. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. LV, H. 1, p. 3.

Die mikroskopischen Befunde Allgeyer's müssen im Original eingesehen werden; praktisch wichtig erscheint aus dieser Arbeit, dass, wenn nicht stärkere Reaktionserscheinungen an der Stelle der Injektion eintreten, die Umsetzung des Kalomels relativ rasch zu erfolgen und die Gefahren einer „Depotbildung", entgegen der allgemeinen Annahme, gering zu sein scheinen.

Düring (Konstantinopel).

Ueber traumatische Muskelverknöcherungen. Von R. Grünbaum. Wiener med. Presse 1901, Nr. 1.

Verf. berichtet zwei Fälle von traumatischer Myositis ossificans, welche nach einmaligem heftigeren Trauma entstanden waren, und zwar einmal durch Auffallen eines schweren Brettes auf den rechten Oberschenkel, wonach eine starke Schwellung auftrat, die nach drei Wochen knochenharte Konsistenz in einer Ausdehnung von 20 cm Länge, 7 cm Breite und circa 2 cm Höhe annahm; durch Röntgenstrahlen liess sich erweisen, dass diese Verknöcherung im Quadriceps sass und mit dem Femurperiost nicht im Zusammenhange stand.

Im zweiten Falle kam es nach einer schweren Kontusion des linken Armes zu einer knochenharten, taubeneigrossen Schwellung im Musc. brachialis internus, welche gleichfalls röntgographisch als ein mit dem Humerus nicht in Zusammenhang stehendes Osteom im Muskel zu erweisen war. In beiden Fällen wurde die Operation abgelehnt und bloss Bäder- und Massagebehandlung eingeleitet.

Fälle von Osteom im Muskel sind seltene Befunde; Verf. zählt im ganzen mit den eigenen 35 Fälle. Das nach dem Trauma entstehende Blutextravasat scheint eine wichtige Rolle für die Knochenbildung im Sinne

eines formativen Reizes zu spielen. Warum es nach einem solchen Extravasat unter lokaler individueller Disposition gerade zur Knochenbildung kommt, ist bisher nicht völlig geklärt. Die Natur der Myositis ossificans spricht weit eher für eine wahre Geschwulstbildung als für einen Entzündungsprozess. Differentialdiagnostisch kommt die Myositis ossificans progressiva in Betracht, welche in der Regel in der Nacken- und Rückenmuskulatur beginnt, die traumatische aber wegen der Häufigkeit der von ihnen betroffenen Schädlichkeiten an den Extremitätenmuskeln auftritt. Die Geschwülste erreichen niemals besondere Grösse und nehmen keinen malignen Charakter an. Therapeutisch ist die blosse gründliche Entfernung des neugebildeten Knochens von definitiver recidivfreier Heilung gefolgt. J. Schulz (Barmen).

Contribution à l'étude des angiomes primitifs des muscles striés. Von A. Germe. Thèse de Paris 1900 (Steinheil).

Unter Ausschluss der nicht seltenen Angiome der Lippe und Zungenmuskulatur, die ihre Besonderheiten haben, benutzt Germe die von ihm in der Literatur aufgefundenen 22 Fälle von primären Angiomen der quergestreiften Muskeln und eine eigene Beobachtung eines Angioms des M. teres major (die ihm wahrscheinlich nicht bekannte Dissertation von E. Meyer, Berlin 1898, hat er nicht mit verwertet) zu einer Bearbeitung der primären Muskelangiome nach Bau, Sitz, besonders aber nach der Seite der Symptome und der Diagnose.

Selten handelt es sich um einfache, vielmehr meist um cavernöse (erektile) Angiome, die in den verschiedensten Muskeln (Quadriceps, Pectoralis, Deltoideus, Pronator teres, Cucullaris, Rectus abdominis, Vastus internus, Thenar u. a.) beobachtet sind. Sie machen mässige subjektive Beschwerden, in der Hauptsache nur leichte Bewegungsstörungen, verursachen leicht eine gewisse funktionelle Schwäche des betroffenen Muskels, seltener irradiierte Schmerzen. Wichtiger sind die objektiven Symptome: das Verwachsensein mit dem Muskel, die weiche Konsistenz und Kompressibilität bei fehlender, dem Aneurysma zukommender Ausdehnungsfähigkeit und Pulsation, die Unempfindlichkeit, in manchen Fällen die sonst für das Lipom charakteristische Läppchenteilung.

Trotz dieser Zeichen ist aber die Diagnose oft sehr schwer. In der Hauptsache kommen für die Differentialdiagnose cystische Geschwülste in Betracht (Echinococcen, Cysticerken, Hämatome, kalte Abscesse); am leichtesten sind die Angiome mit dem teleangiektatischen Sarkom zu verwechseln, so dass bisweilen nur mit Hilfe des Mikroskops die richtige Diagnose gestellt wird. Probepunktion ist manchmal nützlich.

Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein (Exstirpation).

Felix Franke (Braunschweig).

C. Herz, Pericardium.

Die traumatische Ruptur des Septum cordis. Von Gross. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin, Bd. VIII, H. 4 u. 5.

Ein 12jähriger Knabe wurde überfahren und erlitt ausser einer Ruptur der linken Niere, die operativ entfernt wurde, noch eine Ruptur des Septum cordis, die in kurzer Zeit zum Tode führte.

Im Anschluss an diesen Fall bespricht Gross den Entstehungsmechanismus der Septumruptur. Im Gegensatz zu Fischer und Reubold, die eine direkte Quetschung als Ursache ansehen, nimmt Gross an, dass ein „indirekter" Mechanismus im Sinne Ferillon's und Rosenthal's stattfinde.

Die Kontusion des Herzens betraf in der geschilderten Beobachtung nach Ansicht des Autors nur die linke Hälfte und erfolgte im Momente der Ventrikelsystole; durch Rückstauung der Blutmasse (Kompression des linken Atriums bei gleichzeitiger Abklemmung der Aorta am Arcus) entstand ein übermässiger Druck im linken Ventrikel, der zum Bersten des Septums führte.

Von klinischem Interesse ist die Thatsache, dass der Verletzte trotz des schweren „Herzshoks“ eine eingreifende Operation mit reichlich 1/2 stündiger Narkose zu überstehen vermochte.

Charakteristische physikalische Erscheinungen, die in vivo den Verdacht auf die Verletzung des Septum cordis hätten lenken können, wurden in dem Gross’schen Falle nicht beobachtet.

F. Honigmann (Breslau).

Endocardite chronique; embolie, gangrène sèche symmetrique des deux jambes. Von Laignel-Lavastine. Bullet. de la Soc. anatom., 76. année.

38jährige Patientin. Herzpalpitationen und Dyspnoe seit längerer Zeit. Vor zwei Monaten plötzlich heftiger Schmerz im linken Beine, von Kältegefühl und Ameisenlaufen gefolgt. Am nächsten Tage dieselben Erscheinungen auch am rechten Beine. Extremitäten kühl, kein Cruralpuls, Gangrän beider Unterschenkel bis über die Wadengegend hinauf. Oberhalb der Kniee bleibt beiderseits eine Zone von Anaesthesia dolorosa, von der Patella nach abwärts eine für Kälte und dann eine für Wärme unempfindliche Zone, welch’ letztere an den gangränösen Teil der Extremitäten anschliesst. Arythmie. Unter fortschreitender Gangrän Exitus. Myodegeneratio cordis. Herzthromben. 3 cm oberhalb des Ursprunges der Art. renales ein altes Gerinnsel in der Aorta, das sich nach abwärts in beide Iliacae erstreckt.

Patientin hatte mit der Gangrän drei Monate lang gelebt.

J. Sorgo (Wien).

Plaie du coeur par balle de revolver. — Suture du coeur et du péricarde. Hémothorax par blessure du hile pulmonaire. Mort. Von Bouglé. Bull. de la Soc. anatom. 76 année.

Selbstmordversuch eines 21jährigen Mannes durch einen Revolverschuss in die Herzgegend. Cyanose. Dyspnoe, kaum fühlbarer Puls, Coma. Schussöffnung im 3. Intercostalraum einen Querfinger links vom Sternum. Präcordialgegend schallt tympanitisch, Herztöne nur rechts vom Sternum leise zu hören. Operation. Resektion der dritten bis fünften Rippe neben dem Sternum. Linksseitiger Hämopneumothorax. Schussöffnung an der Vorderfläche des Pericards; T-Schnitt durch dieses; Hämopericard. Am Herzen die Ein- und Ausschussöffnung sichtbar, vorn und hinten entsprechend der Basis des rechten Ventrikels. Naht der Herz- und Pericardialwunde. Tod fünf Stunden post operationem. Die Kugel hatte nach Verlassen des Herzens einen grossen Zweig der Art. pulmonalis am Lungenhilus eröffnet, war durch die Lunge gedrungen und in der hinteren Thoraxwand stecken geblieben.

J. Sorgo (Wien).

Péricardite tuberculeuse à grand épanchement: Deux ponctions successives, la seconde suivie d’une injection de naphthol camphré. Guérison. Von Rendu. Société médicale des hôpitaux 1901, 22. März.

Rendu demonstriert einen Patienten, welcher seit langer Zeit an Lungentuberkulose leidet, die bereits zweimal zu Hämoptoë geführt hatte, und der zuletzt an einer tuberkulösen Pericarditis erkrankte, die nach zweimaliger Punktion und Injektion von Naphtholkampfer zur Ausheilung gelangte (?). Aus der Krankengeschichte sind die folgenden Punkte hervorzuheben:

Der Patient suchte das Krankenhaus wegen zunehmender Dyspnoë auf. Puls klein, unregelmässig und frequent, verschwindet bei der Inspiration (Pulsus paradoxus). Leichtes Oedem der Herzgegend; Dämpfung beiderseits, besonders nach rechts und oben verbreitert; Tiefstand der Leber. Herzstoss nicht fühlbar. Töne undeutlich, keine Geräusche. Urin spärlich, ohne Eiweiss.

Wegen Zunahme des pericardialen Ergusses wird die Punctio pericardii im 6. Intercostalraum vorgenommen und 800 ccm einer leicht hämorrhagischen, gelblichen, fibrinreichen Flüssigkeit entleert. Mikroskopisch zeigten sich in derselben rote Blutkörper, uninucleäre Leukocyten in grosser Menge, wenig multinucleäre, vereinzelte Endothelien. Verf. nimmt nach dem histologischen Befunde eine tuberkulöse Pericarditis an.

Einige Tage nach der Punktion tritt pericardiales Reiben auf; der Puls wird normal, die Atmung mühelos.

Eine erneut einsetzende Dyspnoë macht indes drei Wochen nach der ersten Punktion eine zweite nötig. Jetzt werden 1250 ccm Exsudat entleert und daran die Injektion von 1 ccm Kampfernaphthol in die Pericardialhöhle angeschlossen.

In den folgenden Tagen tritt nun hochgradige Tachycardie neben Oligurie auf; dabei ist das subjektive Befinden ein gutes. Diese Tachycardie schwindet nach Theobromindarreichung gleichzeitig mit dem Einsetzen einer starken Diurese.

Der gegenwärtige Befund ist folgender: Herzdämpfung noch vergrössert, Herztöne dumpf klingend; nach Verf. wahrscheinlich Pericarditis adhaesiva. Die radioskopische Untersuchung ergibt eine Vergrösserung des Herzschattens, zumal nach rechts hin. Rendu, der für die Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen der Serosae das Kampfernaphthol in vorsichtiger Dosierung empfiehlt, bespricht die Ursache der beobachteten Tachycardie. Wahrscheinlich handelte es sich bei dem Zustandekommen dieser nicht um eine akute Dilatation des Herzens infolge der Punktion, da nach der ersten Punktion nichts Derartiges zu bemerken war, sondern sie wurde durch die Gegenwart des Kampfernaphthols im Pericard auf reflektorischem Wege herbeigeführt.

Dieselbe Meinung wird auch von Merklen vertreten.

Béclère empfiehlt allgemein die Radioskopie zur Sicherung der Diagnose einer Pericarditis; für diese spricht eine Verbreiterung des Herzschattens ohne rhythmische Bewegung der Ränder. Besonders bei Emphysem kann die Röntgenuntersuchung zur Feststellung eines pericardialen Ergusses oder einer Dilatatio cordis nötig werden, falls die Perkussion nicht zum Ziele führt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Péricardite tuberculeuse et cancer de l'oesophage. Von Meslay und Civatte. Bull. de la Soc. anatom., 75. année.

45jähriger Mann, seit zwei Monaten Schlingbeschwerden. Pat. kann schliesslich nur mehr flüssige Nahrung aufnehmen. Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Stauungserscheinungen cardialer Natur. Autopsie. Concretio cordis cum pericardio, deren tuberkulöse Natur sich histologisch aber nicht feststellen liess. 3—4 cm lange carcinomatöse Striktur des Oesophagus in dessen unterem Teile. Keine Lymphdrüsen.

J. Sorgo (Wien).

D. Ileus.

Zur Pathologie und Therapie des postoperativen Ileus. Von E. Wormser. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. X, H. 3.

Fünf Fälle von postoperativem Ileus, welche in der letzten Zeit an der Berner Frauenklinik vorkamen, geben dem Verf. Anlass, den Ursachen derartiger Komplikationen nachzugehen.

In zwei Fällen hatte der Ileus seinen Grund in der Adhäsion einer Darmschlinge an den Stumpf, in einem 3. Falle hatte ein adhärent gewordener Netzstrang den Darm durch Abknickung verlegt; als gemeinsam hebt der Verf. einen Punkt hervor, der gewiss von Bedeutung ist, dass nämlich die Adhäsion sich an einer nicht ganz bluttrockenen Stelle im kleinen Becken fand.

Aus den interessanten Ausführungen über Prophylaxe, Diagnose und Therapie des postoperativen Ileus erscheint mir die Stellung des Verf.'s zur Opiumbehandlung sehr bemerkenswert: „Ich glaube nicht, dass beim postoperativen Ileus, wenigstens in denjenigen Fällen, die hier allein in Betracht kommen, d. h. die im unmittelbaren Anschluss an die Operation auftreten, Opium indiziert sei. Eine Stillstellung des Darmes ist meist nur in zu hohem Masse durch den chirurgischen Eingriff bewerkstelligt; eine Verteilung des Darminhaltes ist gar nicht nötig, da bei gut vorbereiteten, resp. abgeführten Patienten nur wenig Inhalt vorhanden ist, der sich erst durch Exsudation aus der Darmwandung allmählich vermehrt. Ferner aber geht bei Opiumtherapie eine kostbare Zeit verloren, da man doch konsequenterweise den Ablauf der Opiumwirkung abwarten muss, ehe man sich für ein weiteres Vorgehen entschliesst."

Foges (Wien).

Zur Kasuistik des Ileus. Von W. A. Sselenkin. Die Chirurgie, Bd. X, p. 241. (Russisch.)

Patient erkrankte vor fünf Tagen, ist 33 Jahre alt. Laparotomie. In der Mitte des Colon ascendens eine sehr verengte Stelle, die an die Wirbelsäule hinangezogen und angewachsen war; um diese Achse hatte sich das Coecum 1½mal gedreht und fand sich hoch oben unter dem rechten Hypochondrium. Lösung des Darmes. Tod während der Operation. Eigentümlich ist die Verlagerung des Blinddarms.

Gückel (Medwedowka, Kijew).

Ein Fall von Achsendrehung des Coecums. Von X. von Erdberg-Caudan. St. Petersburger mediz. Wochenschrift, 24. Jahrg.

Von der genannten Affektion sind bisher nur wenige Fälle mitgeteilt worden. 24 hat von Zoege-Manteuffel gesammelt (Chirurgenkongress 1899), einer ist von Weinreich beschrieben worden (Deutsche medizinische Wochenschrift 1899). Einen weiteren teilt Erdberg mit.

Der 34jährige Patient zog sich die Affektion durch Heben eines schweren Gegenstandes bald nach einer Mahlzeit zu. Wegen Ileuserscheinungen wurde die Laparotomie ausgeführt. Es ergab sich, dass das Coecum um die Achse des Darmes gedreht war. (Ausser dieser Form der Achsendrehung des Coecums unterscheidet von Zoege-Manteuffel noch die Drehung um die Achse des Mesenteriums.) Heilung.

Reach (Wien).

Volvulus and intussusception of Meckel's diverticulum. Von J. Mc Farland. Philadelphia med. journal, Vol. 7.

Bei einem 60jährigen, unter Ileuserscheinungen verstorbenen Manne wurde folgender Sektionsbefund erhoben: fibrinös-eitrige Peritonitis; am Ileum 2 Fuss oberhalb des Coecums fand sich nach Lösung der ausgedehnten Verwachsungen ein Meckel'sches Divertikel von etwa 4 cm Länge, welches eine Vierteldrehung um seine Längsachse gemacht hatte und etwa 2 cm in das Ileum invaginiert war. Hierdurch war das Darmlumen bis auf weniger als ein Drittel reduziert. Der invaginierte Teil war der Gangrän nahe.

Mohr (Bielefeld).

Intestinal obstruction by a peritonitic string forming a true knot. Von A. Schwyzer. The St. Paul Medical Journal, 1901.

Ein 60jähriger, gut genährter Patient bekam am 1. Oktober 1900 plötzlich heftige Kolikschmerzen im Abdomen. Seit vier Tagen war trotz Abführmitteln kein Stuhl. Fäkulentes Erbrechen. Das Abdomen mässig aufgetrieben. In der Flexurgegend eine besonders schmerzhafte Zone. Puls klein und rasch. 16 Stunden nach Eintritt des Todes wurde die Autopsie vorgenommen, welche mässig gefüllte Dünndärme zeigte, ein atrophisches Netz und unterhalb der Ileocoecalklappe einen den Darm und das Netz einschnürenden fibrösen Ring. Keine Zeichen von Entzündung, keine Nekrose. Die Todesursache war die Undurchgängigkeit des Darms und ein allgemeiner septisch-toxischer Zustand. Die Einschnürung musste locker gewesen sein, weil sich die eingeschnürten Därme doch entleeren konnten. Der Ausgangspunkt der peritonitischen Strangbildung dürfte ein Trauma oder eine Cholecystitis gewesen sein. Der wahre Knoten musste dadurch zustande gekommen sein, dass der untere abgeschnürte Teil durch eine freie Schlinge durchschlüpfte. Durch die Peristaltik wurde es möglich, dass fünf Fuss Darm sich in die Schlinge legten.

Hugo Weiss (Wien).

Occlusion intestinale causée par un cancer de la valvule iléo-coecale. Von Bacaloglu et Pagnez. Bull. de la Soc. anatom., 74. année.

40jähriger Pat., welcher seit Monaten an saurem Aufstossen, Flatulenz und abwechselnd an Diarrhoe und Verstopfung litt. Nie Erbrechen. Seit drei Wochen Beschwerden im Zunehmen. Am Tage nach der Aufnahme ins Spital begann er zu erbrechen, das Abdomen wurde aufgetrieben und schmerzhaft. Tags darauf derselbe Befund, Erbrechen kontinuierlich, auf ein Klysma kein Stuhl. Nach zwei Tagen fäkulentes Erbrechen. Schlechter Allgemeinzustand. Man fand ein Coecumcarcinom.

Anus praeternaturalis an der letzten Dünndarmschlinge. Nach zwei Tagen Exitus unter Fieber und Zeichen von Herzschwäche.

Bei der Autopsie entdeckte man, dass man den Anus praeternaturalis nicht an der letzten Dünndarmschlinge, sondern $1^1/_2$ m unter dem Pylorus angelegt hatte. Adhärenz der Darmschlingen am Coecum hatte den Irrtum verschuldet.

J. Sorgo (Wien).

Perforations du colon ascendant au cours d'une occlusion intestinale chronique par cancer de l'S iliaque. Von G. Luys. Bull. de la Soc. anatom., 74. année, p. 585.

46jährige Frau. Seit einem Jahre Neigung zu Obstipation. Im Stuhle häufig blutig-schleimige Massen. Bei ihrem Eintritte bestand seit 20 Tagen vollkommene Stuhlverhaltung. Hochgradiger Meteorismus, kein Erbrechen. Allgemeine Druckempfindlichkeit, besonders rechts, hier in der Ileocoecalgegend geringe Dämpfung, Rectum frei. Ein Anus praeternaturalis coecalis wird angelegt. Das Coecum erweist sich als hochgradig gebläht. Sechs Tage später fäkulentes Erbrechen, Tod. Carcinomatöse, kaum mehr durchgängige Strictur am S romanum; drei spontane Perforationen an der rechten lateralen Seite des Colon ascendens infolge der hochgradigen Blähung desselben; der Kontakt zwischen Coecum und Bauchwand hatte sich wieder gelöst, die Darmwand war an dieser Stelle eingerissen, offenbar aus demselben Grunde.

Letulle (ibidem, p. 588) stellte durch histologische Untersuchung fest, dass die Perforation thatsächlich infolge Ueberdehnung des Darms erfolgt sei.

J. Sorgo (Wien).

Occlusion intestinale par adhérences anciennes du côlon à la vésicule biliaire. Von H. Morestin. Bull. de la Soc. anatom., 75. année.

Die 57jährige Frau wurde schon moribund ins Spital gebracht. Seit 10 Tagen schmerzhafte Auftreibung des Abdomens, weder Abgang von Stuhl noch Gasen und häufiges Erbrechen.

Autopsie: Eitrige Peritonitis. Das Colon an der Uebergangsstelle des aufsteigenden in das quere durch zahlreiche und feste Adhärenzen mit Leber, Netz und Duodenum verlötet und stenosiert. Die Perforationsstelle lag im ausserordentlich gedehnten Ileum. Die Gallenblase in der Wand verdickt, retrahiert, in Adhäsionen eingebettet, ohne Steine.

Verf. meint, dass es sich dennoch um eine chronische Cholecystitis und Pericholecystitis auf Grund von Lithiasis handle. Die Steine konnten durch eine später vernarbte Perforationsöffnung in den Darm gelangt und so eliminiert worden sein.

J. Sorgo (Wien).

Observations d'occlusion par vice de position de l'intestin. Von Fröhlich. Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris, T. 27.

Bei einem Falle von Darmocclusion nahm Fröhlich eine komplette Torsion des Darmes um das Mesenterium an, begnügte sich aber mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis. Die Autopsie bestätigte die Diagnose; daneben fand sich aber noch eine Kompression des Dickdarmes, augenscheinlich durch Einklemmung desselben zwischen die torquierten Darmteile entstanden. Es war hier ganz ausnahmsweise auch ein Teil des Dickdarmes in die Torsion einbezogen. Der Fall beweist die Notwendigkeit der Laparotomie für derartige Fälle.

Delbet bemerkt, dass ein derartiges Vorkommnis, Einbeziehung des Dickdarmes in die Torsion, bisher kaum beobachtet worden sein dürfte.

Quénu berichtet über die Operation einer Pelveoperitonitis appendiculären Ursprunges, bei der sich eine Woche nach dem Eingriffe die Erscheinungen von Darmocclusion einstellten. Nach Anlegung eines Anus praeternaturalis schwanden die Erscheinungen, doch führte eine nach 17 Tagen neuerlich auftretende Occlusion trotz Laparotomie zum Tode. Es hatte sich auch hier der Darm um das Mesenterium torquiert.

F. Hahn (Wien).

Ein schwerer Obturationsileus durch Atropin und Oleum olivarum gehoben. Von Adam. Münch. med. Wochenschr., 48. Jahrg.

Der Titel giebt den wesentlichen Inhalt der Arbeit wieder. Nach Darreichung von 0,003 Atropin subcutan und von im ganzen 70 g Olivenöl per os traten reichliche Entleerungen auf.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Zur Frage des akuten Darmverschlusses. Von J. A. Bondarew. Die Chirurgie, Bd. IX. (Russisch.)

Bondarew behandelte fünf Fälle, von denen vier geheilt wurden.

1. Volvulus flexurae sigmoideae, 52jähriger Mann, sechs Tage krank. Darmgangrän, Reposition, Tod. 2. Incarceratio ilei, 42jährige Frau, chronische Parametritis und Oophoritis, zwei Stränge an der rechten Tube, Einklemmung einer Darmschlinge durch dieselben. Entfernung der Stränge mit der Tube, die Eiter enthält. Heilung. 3. Carcinoma ilei, 41jähriger Mann, Tumor 4 cm vom Coecum entfernt. Ileocolostomie. Heilung; drei Monate später Befinden gut. 4. Incarceratio interna ilei et herniae ing. d., 20jähriger Mann, vier Tage krank. Im Bruche ein Stück Netz. Resektion. Im Abdomen ist eine Schlinge im Netze (in einem besonderen zum Bruch gehenden Sack) eingeklemmt. Lösung. Radikaloperation. Heilung. 5. Compressio ilei, 38jähriger Mann, Darmverwachsungen nach Peritonitis (bei Hernia incarcerata). Einklemmung durch einen Strang. Lösung. Heilung.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

La douleur thoracique dans la péritonite par perforation de l'estomac. Von J. L. Faure. Semaine médicale, 21. année.

In der Anamnese einiger Fälle von Perforationsperitonitis, bedingt durch Ulcus ventriculi, kehrte die Angabe wieder, dass die Kranken gleichzeitig mit dem Auftreten heftiger Leibschmerzen einen intensiven Schmerz in der Schultergegend oder zwischen den Schulterblättern empfunden hatten. Faure glaubt, dass das Auftreten dieses Schmerzes ein verhältnismässig sicheres Zeichen sei für eine akute Affektion eines dem Zwerchfell anliegenden Baucheingeweides, insbesondere für die Perforation eines Magengeschwürs. In der That ist es ihm auch gelungen, in einem Falle allgemeiner Peritonitis auf Grund dieses Symptomes die durch Operation bestätigte Perforation des Magens zu diagnostizieren.

Da beim Bestehen einer allgemeinen Peritonitis es meist schwer oder unmöglich ist, deren Ausgangspunkt festzustellen, so sieht er in der Beachtung dieses „Thoraxschmerzes" ein wertvolles Merkmal, an welcher Stelle der Operateur einzusetzen hat.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Zur Atropinbehandlung des Ileus. Von Bofinger. Münch. med. Wochenschrift, 48. Jahrg.

Der Verf. warnt davor, die Atropinbehandlung auch auf solche Fälle von Ileus auszudehnen, wie von einigen empfohlen wurde, wenn eine incarcerierte Hernie als Grund angenommen werden muss. Der richtige Zeitpunkt der lebensrettenden Operation wird dabei leicht versäumt.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Zur Atropinbehandlung des Ileus. Von F. Polack. Wiener klinische Wochenschrift, 14. Jahrg.

Nachdem bei einer 68jährigen Frau durch acht Tage weder Stuhl noch Wind abgegangen, Koterbrechen und schwerer Collaps aufgetreten waren, konnte nach zwei Atropininjektionen durch blosse Einführung des Darmrohres flüssiger Stuhl erzielt werden und auf eine dritte Injektion erfolgte spontane Defäkation.

Eisenmenger (Wien).

E. Appendicitis.

Beiträge zur Kenntnis der Proteusinfektion. Von Grossmann. Bruns' Beitr., Bd. XXX, p. 182.

Beschreibung eines Falles von akuter Wurmfortsatzentzündung mit Perforation bei einem 21jährigen Arbeiter; Operation im Anfall, Entleerung eines äusserst übelriechenden Abscesses, der intraperitonenal lag. Resektion des Wurmfortsatzes. Exitus am nächsten Tag an allgemeiner Peritonitis. Während klinisch ausser der Malignität des Prozesses nichts Charakteristisches an dem Falle war, nimmt er bakteriologisch, wie durch eine sehr eingehende und exakte Untersuchung nachgewiesen wurde, dadurch eine Sonderstellung ein, dass es sich dabei um eine reine Infektion mit Proteus vulgaris handelte. — Der reingezüchtete Stamm erwies sich auch im Tierexperiment als hochgradig virulent.

In einem zweiten Falle des Verf.'s handelte es sich um Mischinfektion von Proteus vulgaris mit Bacterium coli.

Schiller (Heidelberg.)

Helminthiase et appendicite. Von Triboulet. Société médicale des hôpitaux, 18. année.

Bei einer 21jährigen Frau trat ein typischer Anfall von Perityphlitis mit Temperatursteigerung (39°) auf, welcher nach fünf Tagen unter Opiummedikation und Milchdiät vorüberging. Am 6. Tage gingen nach Darreichung von Ol. Ricini 2 Ascariden ab; sofort gereichtes Santonin mit Kalomel blieben ohne weiteres Resultat. Auch im Stuhl fanden sich keinerlei Helmintheneier mehr.

Triboulet nimmt an, dass die Lumbricosis die Appendicitis verursacht habe (?).

M. Cohn (Kattowitz).

Eingeweidewürmer bei Appendicitis. Von Th. v. Genser. Wien. med. Wochenschr. 1901, Nr. 19.

Ein fünf Jahre altes Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer Appendicitis, die am dritten Tage wegen Wiederkehr des Erbrechens, Pulsbeschleunigung, Fiebersteigerung, Flankendämpfung bei fehlendem palpablen Tumor die Laparotomie indiziert erscheinen liess. . Es fand sich ein mässiges Quantum Eiter in der freien Bauchhöhle, keine Adhäsionen, der Wurmfortsatz an seinem blinden Ende etwas verdickt, daselbst eine feine Perforationslücke. Der Appendix wurde amputiert, in ihm fand sich ein bohnengrosser Kotstein, der ein gangränescierendes Geschwür und die feine Perforationsöffnung hervorgerufen hatte; die Bauchhöhle wurde drainiert und die Operation in der üblichen Weise beendet. Der Heilungsverlauf bot manches Merkwürdige. Am sechsten Tage setzte eine bald vorübergehende febrile akute Dermatitis ein. Später stieg die Temperatur wieder, und 18 Tage nach der Operation machte sich beim Verbandwechsel ein stark fäkulenter Geruch bemerkbar, der darauf schliessen liess, dass einige Nähte versagt haben dürften. Nach weiteren fünf Tagen wurde beim Verbandwechsel aus der Wunde ein 30 cm langes Spulwurmweibchen entfernt, das offenbar durch die Perforationswunde im Stumpfe des Appendix, welche sich anscheinend vor einigen Tagen gebildet hatte, durchgekrochen war. Möglicherweise hatte auch der Wurm selbst die Perforation, etwa durch Bohren an den frischen Verklebungen, bewirkt. Nach weiterer Entleerung von zwei Ascariden (auf Santonin-Kalomel) per vias naturales war der Wundverlauf ein befriedigender und afebriler.

Autor stellt sich, konform den Anschauungen Metschnikoff's, die ätiologische Bedeutung der Enterozoen so vor, dass dieselben, wenn auch nicht an intakter, so doch an katarrhalisch veränderter Darmschleimhaut oberflächliche Läsionen setzen, von wo aus Infektionen zu geschwürigen Veränderungen und endlich zur Perforation führen können. Jedenfalls sind diese Parasiten von nun an in der Aetiologie der Appendicitis nicht mehr als Quantité négligeable zu betrachten, und es muss gegebenenfalls bei Kindern sowohl wie auch bei Erwachsenen an sie als die möglichen Krankheitserreger gedacht werden.

Neurath (Wien).

Processus vermiformis und Oxyuris vermicularis. Von A. P. Morkowitin. Die Chirurgie, Bd. X, p. 34. (Russisch.)

Die 22 Jahre alte Patientin hatte während der letzten drei Jahre neun typische Appendicitisanfälle. Resektion der Appendix, Heilung. — Der Wurmfortsatz war 8,7 cm lang und mass 3,4 cm im Umfang. Mucosa erweicht, Gefässe der Submucosa dilatiert, stellenweise sind Blutkörperchen ins umgebende Gewebe ausgewandert; Hypertrophie des submucösen adenoiden Gewebes. Muscularis nicht verdickt, an einigen Stellen findet sich circumscripte Bindegewebsneubildung. Im Lumen der Appendix 16 reife Oxyurisweibchen, im blinden Ende eine grosse Zahl kleiner Würmer (1,5—2,5 mm lang, während die Weibchen 10—12 mm lang waren). — In den Faeces bei wiederholter Untersuchung — selbst nach Santonin — keine Würmer, keine Eier. Auch in den Appendixwänden keine Parasiten.

Morkowitin schliesst aus diesem Falle, dass die Oxyuris vermicularis, die mit Vorliebe im Wurmfortsatz sich aufhält, in einigen Fällen typische Appendicitiserscheinungen hervorruft.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Zur Differentialdiagnose der Appendicitis und des Typhus. Von R. Mühsam. Deutsche med. Wochenschr., 27. Jahrg.

Ein 32jähriger Mann erkrankte am 4. Mai 1901 plötzlich mit Schüttelfrost und heftigen Schmerzen im Leib, die sich alsbald in der Ileocoecalgegend lokalisierten.

Am 11. Mai bei der Aufnahme ins Krankenhaus bestand neben Fieber in der Ileocoecalgegend etwas unterhalb des Mac Burney'schen Punktes eine ganz circumscripte, daumengrosse, spontan und auf Druck schmerzhafte Stelle. Eine deutliche Resistenz ist nicht nachweisbar.

Im Laufe des Nachmittags verschlimmerte sich der Zustand, die Schmerzen wurden intensiver. Objektiv war eine daumengrosse Resistenz bei tiefem Palpieren in der Ileocoecalgegend zu fühlen. Operation: Peritoneum überall zart und frei. Netz mit der Spitze des Wurmfortsatzes durch einen bindfadendünnen Strang verbunden; am Processus keine Zeichen einer frischen Entzündung. Dagegen findet sich am Coecum ein bis an den Serosaüberzug vorgedrungenes, offenbar typhöses Geschwür, denn im Mesenterium finden sich massenhaft blaurot geschwollene Drüsen von Erbsenbis fast Bohnengrösse. Das Geschwür wird in eine Serosafalte eingestülpt und durch zwei Reihen Serosanähte vernäht.

Als Folge der Operation verschwanden die spontanen und Druckschmerzen. Am 14. Mai wurde ein Milztumor palpabel, aber Widal war negativ, am 17. traten Roseolen an Brust und Bauch auf. Später wurde die Diagnose auch durch die Widal'sche Reaktion bestätigt.

Nach einem mässig schweren weiteren Verlauf trat am 12. Juni definitive Entfieberung ein.

Die Operation hat dem Kranken also nicht geschadet, ihm vielmehr eine Erleichterung gebracht und ihn vielleicht vor der Gefahr einer Perforation des Geschwüres bewahrt. Laspeyres (Bonn).

Vomito negro appendiculare. Von Dieulafoy. La Presse médicale, 9. année. Nr. 13.

Der Verf. macht an der Hand von sechs Fällen auf eine Komplikation der Appendicitis aufmerksam, deren Kenntnis in Deutschland wenigstens nicht verbreitet ist, nämlich auf die Komplikation mit profusem Blutbrechen. Unter dem Einfluss der vom Wurmfortsatz ausgehenden Intoxikation kommt es zu hämorrhagischen Nekrosen der Magenmucosa, im weiteren Verlauf zu einer Arrosion einer kleinen Magenarterie und konsekutiv zu Hämatemesis. Die Hämatemesis ist mehr oder minder heftig und kann sich leicht mehrere Male wiederholen. Gewöhnlich handelt es sich bei dieser Hämatemese nicht bloss um eine isolierte Schädigung des Magens, sondern gleichzeitig sind meist auch die parenchymatösen Organe durch das perityphlitische Gift in Mitleidenschaft gezogen, insonderheit die Leber und die Nieren. In manchen

Fällen ist der Blutverlust ein relativ kleiner, in anderen kommt es rapid zur Verblutung. Jedenfalls ist diese Komplikation stets von ernster Vorbedeutung; wenn der Pat. nicht der Blutung an sich erliegt, so fällt er doch meist der starken Infektion zum Opfer; eine Heilung gehört zu den Ausnahmen. Die Behandlung besteht in absoluter Ruhigstellung, Verbot der Nahrungseinführung per os und in ausgiebigen Injektionen von Serum.

Freyhan (Berlin).

Hémorragie intestinale grave à la suite d'une opération d'appendicite à froid. Von Walch. Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris, T. 27.

Walch operierte eine Appendicitis drei Monate nach der letzten Attaque. Am 27. Tage nach Vornahme der Operation trat eine profuse Darmblutung ein. Das entleerte Blut war hellrot. Der Kranke litt ausserdem an einer Pleuritis und an Empyem der Kieferhöhle.

Ricard intervenierte bei einem Falle von akuter Appendicitis. Wurmfortsatz und Coecum waren stark congestioniert. Der Verlauf war günstig, bloss am 20. Tage nach der Operation durch eine reichliche Darmblutung gestört.

F. Hahn (Wien).

Drei Fälle von akuter septischer Peritonitis infolge von Appendicitis. Operation, Genesung. Von Richardson. Lancet, 79. Jahrg.

Alle drei Fälle zeigten in ihren Symptomen und ihrem Verlauf viel Uebereinstimmung. Beginn mit geringen Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, erhöhter Temperatur. Innerhalb 24 Stunden Steigerung dieser Symptome, wozu sich Rigidität, Ausdehnung und bedeutende Schmerzhaftigkeit im ganzen Bereich des Abdomens hinzugesellten. Laparotomie nach 24, resp. 30 und 34 Stunden, nach Beginn der Erkrankung ausgeführt. In allen drei Fällen fand sich viel trüber Eiter in der Bauchhöhle, der Appendix war frei von Verwachsungen und konnte ohne Schwierigkeit entfernt werden. Nach Reinigung des Peritoneums wurden Gazedrains eingeführt, jedesmal drei: eines in das Becken, eines zwischen die Dünndarmschlingen, eines nach oben in die Gegend der Leber, und alle drei Enden wurden an dem hinteren Rande des Bauchschnittes nach aussen geführt. Die Genesung verlief ohne Zwischenfälle.

A. Frohnstein (London).

Errors that J have made in two hundred and twentyeight consecutive cases diagnosticated as appendicitis. Von R. T. Morris. The New York med. journ., Vol. LXIX, 14.

Morris teilt folgende 7 lehrreiche Fälle mit, in denen die richtige Diagnose erst bei der Operation gestellt wurde:

I. Eine 30jährige Frau hatte Typhus überstanden und litt in späterer Zeit an periodisch auftretenden Entzündungsattaquen in der rechten Fossa iliaca, so dass der behandelnde Arzt annahm, er hätte eine Appendicitis für Typhus gehalten. Morris operierte, fand in der Umgebung des Coecum viele Adhäsionen und entfernte den nicht verwachsenen und nicht veränderten Appendix. Heilung.

II. Eine 25jährige Frau wurde unter der Annahme einer recidivierenden Appendicitis (2 Anfälle) operiert. Es fand sich Miliartuberkulose des Peritoneums. Der als vermeintlicher Ausgangspunkt des Leidens entfernte Wurmfortsatz erwies sich im Innern als gesund. Die Bauchfelltuberkulose heilte aus.

III. Bei einem 36jährigen Mann, der wegen chronischer Appendicitis operiert wurde, fand sich ein Carcinom des Wurmfortsatzes, das auf das Coecum übergriff. Die Resektion des letzteren brachte Heilung für zwei Jahre.

IV. Ein als Appendicitis diagnostizierter Fall erwies sich als chronische lokale Peritonitis der rechten Tube, an welche der Processus vermiformis angelötet war.

V. In einem Falle, der ein 17jähriges Mädchen betraf, wurde, trotzdem von verschiedenen Aerzten die Diagnose Appendicitis gestellt war, bei der Operation nichts gefunden. Der Processus wurde nicht entfernt. Da alle Symptome vom Tage nach der Operation an verschwanden, nahm Morris, in Berücksichtigung anderer typischer Zeichen, die sich später herausstellten, an, dass es sich um eine Hysterie handelte.

VI. Eine Frau von 45 Jahren erkrankte mit heftigen Abdominalsymptomen, die als Appendicitis gedeutet wurden. Bei der Operation fand man nur Adhäsionen zwischen Wurmfortsatz und rechter Tube; der erstere wird entfernt und normal gefunden. Am folgenden Tage wurde eine ausgebildete lobäre Pneumonie entdeckt. Heilung.

VII. Im Anschluss an Masern erkrankte ein 10jähriger Knabe an peritonitischen Erscheinungen, die eine Appendicitis vortäuschten. Bei der Eröffnung des Abdomens fand man den Bauch angefüllt mit seröser Flüssigkeit, später trat auch ein Pleural- und Pericardialerguss ein.

Wenn auch in einigen dieser Fälle etwas grössere Zurückhaltung mehr am Platze gewesen wäre, so ist doch die Mitteilung solcher Irrtümer lehrreicher als eine ganze Serie glücklich verlaufener Fälle.

W. Sachs (Mülhausen i. E.).

The problem of appendicitis from the medical and surgical points of view. Von R. Abbe. Medical Record, Vol. 59.

Ref. bildet eine Anzahl von exstirpierten Appendicces ab, die unmittelbar nach ihrer Entfernung mit Alkohol aufgebläht und dann in Alkohol gehärtet wurden. Er zeigt daran, dass fast immer Strikturen entzündlichen Ursprungs der Erkrankung zu Grunde liegen.

Diese entwickeln sich sehr langsam und verursachen erst dann Beschwerden, wenn es zum völligen Verschluss kommt. Der einzelne Anfall kann spontan vorübergehen. Eine noch so lange anfallsfreie Zeit (Latenz der Erkrankung) bedeutet niemals eine vollständige Heilung; von einer solchen kann erst gesprochen werden, wenn der erkrankte Appendix entfernt ist.

Eisenmenger (Wien).

Atypical and unusual varieties of appendicitis. Von J. B. Deaver. Philadelphia med. journal, Vol. VIII.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose bei atypischem Verlauf einer Appendicitis. In dieser Hinsicht hält er für das wichtigste Zeichen die Rigidität der Bauchmuskeln, besonders des rechten Rectus über der Gegend des Fortsatzes, ausserdem aber auch die Thatsache, dass bei vorhandener Schmerzhaftigkeit irgend eines Teiles der Bauchhöhle der Druckschmerz an diesem Punkte immer noch geringer ist als der Druckschmerz am Mc Burney'schen Punkte. Bei retrocöcalem Sitz des Appendix mit der Richtung nach oben zu wird häufig im Beginn eine primäre Erkrankung der Niere oder Leber vorgetäuscht. Verwechselungen kommen besonders vor: 1. mit Wanderniere und Ureterabknickung; 2. mit Nierenkoliken in Fällen von Appendicitis, bei denen die Schmerzen im Beginn in die Leiste verlegt werden und bei denen Hodenretraktion und Tenesmus der Blase bestehen; 3. bei Pyonephrose einer Wanderniere, wobei infolge der Ureterverlegung die charakteristischen Urinsymptome nicht vorhanden sind; 4. mit perinephritischen Abscessen. Nach Verf. sind die Mehrzahl der sogen. perinephritischen Abscesse in Wirklichkeit postkolische appendicitische Abscesse; 5. mit Pyelitis und Ureteritis. Verf. operierte einen Fall, bei welchem der Appendix mit dem rechten Nierenbecken verwachsen und in dasselbe perforiert war. Bezüglich der Leber kommen Verwechselungen vor: 1. mit akuter phlegmonöser Gallenblasenentzündung; auch hier kommen wirkliche Kombinationen beider Erkrankungen vor; 2. mit Empyem der Gallenblase; 3. mit Leberkolik; 4. mit subhepatischem oder subphrenischem Abscess, manchmal mit Durchbruch in die Pleura und die Bronchien, besonders bei sehr langem, nach oben reichendem Fortsatze vorkommend. Bei Lagerung des Appendix nach dem kleinen Becken zu oder in dasselbe hinein kommen bei Frauen öfters Verwechselungen mit Adnexerkrankungen vor.

Verf. hat bei seinen Operationen die Bauchhöhle unter der Diagnose Appendicitis geöffnet und dann folgende Erkrankungen gefunden: Ovarialcyste mit Stieldrehung, Hämatom des Ligamentum latum, Extrauteringravidität, geplatzten Pyosalpinx, Ovarialabscess. Von sonstigen Abdominalerkrankungen können nach den Erfahrungen des Verf.'s folgende mit Appendicitis verwechselt werden: Milzabscesse, tuberkulöse Peritonitis, umschriebene Bauchfellentzündung infolge rechtsseitiger Samenstrangentzündung, Psoas- und Lumbarabscesse, Abscesse der Bauchwand, Aneurysmen der Arteria iliaca, Vergrösserung der Mesenterialdrüsen, akute Entzündung der Mesenterialdrüsen im unteren Teil des Dünndarms, Ulceration im unteren Dünndarmabschnitt bei Typhus, mesenteriale Hämatocele, beginnender Leistenbruch, Bleivergiftung. In seltenen Fällen erfolgt Durchbruch des appendicitischen Abscesses durch das hintere Peritoneum und weiterer Verlauf als Psoasabscess; Verwachsung des Appendix mit der Blase bei Gonorrhoe wurde mehrfach beobachtet. Die grössten diagnostischen Schwierigkeiten können sich bei chronischen Fällen erheben, die ausser unbestimmten Magen- und Darmerscheinungen keine lokalen Symptome darbieten. Appendicitis ist eine häufige Komplikation des Typhus und kann andererseits einen Typhus im Frühstadium vortäuschen.

Mohr (Bielefeld).

Observations and tabulated report of the result of one hundred and fifty operations for appendicitis. Von Leo Brinkman. Philadelphia med. journal, Vol. VII.

Nach den Erfahrungen des Verf.'s hängt die Lokalisation der Schmerzhaftigkeit und Resistenz in erster Linie von dem jeweiligen Sitz des Wurmfortsatzes ab. Die grössten diagnostischen Schwierigkeiten erheben sich bei Frauen mit gleichzeitiger Beteiligung der Adnexe; bei einem solchen Falle von akuter Appendicitis fand sich der Fortsatz bei der Operation mit dem rechten Ligamentum latum verwachsen und gleichzeitig bestand eine nicht rupturierte, rechtsseitige Tubarschwangerschaft. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Abdominalerkrankungen, besonders auch der akuten Cholecystitis, wird genauer besprochen. Bei einem Pat., welcher früher mehrfach an Gallenkolik gelitten hatte, trat eine akute Appendicitis auf. Umschriebene Schmerzhaftigkeit bestand sowohl über der Gegend der Gallenblase als des Appendix; bei der Operation fand man sowohl Fortsatz wie Gallenblase cystisch vergrössert, letztere enthielt Gallensteine. Die chronischen operierten Fälle genasen sämtlich, von den akuten starben $2\,^2/_3\,^0/_0$. Von letzteren sind folgende Krankengeschichten erwähnenswert: 1. Operation eines gangränösen Appendix 36 Stunden nach Beginn des akuten Anfalls; nach der Operation Zeichen einer diffusen Peritonitis und Tod; bei der Autopsie nur klare Flüssigkeit im Abdomen, jedoch ein (anscheinend paralytischer (?)) Ileus des Dünndarms, entsprechend einer Lymphansammlung im Mesenterium des betreffenden Darmteils. 2. Operation eines vom unteren Rippenrand bis zur Darmbeinkante reichenden Abscesses infolge Perforation des Fortsatzes; 10 Tage später plötzliche Temperatursteigerung, nochmalige Entleerung einer Eiteransammlung, Tod zwei Tage später; bei der Autopsie: Pyelophlebitis mit multiplen Leberabscessen.

Es fanden sich: Perforationen in 33 Fällen, umschriebene Abscesse in 35, Empyem des Fortsatzes in vier, Netzabscesse in einem Fall. 10mal trat Hernienbildung ein (bei akuten Fällen), viermal Kotfistel. Eine tabellarische Uebersicht über sämtliche 150 Operationen schliesst die Arbeit.

Mohr (Bielefeld).

Indications for surgical interference in appendicitis. Von W. G. Spencer. Edinburgh medical journal, 1901 August.

Spencer ist mit der üblichen Einteilung der Appendicitis nach anatomischen Gesichtspunkten nicht zufrieden und versucht eine solche nach den klinischen Erscheinungsformen. Er unterscheidet:

1. Ausdehnung des Coecums; Retention im Coecum und Appendix; Typhlitis stercoralis. Diese Form hält er für viel häufiger, als man sonst anzunehmen geneigt ist. Es braucht dabei keine anatomische Läsion zu bestehen; besonders kann der Wurmfortsatz vollkommen unbeteiligt sein. Rückfälle können völlig fehlen, wenn sie nicht durch chronische Obstipation hervorgerufen werden. Die Behandlung ist eine ausschliesslich medikamentöse: Ricinus oder Kalomel.

2. Perityphlitis; lokale Peritonitis in der Umgebung des Blinddarmes und Wurmfortsatzes. Sie kommt zustande durch Zersetzung des stagnierenden Inhaltes in diesen Darmabschnitten oder durch andere Ursachen, die unter Umständen zur Adhäsionsbildung führen können, aber nicht zu führen brauchen. Solche Fälle heilen unter interner Therapie und brauchen nicht zu recidivieren, wenn nur die Bildung von Darmtoxinen verhindert wird. Chirurgische Behandlung hat einzusetzen, wenn Adhäsionen zu Abknickung des Appendix und Obstruktion seiner Lichtung führen.

3. Appendicitis:

a) akute perforative, erfordert die sofortige Operation als einziges Mittel, das Leben zu retten;

b) suppurative, tritt entweder in sthenischer (akuter) oder asthenischer (schleichender, insidiöser) Form auf und ist in ersterem Fall leicht, in letzterem oft schwer zu diagnostizieren. Sobald erkannt, ist der Eiterherd extraperitoneal zu eröffnen und zu drainieren, der Appendix später zu entfernen, wenn es ohne die Gefahr der Eröffnung der freien Bauchhöhle geschehen kann;

e) recrudescierende und recidivierende, erstere sicher häufiger als letztere, da die Entzündung im Wurmfortsatz zwischen den Anfällen meist nur in ein Latenzstadium übergeht, aber nicht völlig erlischt. Finden sich bei sorgfältiger Untersuchung nach dem Anfall Zeichen von chronischer Entzündung (Verdickung, Empfindlichkeit bei tiefem Eindrücken), so ist der Wurmfortsatz sofort zu entfernen;

d) chronisch latente mit septischer Anämie. Hier wird der Zustand oft nicht richtig erkannt, da die lokalen Symptome gegen die allgemeinen vollständig in den Hintergrund treten, und oft wird erst die richtige Diagnose gestellt, wenn es zu spät zu erfolgreichem chirurgischen Eingriff ist, indem das geschwächte Herz einen solchen nicht mehr verträgt.

Für die dunklen Fälle im akuten Stadium giebt im allgemeinen die über 100—110 gesteigerte Pulsfrequenz die Indikation zur Operation.

R. v. Hippel (Kassel).

Appendicitis und ihr Zusammenhang mit Traumen. Von E. Sonnenburg. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 38.

Sonnenburg wendet sich gegen die zuletzt von Neumann ausgesprochene Ansicht, dass ein Trauma an einem gesunden Processus eine Appendicitis hervorrufen könne. Wenn Neumann betont, dass in solchen Fällen der Wurmfortsatz einen Kotstein oder Aehnliches enthält, so ist eben nach Sonnenburg's Ansicht ein solcher Processus schon nicht mehr als gesund anzusehen. Ist, wenn auch vor langer Zeit, ein appendicitischer An-

fall vorausgegangen, so kann man sich leicht vorstellen, dass durch eine selbst geringfügige Veranlassung die alten Entzündungsherde wieder aufflackern.

Gelegentlich kann ein Trauma die Disposition zur Entstehung einer Appendicitis schaffen, wie ein einschlägiger kurz mitgeteilter Fall zeigt. Das Mittelglied bilden hier infolge Blutaustritt entstandene Verwachsungen. Auffallend ist, wie selten ein Unfall bei der akuten Appendicitis eine Rolle spielt. Sonnenburg kann aus seinem grossen Material nur 22 diesbezügliche Fälle anführen. Meist handelte es sich bei diesen doch immer nur um bereits bestehende larvierte oder chronische Erkrankungen, die durch ein Trauma wieder in ein akutes Stadium übergeführt wurden.

Laspeyres (Bonn).

Appendicitis, von Staphylococcenpneumonie begleitet. Von W. F. Poljakow. Med. Obosrenje, Bd. LVI, p. 73. (Russisch.)

Knabe von 15 Jahren, erkrankte vor drei Tagen an Schmerzen in der Coecalregion und Husten. Am nächsten Tag schleimig-eitriger Auswurf mit Blutbeimengung; im Sputum Staphylococcus albus und aureus. Pneumonie der rechten Lunge hinten unten. Typischer Verlauf; am neunten Tage kritischer Temperaturabfall; die Schmerzen im Unterleib schwanden schon am vierten Tage nach der Aufnahme; die Appendix in einen zweifingerdicken Strang verwandelt. Nach vier Wochen geheilt. Behandlung: Opium, feuchte Umschläge, Terpinol.

Poljakow nimmt gleichzeitige Infektion der Lunge und der Appendix vom Munde aus an.

Gückel (Medwedowka, Kijew).

Spirituskompressen bei Appendicitis. Von N. F. Filatow und W. J. Gold. Med. Obosrenje, Bd. LIV, S. 585. (Russisch.)

Verf. beobachteten einen Fall, der sie zu folgenden Resultaten führte. 1. Einige Fälle von Appendicitis trotzen der Anwendung von Opium und Eis und werden erst durch Spirituskompressen günstig beeinflusst. 2. Die mit 96 % Spiritus getränkte vierfache Gazeschicht muss mit doppelter Flanelllage bedeckt werden; auf letztere kommt die Eisblase. 3. Bei zarter Haut kleiner Kinder muss man nur eine doppelte Gazeschicht nehmen. 4. Auch bei dieser Therapie behalten natürlich alle Indikationen zu chirurgischen Eingriffen ihre volle Bedeutung.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Zur Frage der Appendicitis. Von J. M. Lipawski. Diss. St. Petersburg 1901. (Russisch.)

Um die Frage zu lösen, welcher von den drei Momenten, die für die Entstehung und den Ausgang der Appendicitis wichtig sein sollen (nämlich die Fremdkörper — mechanischer Reiz, der Abschluss der Appendixhöhle — vermehrte Giftigkeit der Bakterien, endlich die Stagnation des Kotes und anderer die Wand reizender Substanzen), untersuchte Lipawski in zehn Fällen die Appendix und den Eiter, fand aber keine bestimmte Antwort; im Peritonealraum wurden die verschiedensten Mikroorganismen angetroffen. Darauf unternahm Verf. eine Reihe von Experimenten an Kaninchen. Acht Versuche mit chemischer und mechanischer Reizung der Appendix führten zu leichten Entzündungserscheinungen; war die Reizung stärker, so kam es doch nicht zur Perforation, da sich bindegewebige Membranen an der Serosa ablagerten. — In 22 Versuchen wurden Streptococcus- und Bact. coli commune-Kulturen in die Arteria appendicularis injiziert (keine sichtbaren Symptome an der Appendix bei Verwendung von schwachen Kulturen) oder direkt ins Lumen der Appendix eingeführt. Hier riefen schon schwache

Streptococcuskulturen starke Entzündung hervor, bis zum Durchdringen der Mikroorganismen durch die Wand und selbst bis zur Peritonitis. War die Appendix noch dazu durch Ligatur verengt oder ganz geschlossen, oder handelte es sich um grosse Mengen von Streptococcenkultur, so kam es bis zur Gangrän der Mucosa und Muscularis. Die Einführung des Bact. coli commune erzeugte Entzündung und Bildung von Granulationsgewebe an der Serosa; bei Kombination mit mechanischer oder chemischer Reizung der Appendix war die Entzündung stärker und führte zuweilen zu diffuser Peritonitis und zum Tode; doch drang nur der Streptococcus durch die unverletzte Appendixwand in die Bauchhöhle. — Man hat also wahrscheinlich die Ursache der Appendicitis beim Menschen in einer Kombination aller drei oben angeführten Momente zu suchen.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Beitrag zur Behandlung der akuten Appendicitis. Von H. Schramm. Przeglad lekarski 1901, Nr. 49 u. 50.

Auf Grund des von Schramm beobachteten Materials gelangt derselbe zu folgenden Schlüssen: 1. Jeder Arzt, welcher einen an akuter Appendicitis Erkrankten in Behandlung nimmt, muss in der Lage sein, Indikation und Zeit der eventuellen Ausführung der Operation zu bestimmen; wenn er das nicht versteht, muss er den Rat eines Chirurgen einholen. 2. Fälle von akuter Appendicitis ohne Exsudat mit Anzeichen einer katarrhalischen Entzündung sowie Fälle mit sero-fibrinösem Exsudat und normalem Verlauf müssen nicht operiert werden. 3. Fälle hingegen ohne Exsudat, in welchen jedoch Gangrän des Wurmfortsatzes diagnostiziert oder vermutet wird, müssen frühzeitig operiert werden. 4. In jedem Falle mit klinisch diagnostiziertem eitrigen Exsudate muss der Abscess frühzeitig eröffnet werden. 5. Der operative Eingriff ist um so dringender, wenn die Eiterung sich rasch ausbreitet. 6. Die Excision des Wurmfortsatzes ist angezeigt in akuten Fällen, wenn sie ausgeführt werden kann, ohne die Verwachsungen auseinanderzureissen, welche die Bauchhöhle abschliessen, in letzterem Falle soll der Wurmfortsatz belassen werden. 7. Bei serös-eitriger oder eitriger Peritonitis soll gleich operiert werden. 8. In Fällen von Sepsis peritonealis ist der operative Eingriff zu vermeiden.

Johann Landau (Krakau).

F. Männliches Genitale.

Contribution à l'étude de la névralgie testiculaire et de son traitement par la résection nerveuse. Von Partureau. Thèse pour le doctorat en médecine, Paris 1901.

Bei dieser seltenen Affektion, welche fast stets auf einer gonorrhoischen Infektion beruht, empfiehlt Verf., wenn innere Mittel nicht zum Ziele führen, die Resektion der Nerven des Samenstranges.

v. Rad (Nürnberg).

Dystrophie orchidienne. (Pseudo-myxoedème syphilitique?) Von Dalché. Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 18. année.

Ein 36jähriger Mann suchte wegen allgemeiner Schwäche das Krankenhaus auf. Die Haut der Beine und des unteren Teiles des Abdomens zeigte eine weiche Infiltration, ähnlich dem Verhalten der Haut bei Myxödem; dieser Zustand bestand seit einigen Monaten. Ueberdies bestanden Anämie und eine leichte Anschwellung des Gesichts.

Das Sehvermögen des linken Auges fehlte; die Augenspiegeluntersuchung entdeckte hier eine Chorioïditis syphilitica. Die Hoden waren klein und offenbar atro-

phiert: die Potenz war seit mehreren Monaten geschwunden. Die Urinmenge betrug täglich 4—5 Liter; der Harn war frei von Eiweiss und Zucker, auch die Phosphorsäure war nicht vermehrt. Die Schilddrüse bot nichts Besonderes.

Der Verf., welcher den geschilderten Zustand als eine mit der Hodenatrophie zusammenhängende Ernährungsstörung auffasste, verordnete dem Patienten, bei dem Quecksilber und Jod ohne Einfluss auf diesen Zustand gewesen waren, Orchitin; diese Medikation hatte ersichtlich den Einfluss, dass die Hautschwellung verschwand und die frühere Lebhaftigkeit bei dem Patienten wiederkehrte. Dagegen blieb die sexuelle Impotenz bestehen, wie sich auch die Polyurie nicht änderte. M. Cohn (Kattowitz).

Ueber Epididymitis sympathica et blennorrhoica. Von M. Porosz (Popper) (Budapest). Monatshefte f. prakt. Dermatol., Bd. XXXIII, H. 1.

Porosz hat eine Anzahl von Epididymitisfällen beobachtet, bei denen Gonorrhoe nicht in Frage kam; vornehmlich waren dies solche Fälle, bei denen die Nebenhodenentzündung im Anschluss an sexuelle Erregungen ohne Abschluss i. e. ohne Ejakulation zustande kam (Bräutigamshodenentzündung). Als Ursache dieser Epididymitisfälle nimmt Porosz eine hochgradige Blutaffluxion mit nachfolgender seröser Transsudation an. Die Affluxion kommt reflektorisch zustande. In letzter Instanz sind solche Affektionen also Folgen von Cirkulationsstörungen. Porosz geht nun noch einen Schritt weiter und nimmt auch für alle Fälle von gonorrhoischer Nebenhodenentzündung, bei denen nicht ein Fortschreiten der infektiösen Entzündung per contiguitatem durch den Samenstrang deutlich ersichtlich ist, eine solche Cirkulationsstörung mit nachfolgender Affluxion und Transsudation an. Den Schluss der Arbeit bilden therapeutische Vorschläge.

Ferdinand Epstein (Breslau).

Die Funktion der Prostata. Von G. Walker. Bull. of the John Hopkins Hospital 1900, Oktober.

Verf. fand bei einer Reihe von Experimenten, dass die Funktion der Prostata darin besteht, ein Sekret zu erzeugen, in welchem die Spermatozoen sich lebhaft bewegen können. Vom Testikel oder dem Globus major direkt entnommene Spermatozoen waren stets unbeweglich. Samen vom Vas deferens und Globus minor zeigte wenige oder meist gar keine Bewegung. Mischte man Spermatozoen aus dem Hoden mit Prostatasaft, so trat geringe Bewegung auf, die sehr lebhaft wurde, wenn man Samen aus der Epididymis mit Prostatasaft mischte. Epididymissamen gab auch mit normaler Kochsalzlösung Bewegung, wenigstens da, wo die Mischung flüssig war; diese Beweglichkeit erlosch jedoch schon nach drei Stunden, während in einer Mischung mit Prostatasekret die Beweglichkeit der Spermatozoen 20 Stunden anhielt. Verf. nimmt daher an, dass ausser dem Flüssigerwerden der Mischung noch eine dem Prostatasaft eigentümliche Eigenschaft hinzukomme, um die Beweglichkeit der Spermatozoiden zu erregen und zu unterhalten.

J. P. zum Busch (London).

Les suppurations prostatiques et périprostatiques. Von Minet. Thèse pour le doctorat en médecine, Paris 1901, G. Steinheil.

Der Verfasser der sehr umfänglichen Monographie kündigt seine These mit der Absicht an, ausser der exakten Abgrenzung der pathologisch-anatomischen Formen eine vergleichende Darstellung der verschiedenen Behandlungsmethoden zu geben.

Sein erstes Kapitel widmet er der bisher arg vernachlässigten Bakteriologie der Prostataabscesse. Der Grund der Vernachlässigung liegt schon in der Schwierigkeit, den Eiter zur Untersuchung in einwandsfreier Weise zu gewinnen, nicht nur die

Aeroben, sondern insbesondere die in der letzten Zeit besonders wichtig gewordenen Anaeroben. Jedenfalls sind die Gonococcen, obwohl die Prostatitis sich fast immer an Gonorrhoe anschliesst, höchst selten die Erreger der Prostataabscesse, wohl aber Staphylococcen, Streptococcen, Colibacillen, in einem Falle sogar Pneumococcen. Einmal fand sich auch der anaerobe Bac. perfringens. Gelegentlich kann man, besonders bei Urininfiltration, andere anaerobe Bakterien finden.

Die von Segond aufgestellte Klassifikation der Prostataabscesse in direkt und indirekt verursachte lässt Minet im grossen Ganzen aufrecht bestehen. Die Ursachen teilt er aber auch ein in prädisponierende und in zufällige.

Unter den ersteren versteht er das Alter des Patienten, insofern Kinder infolge der mangelhaften Entwickelung der Prostata nicht von Erkrankungen derselben befallen werden, dann alle Prozesse, welche eine Ueberfüllung der Beckenvenen mit sich bringen, wie Cantharidenintoxikation, sexuelle Excesse, sitzende Lebensweise, habituelle Verstopfung, Missbrauch von drastischen Purgantien, Hämorrhoiden, Reiten, Bicyclefahren, lange Märsche. Auch der Gebrauch von Cubeben und Copaiva wurde beschuldigt, endlich die Einwirkung von Kälte. Auch Traumen kann man nicht ganz als ätiologisches Moment ausschliessen, da sie durch ein Hämatom zur Eiterung führen können, vorausgesetzt, dass Eitererreger vorhanden (latent) waren.

Unter den zufälligen Ursachen nennt er:

1. Traumatische Inokulationen der Prostata und des periprostatischen Gewebes.
2. Eiterungen der Prostata urethralen oder vesikalen Ursprunges. Sie sind die häufigsten. Nicht zum wenigsten sind da die Dilatationen der Urethra heranzuziehen. Hierher zählen auch Tuberkulose oder Krebs der Blase.
3. Eiterungen rectalen resp. perirectalen Ursprunges.
4. Eiterungen, die als Metastasen entfernter Eiterdepots aufzufassen sind. Sie sind sehr selten (nach Variola, bei Pyohämie), Angina, Pneumonie).

Als anatomische Formen stellt Minet auf: 1. Intraprostatische Abscesse. 2. Periprostatische Abscesse. 3. Periphlebitische Abscesse. 4. Eiterungen benachbarter Organe. 5. Adenophlegmonen des zur Prostata gehörigen Lymphgebietes.

Klinisch sind festzuhalten: 1. Akute prostatische resp. periprostatische Eiterungen. 2. Latente submucöse Abscesse. 3. Chronische Eiterretentionen. 4. Latente Prostataabscesse.

Jedem der Abschnitte folgt eine grössere Reihe von Krankengeschichten. Den Schluss der sehr genauen Arbeit bildet ein der Behandlung der Prostataabscesse gewidmeter Abschnitt.

Spitzer (Wien).

Ein Fall von primärem tuberkulösem Penisgeschwür. Von M. A. Tschlenow. Med. Obosrenje, Bd. LV, p. 537. (Russisch.)

Der 43 Jahre alte Patient hat absolut keine Tuberkulose in der Anamnese. Am Penis, Glans und Praeputium betreffend, ein Geschwür von Pfenniggrösse; die mikroskopische Untersuchung ergibt Tuberkulose. Frau gesund. Verf. glaubt, dass die Infektion per coitum erfolgt ist.

Fälle von primärem tuberkulösem Geschwür am Penis bei Erwachsenen sind äusserst selten; Tschlenow fand nur einen Fall von Ssalistschew.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

G. Ohr.

Mastoïdite gauche trépanée; abscès cérébelleux gauche. Von Marion u. A. Schwartz. Bull. de la Soc. anatom., 73. année, p. 224.

Der 28jährige Pat. litt seit zwei Jahren an chronischer linksseitiger Otorrhoe mit akuten Nachschüben. Während eines solchen wurde er aufgenommen. Starker spontaner und Druckschmerz des Processus mastoideus und der linken Occipitalgegend, linksseitige Facialisparalyse, kein Fieber. Pulsverlangsamung. Trepanation des Processus mastoideus, der vollständige Eburneation aufwies, sowie Eröffnung des Mittelohres. Einige Tage danach Besserbefinden, dann plötzlich Schwindel, erneute heftige Schmerzen, Delirien. Tod.

Autopsie: Abscess in der linken Kleinhirnhemisphäre. Zwischen dem Abscess und dem Processus mastoideus gesundes Gewebe.

J. Sorgo (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden. Von Dr. Oswald Vierordt. Sechste verbesserte Auflage. Leipzig 1901, F. C. W. Vogel. Preis: 14 Mark.

Vorliegendes Lehrbuch der inneren Untersuchungsmethoden erscheint in der kurzen Zeit von 12 Jahren in der sechsten Auflage: ein beredtes Zeichen für die Vorzüglichkeit dieses Werkes. Jeder, der seine ersten Kenntnisse der inneren Diagnostik aus diesem Werke schöpfte, wird jede Neuauflage desselben freudigst begrüssen, denn es zeugt am besten dafür, dass weder die Schüler die Güte dieses Werkes verkennen, noch der Verf. die Lust, sein Werk nach den neuesten Errungenschaften der Pathologie zu erweitern und zu verbessern, verloren hat.

Diese Neuauflage hat Zusätze über das Röntgenverfahren, Oesophagoskopie etc. und über die Pestbacillen erfahren. Den kritischen Bemerkungen über das Zwerchfellsphänomen, über die Vidal'sche Reaction etc. müssen wir vollends beistimmen. Vermisst haben wir eine Erwähnung der neueren französischen Arbeiten über die verschiedenen Thoraxformen und Rückgratsverbiegungen, die bei Syringomyelie, Spondylose rhizomélique und bei den verschiedenen Myopathien eine diagnostische Bedeutung besitzen.

Die Ausstattung sowohl des Druckes wie der Illustrationen ist vorzüglich.

Lévy (Budapest).

Syphilis und Nervensystem. Siebzehn Vorlesungen von Oberarzt Dr. Max Nonne (Hamburg-Eppendorf). 42 Abbildungen im Texte, 458 pp. Berlin 1902, S. Karger.

Seit längerer Zeit ist das für den Praktiker ungemein wichtige Gebiet der Beziehungen der Syphilis zu dem Nervensystem nicht in zusammenfassender Weise bearbeitet worden, wenn auch ganz hervorragende Monographien (z. B. Oppenheim, Sottas, Williamson) über einzelne Kapitel veröffentlicht wurden. Das Buch von Nonne wird den Praktiker wie den Neurologen befriedigen. Zum grossen Teile auf den ungemein reichen, persönlichen Erfahrungen des Autors fussend, bringt es viel Interessantes und Lehrreiches.

Die pathologische Anatomie ist ziemlich eingehend berücksichtigt, es werden immer wieder die Erfahrungen auf diesem Gebiete herangezogen, um klinische Erscheinungen zu deuten; dabei ist aber jede unnötige Weitläufigkeit vermieden.

Wir müssen uns hier leider versagen, auf den gesamten Inhalt des sehr interessanten Werkes näher einzugehen, wollen aber die Einteilung des Stoffes kurz besprechen. Das erste Kapitel enthält Allgemeines über Aetiologie und Diagnostik. Von den Schlusssätzen erscheinen folgende besonders wichtig: Ist die Infektion anamnestisch festgestellt, so ist damit noch nicht erwiesen, dass die vorliegenden Symptome einer organischen Erkrankung des Nervensystems syphilitischer Natur sind. Nicht selten erfährt die ätiologische Verwertung einer nachgewiesenen syphilitischen Infektion durch eine Kombination von ursächlichen Momenten eine grössere oder geringere Einschränkung. Der Erfolg oder Nichterfolg einer spezifisch-antisyphilitischen Behandlung ist nur in bedingter Weise als ein differential-diagnostisches Mittel zu betrachten.

Die pathologische Anatomie der Hirnsyphilis wird unter Heranziehung eigener Untersuchungen im 2. Kapitel dargelegt.

Die folgenden Abschnitte beschäftigen sich mit der arteriitischen Form der Hirnsyphilis, der syphilitischen Konvexitätsmeningitis, der syphilitischen Erkrankung der Hirnbasis, den Psychosen und Neurosen bei Syphilitikern.

Bezüglich der Aetiologie der Dementia paralytica vertritt Nonne die Auffassung, dass man nicht annehmen dürfe, dass es ohne Syphilis keine Paralyse gebe. Die Rolle der Syphilis bestehe (bei dem Zustandekommen der progressiven Paralyse) darin, dass sie das mehr oder weniger disponierte Gehirn in seiner Widerstandsfähigkeit schwächt.

In weiteren Vorlesungen bespricht Nonne die syphilitischen Affektionen des Rückenmarkes, die Myelitis acuta, die Tabes-Syphilis-Lehre, die cerebrospinalen Formen der Syphilis, syphilitische Erkrankungen der peripheren Nerven, Heredosyphilis und Nervensystem und Prognose der Rückenmarks- und Hirnlues.

Das letzte Kapitel ist für unseren Leserkreis besonders wichtig. Es handelt von der Therapie. Nonne bekennt sich zu der Ansicht, dass auch eine sachgemässe Behandlung der primären und sekundären Syphilis die Entwickelung der Nervensyphilis nicht stets zu verhindern vermöge. Autor empfiehlt, wo immer sie durchführbar, eine Inunktionskur (grosse Dosen) in Kombination mit Injektionen von Hydrargyrum salicylicum und gleichzeitiger interner Joddarreichung. Wird nach sechs Wochen keine Besserung konstatiert, so wird die antisyphilitische Behandlung abgebrochen. Eine Behandlung mit Zittmann-Decoct ist nur bei robusten Individuen durchzuführen.

Eine chirurgische Behandlung der Hirnsyphilis ist unter Umständen berechtigt und notwendig. Betreffs der Indikationen zum chirurgischen Eingriffe schliesst sich Nonne den von Friedländer und Ref. vor einigen Jahren aufgestellten Forderungen an. Autor zählt die bisher operierten Fälle auf und fügt einen weiteren, noch nicht publizierten hinzu: Bei einer Frau mit allgemeinen Hirndrucksymptomen waren rechtsseitige (centrale) Facialislähmung und ausgesprochene Klopfempfindlichkeit des Schädels vorhanden. Stauungspapille. Zum Zwecke der Entlastung des Gehirns wurde eine Trepanation vorgenommen. Es fand sich ein corticaler Tumor, der nach Möglichkeit in toto entfernt wurde und sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine tumorartige Meningo-Encephalitis gummosa erwies. Die Stauungspapille bildete sich zurück. Sehr guter Erfolg der Operation, welcher nach zwei Jahren noch anhielt.

Im Texte sind 268 eigene Beobachtungen Nonne's zum Teil sehr ausführlich mitgeteilt. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis beschliesst das Werk.

Die Ausstattung des schönen Werkes ist gut.

Hermann Schlesinger (Wien).

Der Einfluss des Alkohols auf den Organismus. Von Rosenfeld. Wiesbaden 1901, Verlag von J. F. Bergmann.

In dem vorliegenden, recht interessant abgefassten Werke, dessen Erscheinen zur jetzigen Zeit, wo die Alkoholfrage ein häufiges Diskussionsthema bildet, sehr zu begrüssen ist, macht uns der Verf. mit den Einwirkungen des Alkohols auf Körper und Geist bekannt.

Der erste Teil der Monographie behandelt die somatischen Leistungen des Alkohols, während der zweite der Untersuchung seiner psychischen Wirkungen gewidmet ist.

Die Frage nach dem vielumstrittenen Werte des Alkohols für den Stoffwechsel wird vom Verf. nach eigenen und fremden Untersuchungen dahin beantwortet, dass der Alkohol sicher als ein Fettsparer zu betrachten ist und dass er auch Eiweiss sparen kann. Als Nahrungsmittel ist der Alkohol indes trotz dieser fett- resp. eiweisssparenden Wirkung nicht zu betrachten, da selbst kleine Dosen desselben toxische Nebenwirkungen entfalten, Wirkungen, die zumal bei den für die Ernährung lediglich in Betracht kommenden grösseren Mengen allzusehr in den Vordergrund treten.

Die Wirkung des Alkohols als Stomachicum führt Rosenfeld auf eine infolge der raschen Resorption schnell eintretende psychische Beeinflussung im Sinne einer leichten Narkose zurück, infolge deren bei dem betr. Individuum für einige Zeit die geistige Thätigkeit eingedämmt und damit die Aufmerksamkeit mehr dem Akte der Mahlzeit zugewendet wird. Vielleicht kann auch in einzelnen Fällen der Alkohol, der selbst einen sehr hohen osmotischen Wert ($\Delta =$ ca. 4) hat, dazu beitragen, den Tonus des Mageninhalts in einem für die Resorption günstigen Sinne zu beinflussen. Die sonst sichere diuretische Wirkung des Alkohols versagt leider bei pathologischen Zuständen.

Was den Einfluss auf die Atmung anlangt, so wird zwar die Atemgrösse durch Alkoholaufnahme vermehrt, indes kommt es dabei nicht zu einer länger dauernden Vermehrung der O-Aufnahme, resp. CO_2-Ausscheidung. Wichtig erscheint die Festlegung der Thatsache, dass der Alkohol weder den Blutdruck steigert, noch die Pulsfrequenz ändert, dass also von einer excitierenden Wirkung auf Herz und Kreislauf nicht die Rede sein kann. Vielmehr ist seine oft genug festzustellende günstige Beeinflussung von Collapszuständen durch die leicht narkotische Wirkung, ähnlich wie die des Morphins, bedingt; das subjektive Krankheitsgefühl des Patienten wird herabgemindert und ein gewisser euphorischer Zustand herbeigeführt. Auf das motorische Nervensystem wirkt der Alkohol derart, dass er für eine geringe Zeit die Muskelleistungen zu erhöhen vermag, um sie nachher jedoch unter die Norm sinken zu lassen.

Nach einer Schilderung der pharmakologischen und pathologisch-anatomischen Wirkungen des Alkohols wendet sich Rosenfeld zur Besprechung der therapeutischen Leistungen. Bei akuten Infektionskrankheiten ist eine Erhöhung des bactericiden Vermögens des Blutes nicht festzustellen, im Gegenteil fanden manche Autoren eine erhöhte Mortalität im Tierexperiment bei gleichzeitiger Alkoholdarreichung; und da von einer excitierenden Wirkung auf das Herz nichts erwiesen ist, so sinkt auch hier wieder die Wirksamkeit des Alkohols auf die Erzeugung einer Euphorie für den Kranken zusammen. Rosenfeld empfiehlt daher, was auch in mehreren anderen Publikationen der Gegenwart hervortritt, den Alkohol bei Pneumonien etc. durch Coffeïn u. a. echte Stimulantia zu ersetzen; selbst bei Potatoren braucht man in akuten Krankheiten keinen Alkohol zu reichen. Auch bei chronischen Krankheiten ist der Alkohol besser zu meiden, da er leicht eine Verstimmung des Appetits hervorruft und so eine reichliche Nahrungszufuhr unmöglich macht. Er hat ferner die Eigenschaft, die Entwickelung einer Arteriosklerose zu begünstigen, weshalb von seiner Darreichung bei den meisten Stoffwechselkrankheiten abzusehen ist. Als Schlafmittel ist der Alkohol deshalb nicht zu empfehlen, weil zu leicht Gewöhnung des Körpers an ihn eintritt und damit immer steigende Dosen zur Erzielung der Wirkung erforderlich sind.

Was die psychischen Wirkungen des Alkohols anlangt, so haben alle neueren psychologischen Experimente (Kraepelin u. a.) das gleiche Resultat ergeben, dass nämlich anfänglich eine scheinbare Aufbesserung der geistigen Funktionen eintritt, der aber alsbald eine Verschlechterung derselben folgt. Indes ist auch die anfängliche Steigerung der psychischen Leistungen nur durch einen bewirkten Wegfall von hemmenden geistigen Associationen, nicht eine echte intellektuelle Mehrleistung zu erklären; eben dieser Fortfall geistiger Hemmungen erklärt die sogenannte geistige Anregung und die scheinbar erhöhte geistige Produktivität mancher Personen nach Alkoholgenuss.

Rosenfeld beschreibt nun die psychopathologischen Einwirkungen des Alkohols (Delirium, Epilepsie, Pseudoparalyse etc.), um sich schliesslich der Erörterung der Stellungnahme der Aerzte zur Alkoholfrage zuzuwenden, wobei er zu dem Resumé gelangt, dass es kein Mass Alkohol gebe, das nicht bei einmaligem oder chronischem Gebrauch eine psychische Schädigung, wenn auch vorübergehend, bewirke. Deshalb soll der Arzt vor allen Dingen in seiner Eigenschaft als solcher von der Ordination des Alkohols absehen, da nur allzuleicht ärztliche Vorschriften in dieser Hinsicht im Uebermasse zur Ausführung gelangen und den Anstoss für einen protrahierten Alkoholgebrauch bilden können. „Je freier jemand, ob Gesunder oder Kranker, sich von Alkohol hält, um so weniger stört er seine Lebensdauer und seine Leistungen.“

Das Buch Rosenfeld's ist anziehend geschrieben und verdient eine weite Verbreitung unter dem ärztlichen Publikum. M. Cohn (Kattowitz).

Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques (non tuberculeuses). Von A. Béclère. Paris 1901, J. B. Baillière u. Fils.

Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Ein Ergänzungskapitel zur physikalischen Diagnostik innerer Erkrankungen. Von Heinrich Kraft. Strassburg i. E. 1901, Schlesier u. Schweikhardt.

Zwei Broschüren, die einen kurzen Ueberblick über eigene und fremde Beobachtungen, besonders bei Untersuchung der Lungen mit Röntgenstrahlen, geben und brauchbare Literaturverzeichnisse enthalten.

Das erste Büchlein (94 8°-Seiten, 10 Textfiguren) stellt nichts anderes als das treffliche Referat dar, welches der als hervorragender Radiologe bekannte Dr. Béclère (Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, Paris) auf dem internationalen Kongress für medizinische Elektrologie und Radiologie, 31. Juli 1900 zu Paris erstattete. Es bildet eine Ergänzung zu dem zwei Jahre früher ebenfalls in den „Actualités médicales“ Baillère's erschienenen Referat auf dem IV. Kongress zum Studium der Tuberkulose, 29. Juli 1898 zu Paris: „Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose (pulmonaire)“.

Kraft (94 8°-Seiten, 2 Lichtdrucktafeln) veröffentlicht aus seiner Broschüre seine flott geschriebene Habilitationsschrift, für solche, denen das Gebiet noch fremd geblieben, eine gute Einführung, für den Erfahrenen aber nur wenig Neues bietend.

Kienböck (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

V. Band.	Jena, 28. Februar 1902.	Nr. 4.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Der Aderlass.

Ein kritisch-historischer Essay über die Entwickelung der Frage im Verlaufe des letzten Jahrzehnts.

Von

Dr. Alexander Strubell (Wien).

(Fortsetzung statt Schluss.)

Rubinstein[46]) hat in seiner oben ausführlich citierten Abhandlung den Aderlass bei Chlorose verworfen. Hoffmann[34]) (Lehrbuch der Konstitutionskrankheiten 1893, p. 52) meint, dass in vielen Fällen die Methode hier überflüssig und schädlich sein werde, es gebe aber auch solche, bei denen sie Beachtung verdiene. In einigen Fällen seien mit kleinen Blutentziehungen günstige Erfolge erzielt worden. Krönig[13]) steht, wie oben ausführlich citiert, dem Aderlass bei Chlorose günstig gegenüber und ist geneigt, den Erfolg auf eine Anregung des Knochenmarks zur Regeneration aufzufassen. Albu[1]) verwirft die Operation als roh empirisch. Maragliano sah günstige Erfolge. Bizzozero, Salvioli, Hayem betonen, dass die Thätigkeit der blutbildenden Organe angeregt und die Produktion von roten Blutkörperchen angeregt wird. Litten[41]) (Penzoldt und Stintzing's Handbuch) meint, dass eine Blutentziehung in vielen Fällen von Chlorose gewiss schädlich sein wird; man könne sich aber, wenn man den vorliegenden Krankengeschichten (von Dyes, Schubert, Wilhelmi und Scholz) Vertrauen schenken darf, des Eindruckes nicht erwehren, dass in einigen Fällen sehr kleine Blutentziehungen von 50—100 g von günstigem Erfolge begleitet

sind. Senator[51]) verwirft den Aderlass bei Anämien überhaupt, während er die Schwitzkur zur Anregung des Stoffwechsels billigt. E. Grawitz[33]) hält die Chlorose nicht für eine primäre Erkrankung des Blutes, sondern für eine Teilerscheinung einer allgemeinen Neurose, bei der vorzugsweise durch eine krankhafte Funktion des vasomotorischen Nervensystems die chlorotischen Veränderungen ohne eine direkte Erkrankung des Knochenmarkes hervorgerufen werden. Um die bestehende Wasseranhäufung im Blut und in den Geweben zu verringern, empfiehlt er heisse Bäder mit nachfolgender Schwitzkur, verwirft aber den Aderlass und rät einen Aufenthalt in Thüringen, im Harz etc. an, während er vom Höhenklima abrät. Rosin[45]) empfiehlt die heissen Bäder, wie sie nach den Mitteilungen von Baeltz in Japan von der Bevölkerung täglich genommen werden und in Verbindung mit dem Aderlass von Dyes u. a. empfohlen wurden.

v. Noorden[43]) hält den Gedanken, die blutarmen Chlorotiker mit Blutentziehungen zu behandeln, nicht für so widersinnig, wie es auf den ersten Anblick scheint. Er will trotz aller Bedenken, die er gegen die Theorien von Dyes[8]) hat, dessen reiche praktische Erfahrung und ebenso die von Wilhelmi, Scholz und Schubert anerkennen. Er selbst kennt etwa ein Dutzend Fälle, wo der Aderlass günstig wirkte, bei zweien brachte er rasche und völlige Heilung, nachdem die Chlorose monatelang mit Eisen behandelt worden war. Zur Gewinnung eines sicheren persönlichen Urteils reichen, wie er meint, diese Erfahrungen nicht aus. v. Noorden schreibt weiter: „Das Gesamturteil, welches sich auf die bisherigen Veröffentlichungen stützt, möchte ich dahin formulieren, dass zunächst kein Grund vorliegt, den Aderlass bei der Chlorosebehandlung in den Vordergrund zu stellen; ich stimme hierin Nonne und Schmidt vollkommen bei. Es liegt um so weniger ein Grund vor, als die Behandlung mit Aderlass und Schwitzbädern durchaus keine sehr einfache ist, sondern sich nach dem eigenen Urteil der Verteidiger oft auf längere Zeit erstrecken muss und nicht selten der Wiederholung bedarf. Dagegen wäre es verkehrt, die günstigen Erfolge, die erreicht sind, einfach zu leugnen und zu bespötteln. Man hat es mit Thatsachen zu thun und vor Thatsachen muss man Achtung haben. — Zur Erklärung der Heilwirkung des Aderlasses scheint mir allein die Theorie geeignet zu sein, die ich schon seit längerer Zeit und jetzt wieder in dieser Abhandlung vertrete: dass bei Chlorose mangelhafte Blutneubildung stattfinde und dass alles darauf ankomme, die blutbildenden Organe aus ihrer krankhaften Erschlaffung aufzurütteln. Wir erklärten mit dieser Theorie die Heilwirkung des Eisens, des Arseniks, des Höhenklimas und jetzt des Aderlasses.“

„Von unserer Theorie aus ist die Heilwirkung des Aderlasses leicht verständlich. Wir kennen unter physiologischen Verhältnissen gar kein wichtigeres und wirksameres Mittel zur Anregung der Blutneubildung, zur Auslösung einer wahrhaft stürmischen Keimung in den hämatopoetischen Organen als den akuten Blutverlust. Die gleiche Wirkung dürfen wir auch bei Chlorose voraussetzen. Während nun beim Gesunden der Ersatz niemals über das vor dem Aderlass innegehaltene Mass des Hämoglobinvorrates hinausführt, kann das bei Chlorosen — wenn wir den richtigen Zeitpunkt treffen — sehr wohl der Fall sein. Der Torpor der blutbildenden Organe, durch den gewaltsamen Eingriff überwunden, kehrt nicht wieder (?). Die blutbereitenden Organe, gleichsam angespornt, arbeiten in günstigen Fällen mit der ihnen plötzlich aufgezwungenen Energie weiter, bis der normale Zustand des Blutes erreicht ist. Weitere Erfahrungen sind aber erst noch zu sammeln, bis einigermassen präcisiert werden kann, in welchem Zeitpunkte des Krankheits-

verlaufes, unter welchen besonderen Umständen und in welcher Grösse (im Mittel bisher circa 100 ccm) von dem Aderlass Gutes zu erwarten ist. Ich meine aber, dass man schon jetzt weder von praktischer noch von theoretischer Seite dem Aderlasse die Bezeichnung einer zwar gefährlichen, aber in sachkundiger Hand auch nützlichen Waffe versagen darf." — So weit von Noorden. — Kahane[37]) verwirft die abenteuerlichen Theorien von Dyes, will aber auf Grund der seiner Meinung nach durchaus vertrauenswürdigen Publikationen von Wilhelmi, Scholz und Schubert den Aderlass bei Chlorose nicht völlig von der Hand weisen. Indem er die Vorstellung, dass durch den Aderlass die seröse Plethora, die schon nach Hoffmann und Boerhave[29]) bei der Chlorose bestehen soll, beseitigt werde, als absurd bezeichnet, will er die Erklärung, die er selbst und von Noorden[44]) gegeben haben, anerkannt wissen: dass der Aderlass ein Stimulans für die blutbildenden Organe ist. In Analogie der Thatsachen, dass nach grossen Blutverlusten die blutbildenden Organe ihre Regenerationsarbeit rasch beginnen, kann der Aderlass anregend auf dieselben wirken und sie aus ihrem Torpor erwecken. Bezüglich der Schwitzbäder hält er eine befriedigende Erklärung nicht für möglich.

Hayem[11]) hält die Indikation des Aderlasses durch Chlorose für eine strittige, da sie nur empirisch aufgestellt sei. Der physiologische Effekt des Aderlasses kann nur ein sehr unvollkommenes Bild von seinem therapeutischen Nutzen geben, da für diesen die wesentlichen Vorbedingungen durch die Natur der Krankheit gegeben sind. Es scheint, dass dieser Erfolg im wesentlichen von der plötzlichen Entleerung einer grossen Menge Blut und von einer Entfernung von Giftstoffen abhängt. Die klinische Erfahrung zeigt, dass der Erfolg ein sehr bedeutender sein kann: Menschen und Tiere, soweit sie keine eigentliche Erkrankung des Blutes haben, vertragen Blutentziehungen sehr gut. — — —

Wenn wir das alles, was wir hier zusammengestellt haben, berücksichtigen, so finden wir, dass es mit Ausnahme der beiden Publikationen von Schmidt[47]) keine einzige Untersuchungsreihe über den Aderlass bei Chlorose giebt, die einer einigermassen strengen Kritik stand hielte. Man hat sehr viel über diese Angelegenheit geschrieben, aber man hat, sei es aus Misstrauen gegen die Methode, sei es aus Bequemlichkeit, keine durch genaue klinische Blutuntersuchungen gestützten Versuche angestellt. Was kann es nützen, wenn der Ref. zu den vielen ausgesprochenen Meinungen, Hypothesen und Theorien nun selbst auch noch eine aufstellt, die er nicht durch gründliche eigene Untersuchungen stützen kann? Die Aderlassbehandlung bei Chlorose ist von ihren Verfechtern mit einer deutlichen polemischen Spitze gegen die Eisentherapie empfohlen worden. Diese ist durch tausendfältige klinische Erfahrung und gute Experimente gefertigt. Wenn wir also über das Wesen der Chlorose und über die Wirkung des Aderlasses auf die krankhaft veränderten blutbildenden Organe bei der Chlorose noch so im unklaren sind, was können wir dann anderes thun als sagen: Non liquet! Ignoramus! Was bleibt übrig, wenn man die Untersuchungsreihe von Schmidt als zu klein und in ihren Resultaten als weder pro noch contra sprechend ansehen will, als die interessante Frage an das Forum der Universitätskliniken zu verweisen, damit sie von guten Untersuchern nochmals geprüft werde?

Der Ref. kann sich nur eines einzigen Falles aus eigner Erfahrung entsinnen, wo bei einer schweren Chlorose, die monatelang mit Eisen und Liegekur behandelt worden war, der Hämoglobingehalt zeitweise bis auf 25 % (Fleischl) herunterging, nach der Liegekur auf 60 % gestiegen war, endlich

auch ein Aderlass gemacht wurde. Der subjektive Erfolg, das von den Autoren beschriebene Wohlgefühl, die angenehme Schwäche, der Schweissausbruch waren auch bei dieser Patientin vorhanden, leider war der objektive Nutzen gleich Null. Das ist bedauerlich, denn die Verfechter der Lehre wollen ja auch erst Eisen anwenden und nur im Notfall venäsecieren; aber bei den schweren Fällen, die auf Eisen nicht reagieren, scheint (auch nach andern) der Aderlass ebenfalls zu versagen und bei den leichten, wo er auch nach Schmidt's Angaben, wenigstens in Kombination mit Eisen, ganz nützlich sein soll, brauchen wir ihn nicht, da kommen wir mit Eisen und diätetischer Liegekur ganz gut aus. Im übrigen möchte ich als Mene Tekel die Angabe von Deutschmann [31]) (Hamburg) nochmals erwähnen, der beiderseitige Erblindung bei Chlorose nach Aderlass durch Thrombose der Retinalgefässe entstehen sah. Ein Arzt, welcher das Unglück hätte, bei eigener Verantwortung in der Privatpraxis bei Anwendung einer nicht genügend fundierten therapeutischen Methode einen derartigen Eventus zu erleben, würde sich gewiss sein Leben lang die schwersten Vorwürfe machen. Hier sind die Worte zu berücksichtigen, die Hayem [11]) auf dem XIII. internationalen medizinischen Kongress in Paris sprach: „Un moyen thérapeutique est indiqué lorsqu'il est établi qu'il procure dans une circonstance donnée un soulagement plus grand qu'aucun autre: La saignée ne peut donc être considérée comme indiquée que dans les cas où elle agit avec une supériorité incontestable sur tous les autres procédés thérapeutiques.

Kobert [58]) empfiehlt den Aderlass mit nachfolgender Transfusion von Kochsalz bei den Giften, die sich im Blute in besonders grosser Menge anhäufen und besonders das Blut pathologisch verändern. Die ersten Versuche, Vergiftungen methodisch in dieser Weise zu behandeln, scheinen 1883 von Sidney Ringer und Murch gemacht worden zu sein. Der Nutzen der Blutentziehung besteht hier in der Beseitigung einer grossen Menge von Gift oder von zersetztem, unwiederbringlich verlorenen Blut. Bei Hunden kann man H. Schramm 4,6 % des Körpergewichtes an Blut entziehen, beim Menschen jedenfalls die Hälfte dieser Menge. Mit einem Kilogramm Blut entfernen wir aber schon recht beträchtliche Mengen von Giften, wie Blausäure, Mirbanöl, Kohlenoxyd, Methämoglobin u. a. Ein Ersatz des entzogenen Blutes durch die doppelte Menge physiologischer Kochsalzlösung nach Murch unter Zusatz von 0,25 Teilen Chlorkalium auf 4,0 Teile Chlornatrium dürfte niemals schädlich sein, hat aber, abgesehen von dem gleich noch zu besprechenden Vorteile, den Blutdruck erheblich zu erhöhen, auch noch den die Abscheidung des Giftes und der Blutschlacken in der Niere, Leber etc. erheblich zu beschleunigen. Carlo Sanguirico nannte daher diese Methode geradezu Organismuswaschung; es gelang ihm stets, in dem bei dieser Waschung erzielten Harn das Gift nachzuweisen. Das Verdienst, die Kochsalzinfusionen in ärztlichen Kreisen eingeführt zu haben, gebührt Emil Schwarz. Es kommt bei einem ausgiebigen Aderlass unbrauchbar gewordenen Blutes ebenso wie bei einem starken Blutverlust nicht so sehr auf den Ersatz der roten Blutkörperchen an, als auf die Aufhebung des mechanischen Missverhältnisses zwischen Weite und Inhalt des Gefässsystems. Um der injizierten Flüssigkeit etwas mehr den rein wässerigen Charakter zu nehmen, welchen eine 0,75 % Kochsalzlösung immer hat, empfiehlt Landerer einen Zusatz von 3—5 % Rohrzucker. Mit diesem Gemisch hat er erfolgreiche Tierversuche bei Nitrobenzol-, Chloralhydrat- und Kohlenoxydvergiftung angestellt, sowie in einem Fall von Verblutung beim Menschen lebensrettend eingewirkt. Kobert spricht sich auch für die Bluttransfusion von Mensch

auf Mensch aus; er ist der Meinung, dass bei der nötigen Vorsicht eine Gefahr durch dieselbe nicht bedingt wird. Er empfiehlt die Aderlasstransfussion (Organismuswaschung) speziell bei den irrespirablen Gasen: Blausäure, Kohlenoxyd etc. — Auch Kunkel[59]) erwähnt die Organismuswaschung mit vorhergehendem depletorischen Aderlass. — Binz[52]) nennt den Aderlass unter den Methoden, die bei einer Vergiftung anzuwenden sind, sobald das Gift in das Blut eingedrungen ist. Ein bestimmtes Urteil über den Wert des Aderlasses bei Vergiftungen vermag er nicht zu fällen. Er citiert einen Fall von Mosler von Carbolvergiftung. Auch Oliver berichtet über den günstigen Verlauf, den ein Fall von Carbolsäurevergiftung nach Aderlasstransfusion nahm, der bewusstlos war. Nach einem Aderlass von 500 g erholte sich der Pat. zusehends, richtete sich auf und erkannte seine Umgebung wieder. Binz[52]) meint, es sei nicht erwiesen, dass dieser Erfolg nicht auch ohne die Venäsektion eingetreten wäre. Experimentell sei die Frage seines Wissens nicht behandelt und bleibe demnach offen. Bei vollblütigen Personen werde man sich leichter zu einer solchen depletorischen Venäsektion entschliessen. Schuchardt[63]) empfiehlt den Aderlass mit nachfolgender Transfusion gesunden Blutes bei akuter Vergiftung mit Schwefelwasserstoff, ferner bei Vergiftung mit Borsäure.

v. Jaksch[56]) will bei Vergiftung mit Gasen, wie Schwefelwasserstoff, Arsenwasserstoff, Lustgas nach Narkose, Leuchtgas, Kohlenoxyd, neben Einleitung künstlicher Respiration den Aderlass mit nachfolgender Transfusion angewendet wissen. Bei der akuten Kohlenoxydvergiftung ist ein sofortiger ausgiebiger Aderlass, bei dem mindestens 300—400 ccm Blut entleert werden, das souveräne Mittel, v. Jaksch[56]) hat, was, wie er meint, kein Zufall sein kann, seitdem er so vorgeht, keinen Fall von Kohlenoxydvergiftung verloren. Das Stadium der Bewusstlosigkeit wird auffallend abgekürzt und die Kranken erholen sich ungemein rasch. Doch muss man, um diese Wirkung zu erzielen, dem Aderlass unmittelbar eine Kochsalzinfusion von 1000 ccm und mehr nachfolgen lassen. Halten auch jetzt comatöse Erscheinungen an, so empfiehlt v. Jaksch, den Kranken in ein warmes Bad zu setzen und ihn mit kaltem Wasser zu übergiessen. Er betont aber, dass, seit er jedesmal Aderlass und Kochsalzinfusion anwendet, er damit sein Auskommen fand. Auch Hayem, Gordon u. a. verfahren so.

Die Behandlung der Kohlenoxydvergiftung mit dem Aderlass hat schon Peter[61]) empfohlen im Anschluss an einen im Hôpital Necker beobachteten Fall: Nach einem Aderlass besserte sich der Zustand seines Pat. sofort erheblich und nach zwei Tagen verschwand die zurückgebliebene Paralyse und Muskelrigidität (nach Peter[61]) eine Folge der Hyperämie der Rückenmarkshäute) und Albuminurie (infolge Nierenhyperämie) auf lokal applizierte Schröpfköpfe. Raynaud[62]) sah Erfolg von Aderlass und Kochsalzinfusion bei Vergiftung mit Kohlenoxyd, Strychnin und Blei, Cleveland bei Wassergasintoxikation. Cleveland's[53]) Pat. war nach zwei Stunden sehr gebessert, nach vier Stunden trat Rückkehr des Schlingvermögens ein; der Fall war sehr schwer und durch das in Amerika jetzt allgemein gebräuchliche Wassergas bedingt, das an CO reicher ist als Leuchtgas.

Torrance[64]) sah einen günstigen Einfluss der Venäsektion und Kochsalzinfusion bei Delirium tremens. Sein Fall bietet Interesse wegen der Wirkung der intravenösen Injektion auf die Temperatur und das Allgemeinbefinden, wegen der prompten Reaktion des Pat. auf den Aderlass und die Infusion, ohne welche eine Wiederherstellung des Pat. als ausgeschlossen galt. Alkohol und Opium kamen nicht zur Verwendung.

Hirsch und Edel[55]) und in einer anderen Arbeit Lewin berichten über einen und denselben Fall von Vergiftung mit Phenylhydroxylamin: Ein Student der technischen Hochschule in Charlottenburg zerbrach beim chemischen Arbeiten eine Flasche mit alkoholischer Lösung von Phenylhydroxylamin, ihre Lösung floss über seine Kleider und benetzte den Unterleib und die Innenfläche der Schenkel. Er fühlte sofort ein intensives Brennen auf der Haut und ging heraus, um einen feuchten Umschlag aufzulegen. Nach 15 Minuten wurde er comatös und pulslos daliegend gefunden. Er wurde nun rasch ins Spital gebracht: Die Lippen und Schleimhäute waren graublau, die Haut der Extremitäten war intensiv blau gefärbt, was stark mit der Leichenfarbe des übrigen Körpers kontrastierte. Braunrote Flecken waren an den Händen, Schenkeln und an dem Bauch, die auf Druck nicht verschwanden. Da ein heisses Bad und Excitantien keinen Effekt hervorbrachten, so wurden 300 ccm dunkelbraunen, chokoladeähnlichen Blutes aus der Vene entleert und eine Kochsalzinfusion von 1000 ccm 0,3 % NaCl-Lösung nachgeschickt. Daraufhin besserten sich Puls und Respiration sofort und das Bewusstsein kam wieder. Pat. erbrach grosse Mengen braunen Schleims. Die Farbe der Haut blieb am ersten Tage bestehen, am nächsten Tage war Patient vollkommen wohl, wenn auch noch sehr schwach. Die Form der Blutkörperchen war nicht verändert, aber das Hämoglobin war in Methämoglobin verwandelt. Diese Vergiftung ist sehr ähnlich der mit Nitrobenzol, von dem das Phenylhydroxylamin abstammt. Die Hautveränderungen sind beiden Körpern eigentümlich, aber bei Nitrobenzol traten schwere Erscheinungen erst nach zwei Stunden frühestens auf, während sie hier nach 15 Minuten durch Resorption von der Haut aus hervorgerufen wurden. Die rasche Heilung ist jedenfalls erfreulich.

Zu den Toxämien wird man füglich auch den Hitzschlag rechnen können, der nach den Angaben von Géraud[54]), Toussaint[65]) und Klein[51]) durch den Aderlass günstig beeinflusst wird. Géraud[54]) hat von 20 im J. 1886 an Hitzschlag erkrankten Soldaten, bei denen allen er einen Aderlass machte, keinen verloren. Alle Erkrankten boten die Zeichen hochgradiger Hirnkongestion, auch sollen Excesse im Trinken am Abend vorher vorausgegangen sein. Toussaint[65]) berichtet über folgenden Fall: Ein Soldat in Tongking legte sich nach einem Marsch mit heftigen Kopfschmerzen ins Bett. Nach einer Stunde bemerkten Kameraden, dass er unhörbar atmete und stark cyanotisch war. Die ärztliche Hilfe bestand in Anwendung von künstlicher Respiration, Hautreizen, Ammoniakriechen, Aetherinjektionen: alles erfolglos. Die Muskeln blieben schlaff, die Pupillen und die Cornea reaktionslos. Puls und Atmung waren nicht zu fühlen. — Aderlass. Vene zunächst blutleer. Nach einer halben Stunde trat unter Beugung und Streckung der Extremitäten und künstlicher Atmung Blut aus der Vene, tropfenweise, theerig dunkel. Entleerung von 600—700 ccm. Der Patient genas. Am nächsten Tage trat kleienartige Abschilferung auf den der Sonne ausgesetzten kupferrot gefärbten Hautpartien ein. — Ein zweiter Fall, durch das Vorhandensein eines kastaniengrossen Kropfes kompliziert, verlief nach ebenso ausgiebiger Venäsektion ebenfalls gut. Toussaint[65]) will eventuell auch bei Erfrierung oder besser bei plötzlicher starker Abkühlung des Körpers einem drohenden Kälteschlag vorbeugen. Klein[57]) behandelte einen 28jährigen Kohlenheizer, der auf einem transatlantischen Dampfer nach sechsstündigem, für ihn ungewohntem Heizen im Maschinenraum bewusstlos wurde und starke Konvulsionen bekam, die trotz frischer Seeluft, Eisbehandlung, künstlicher Atmung

und leichter Chloroformnarkose nicht wichen. Die Konvulsionen nahmen immer mehr zu, die Hautthätigkeit war enorm schnell, Dyspnoe, Cyanose, beginnendes Lungenödem kamen hinzu. Der Patient war moribund. Ein Aderlass von 220 g rettete ihn. Der Puls hob sich sofort, die Atmung wurde langsamer. Der Patient verfiel in einen zehnstündigen Schlaf, aus dem er sehr matt, aber gesund und hungrig erwachte. Auch Herbert Pavy[60a]) sah einen schweren Fall von Hitzschlag mit bedeutender Herzschwäche auf Aderlass genesen.

Für die Anwendung des Aderlasses mit oder ohne Kochsalzinfusion oder von Kochsalzinfusion allein bei den Toxikosen und den infektiösen Toxämien bricht Reynaud[62]) (Marseille) eine Lanze. Hat er schon bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Strychnin und Blei, ebenso bei zwei beinahe Ertrunkenen rasche Heilung erzielt, so will er auch bei Typhus und Pneumonie Erfolge gesehen haben. Beim Typhus waren die Resultate verschieden. Meist wurde die Methode angewendet (hier doch hoffentlich blos Transfusion!) bei Collaps nach schweren Darmblutungen und bei drohender Herzschwäche infolge von Beteiligung der Nieren. Im allgemeinen wurde die Infektion nicht aufgehalten, aber der Zustand besserte sich und die Rekonvalescenz verlief ohne Störung. Ferner behandelte er auf diese Weise drei Fälle von Gesichtsrose mit nephritischer und meningitischer Affektion, ferner Dysenterie, schwere Influenza, Scharlach, Purpura mit nur vereinzelten Misserfolgen. Am besten war die Wirkung, wenn, wie beim Typhus, nephritische Symptome mit drohender Urämie oder pneumonische mit Asphyxie aufgetreten waren. Einige heruntergekommene Kranke wurden durch subcutane Infusionen, verbunden mit solchen in den Darm, gerettet. Ob im einzelnen Falle Aderlass oder Infusion oder beides anzuwenden ist, hängt vom Blutdrucke und dem Allgemeinzustande ab.

Sehr wirksam und beredt tritt Baginsky[2]) in seinem Referate auf dem XIII. internationalen Kongresse in Paris solchen Empfehlungen des Aderlasses bei den infektiösen Toxämien entgegen. Wir bringen seine Ansichten besonders ausführlich, weil sie dem Referenten teilweise die Kritik ersparen, die er an der Aufrechterhaltung dieser Indikation üben müsste. Baginsky[2]) vertritt eifrig die beiden Hauptindikationen des Aderlasses: die Entlastung des Kreislaufs und die Entleerung toxischer Produkte. Nach den Untersuchungen von Krönig[13]), Albu[1]), Malgaigne, Schuchardt[63]) und Husemann ist die Entleerung des vergifteten Blutes bei echten Vergiftungen (mit Kohlenoxyd, Nitrobenzol, Schwefelwasserstoff etc.) von Erfolg begleitet gewesen. Dagegen liegen Versuche von Lewin vor, der mit Diphtherietoxin und mit Ricin vergiftete Tiere durch einen Aderlass nicht retten konnte. Die Entgiftung durch den Aderlass tritt also nicht in allen Fällen ein: dies wird verständlich, wenn man die Ehrlichsche Gift- und Seitenkettentheorie mit der Vorstellung von der Verankerung der Gifte an gewissen Organbestandteilen zu Hilfe nimmt, weil uns zu Bewusstsein gebracht wird, dass die Gifte nicht mehr im Blute cirkulieren, sondern erst vielleicht auf Umwegen durch völlige Umgestaltung des Blutes entfernt werden können. Trotz dieser theoretischen Bedenken hat man auch in der Praxis bei der Urämie zur Lanzette gegriffen, um die Entgiftung herbeizuführen.

Wenn nach Baginsky's[2]) Meinung über die genannten Indikationen Zweifel nicht bestehen können, so tritt er energisch der Anwendung des Aderlasses im Dienste der Antiphlogose entgegen. Er schreibt weiter: „Unsere vorgeschrittenere Kenntnis von den Krankheitserregern kann, selbst

wenn man der Anschauung von der Entgiftung des Blutes durch den Aderlass huldigt, nicht mehr von der Vorstellung getragen sein, dass der Aderlass antiphlogistisch wirken könne. Wenn bei den accidentellen Wundfiebern der chirurgischen Affektionen durch Freilegung stagnierender und mit ichorösen Stoffen, sei es organisierten Mikroben, sei es anderen Stoffwechselprodukten ichoröser chemischer Natur, beladener Krankheitsherde das Fieber niedergekämpft wird, wenn bei den Fieberzuständen der inneren Krankheiten durch im Blut auftretende, von den Zellen gebildete Antitoxine die als Fiebererreger auftretenden organischen Krankheitserreger abgetötet und aufgelöst und deren Toxine unschädlich gemacht werden und so das Fieber niedergekämpft wird, so sind hier überall Funktionen und Faktoren unserer Kenntnis erschlossen, denen gegenüber der angeblich die Fluxion bekämpfende oder revulsivisch wirkende Aderlass im Sinne der Alten keinen Platz mehr findet. Selbst alle unseren neu gewonnenen und modern erschlossenen Kenntnisse von den mit dem Aderlass verbundenen Veränderungen des Blutbildes können nicht das Verständnis für den Wert des Aderlasses als antiphlogistisches Mittel wieder herstellen. Weder in der Herabsetzung des Blutdruckes, noch in der Verminderung der Erythrocyten, noch in der Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes, noch auch in der von Hayem behaupteten, von andern, so jüngstens von Willebrandt bestrittenen Verminderung der Grösse der Erythrocyten — Auftreten von Mikrocyten — noch in dem Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen, noch auch in der Gesamtheit derjenigen Veränderungen, welche die Leukocyten zeigen, in der Leukocytose im ganzen, in dem Auftreten von zahlreichen Lymphocyten, zahlreichen polynucleären neutrophilen Leukocyten, ebensowenig endlich in der Veränderung der Alkalescenz des Blutes oder der Steigerung der Eiweisszersetzung sind wir imstande, mit unseren heutigen Kenntnissen den Kernpunkt antiphlogistischer Wirkung zu erkennen. Die Antiphlogose ist vielmehr für uns, wie gesagt, gebunden an die Eliminierung der Krankheitserreger und die Neutralisierung der von diesen gebildeten Toxine, und das gerade zu leisten ist der Aderlass ausser stande. Das beweist auch die Thatsache, dass von dem Aderlass eine wesentliche und durchgreifende Herabsetzung der Temperatur kaum je eingeleitet wird. Wir haben aus alledem zu folgern, dass der Aderlass als antiphlogistisches und antipyretisches Mittel zur Bekämpfung der Accidität einsetzender oder bestehender fieberhafter Prozesse nicht zu verwenden ist. Es besteht hier, wenn nicht eine Kontraindikation, so doch die Verneinung einer Indikation, weil man von der Anwendung sich einen positiven Erfolg zu versprechen ausser stande ist."

Ohne mich völlig mit den Ausführungen Baginsky's[2]) identifizieren zu wollen, schliesse ich mich ihm in der Zurückweisung des antiphlogistischen Aderlasses vollkommen an. Ein gewöhnliches Gift, das seiner in den Körper des Menschen eingeführten Quantität entsprechende Wirkungen hervorbringt, können wir durch Aderlass und Infusion teils zu eliminieren, teils zu verdünnen und dadurch abzuschwächen hoffen. Ein organisiertes Gift hingegen, irgend eine im Blute kreisende Bakterienart können wir durch derartige Proceduren nicht entfernen oder unschädlich machen, weil dieses Gift sich durch das unbegrenzte Wachstum der Bakterien selbst vermehrt. Ebensowenig können wir Gifte entfernen, die wie ein Ferment wirken oder mit Eiweisskörpern Verbindungen eingehen, welche nicht gelöst werden können und den gebundenen Eiweisskörper zur weiteren Verwendung im Körper unbrauchbar machen. Ich vermeide auch hier theoretische Auseinandersetzungen und begnüge mich damit, festzustellen, dass der Aderlass bei den verschiedenen

oben erwähnten Giften eine durchaus einleuchtende Methode ist, die unbedenklich und ohne Diskussion zur Anwendung empfohlen werden kann.

Wir kommen nun dazu, die Anwendung des Aderlasses bei den **Autointoxikationen**, speziell bei der **Urämie** und weiterhin der **Eklampsie** zu besprechen. — Da die Eklampsie eine gesonderte Stellung einnimmt und fast ausschliesslich in der gynäkologischen Literatur abgehandelt wird, so wollen wir auf sie auch besonders eingehen.

Die Indikation bei **Urämie** wurde früher in weitem Masse anerkannt. Wie gross die Skepsis aber auch hier geworden war, beweisen die Worte Senator's[86a]) in seiner Darstellung der Nierenkrankheiten in Nothnagel's Handbuch (1896). Senator[86a]) schreibt im Kapitel über Urämie: „Blutentziehungen bei Erwachsenen durch einen Aderlass, bei Kindern durch Schröpfköpfe im Nacken oder Blutegel hinter den Ohren oder an den Schläfen wurden von älteren Aerzten gegen Krämpfe häufig angewendet und mögen wohl bei sehr kräftigen Leuten mit hartem Puls, gerötetem Gesicht zur Abkürzung des Anfalles geeignet sein, doch verbietet sich ihre öftere Wiederholung wegen der schwächenden Wirkung.“ Weiter unten (Kapitel akute Nephritis): „Blutentziehungen sind auf den Entzündungsprozess in den Nieren ohne Einfluss, allenfalls wirken örtliche Blutentziehungen (durch Schröpfköpfe, Blutegel) etwas lindernd auf die Schmerzen in der Lendengegend und können deshalb bei kräftigen Patienten versucht werden. Bei parenchymatöser Nephritis muss man wegen der gewöhnlich bei ihr vorhandenen Schädigung der Herzthätigkeit mit Blutentziehungen noch vorsichtiger sein und nur ganz besondere Verhältnisse (z. B. Lungenödem, Urämie) können im Einzelfall ihre Anwendung rechtfertigen.“ Weiter unten: Indurative Nephritis: „Vielleicht kann bei Blutandrang zum Kopf bei sehr kräftigen Personen mit sehr starker Herzthätigkeit und sehr gespanntem vollem Pulse auch ein Aderlass, wie er von Bartels empfohlen wird, nützlich sein.“ — Rosenstein[82b]) will bei den chronischen diffusen Nephritiden Blutentziehungen am liebsten vermeiden oder sie nur leicht instituieren. Sacaze[84]) hat bei drei Fällen von Nephritis nach Typhus mit urämischen Erscheinungen venäseciert. Der günstige Erfolg — Heilung in zwei Fällen, Besserung im dritten — veranlasst ihn, diese Operation bei Infektionskrankheiten mit Nierenaffektion zu empfehlen. Rossi[83]) hat bei einem Falle schwerer Urämie mit völligem Versiegen der Urinsekretion, als Lungenödem, Krämpfe und wilde Delirien bereits aufgetreten waren, eine Venäsektion gemacht. Die Wirkung war überraschend gut· Patient verfiel in erquickenden Schlaf, aus dem er mit vollem Bewusstsein erwachte; die Urinsekretion kam in Fluss, die Oedeme gingen binnen wenigen Tagen zurück. — v. Jaksch[12]) bezeichnet den Aderlass bei Urämie direkt als lebensrettend (siehe Kapitel Ia). Auch Krönig[13]) und Albu[1]) stimmen in dieses Lob der Operation ein. Besonders viel hat aber, wie mir scheint, zu der neuerlichen ausgedehnteren Anwendung des Aderlasses bei der Urämie die warme Empfehlung beigetragen, die v. Leube[79]) in dem verbreiteten Handbuche von Penzoldt und Stintzing der Operation gegeben hat. Leube[79]) will bei den schweren Formen der Urämie, wenn man mit den gewöhnlichen diätetischen Mitteln ebenso wie mit Diaphoreticis und Purgantien keinen Erfolg hat, die direkte Entfernung des Giftes durch eine Venäsektion mit nachfolgender Kochsalzinfusion anstreben. Die einfache Venäsektion leistet seiner Meinung nach nicht genug. Denn es ist sicher vorauszusetzen, dass nach der Venäsektion das reduzierte Blutvolum sich rasch wieder ersetzt und zwar durch Resorption von Flüssigkeit aus den

mit Auswurfstoffen überladenen Geweben. Die momentane Gefahr der Intoxikation wird also durch eine einfache Venäsektion nicht gehoben, während eine an diese sich anschliessende Infusion von 0,5 Kochsalzlösung den letztgenannten Uebelstand beseitigt, ja, wenn mehr Kochsalzlösung infundiert wird, als dem abgelassenen Blutvolum entspricht, kann auch eine stärkere Spülung der Niere als Nebenzweck erreicht werden. Leube wendet dieses Verfahren seit Jahren regelmässig an in der Weise, dass er 250 ccm Blut entzieht und 400 ccm Chlornatriumlösung infundiert und die Operation, wenn nötig, nach kurzer Zeit wiederholt. Die Wirkung ist zuweilen ganz frappant. Natürlich rettet sie das Leben der Patienten nicht in allen Fällen, aber in einem seiner Fälle half die Operation, nachdem der Kranke längere Zeit in tiefem Coma gelegen hatte und die Corneae einzutrocknen begannen, kurz die Agonie des Falles bereits in vollem Gange zu sein schien. — Die Leube'sche[79]) Empfehlung hat meiner Meinung nach besonders deshalb so grossen Wert, weil der ausgezeichnete Autor sich aller überflüssigen und unbewiesenen theoretischen Spekulationen entschlägt und in den Vordergrund nur seine eigene grosse, auf sorgfältigen Beobachtungen basierende Erfahrung stellt: Dies giebt dem Praktiker die Möglichkeit, dem Ratschlage des berühmten Arztes zu folgen, ohne von den gerade in Mode stehenden, übrigens neuerdings fast jedes Jahr wechselnden Theorien über das Wesen und die Entstehung der Urämie in seinem therapeutischen Thun gestört zu werden oder sich hemmen zu lassen.

H. Richardière[82a]) wendete den Aderlass bei zwei Fällen von Urämie an. Der Erfolg war bemerkenswert: „Erhöhung der Temperatur, Herabsetzung der Pulsfrequenz, Regulierung der Atmung, Steigerung des Diurese, Diarrhoe stellten sich bald ein, das eine Mal nach wenigen Stunden. Im ersten Falle wurde das Verfahren — Aderlass von 300—400 g, unmittelbar darauf subcutane Injektion von 800 g künstlichen, auf Körpertemperatur erwärmten Serums (nach der Hayem'schen Formel) — nach fünf Tagen, nach 20 Stunden im zweiten Falle wiederholt. Schädliche Nebenwirkung trat nicht ein.

In einem Vortrage auf dem XII. internationalen Kongresse in Moskau bezeichnete Laache[76]) (Christiania) den Aderlass als einen mächtigen Erreger der Harnsekretion. Laache[76]) sah einen Fall von sechstägiger Anurie: der Puls war stark gespannt, die Pupillen ad maximum kontrahiert, das Sensorium leicht verschleiert, das Gesicht kongestioniert und gedunsen, sonst keine Oedeme. Ein Aderlass wirkte: der Patient begann danach zu urinieren und war nach einigen Tagen völlig hergestellt. — Ferner zwei Fälle von Urämie mit universellen Krämpfen: Bei dem einen hörten die Krämpfe unmittelbar nach dem Aderlass, beim andern nach einigen Stunden auf. Beim ersten stieg die Diurese auf 8 Liter in 24 Stunden, der Puls war unmittelbar danach paradox. Im anderen Falle wurde er weich und sehr frequent, ein Zeichen der Erleichterung des Kreislaufes. Laache[76]) hat nur den einfachen Aderlass ohne nachfolgende Kochsalzinfusion gemacht. In dem Falle von Anurie wurde etwa 1 Liter Blut entleert. Die gewöhnliche Menge war in Uebereinstimmung mit anderen Autoren 500 g. Nach seiner Ansicht soll man nicht zu sparsam mit dem Blute sein. Der Allgemeinzustand ist sorgfältig zu berücksichtigen.

In der Diskussion über diesen Vortrag berichtete Friedel Pick[72]) über vier Fälle von Urämie, die er mit Aderlass und gleichzeitig gegebenen Dosen von Bromnatrium per rectum behandelt hat. Vier weitere Fälle bekamen nur Bromnatrium per rectum. Die Resultate der beiden Reihen waren

die gleichen. Husswitz[74]) (Memel) venäsecierte bei einem Fall von Scharlachnephritis mit beträchtlichen Oedemen und Ascites. Auch Henoch empfiehlt in solchen Fällen die Venäsektion. Ebenso Michelet[81]), der einen sechsjährigen Knaben mit Urämie nach Scharlachnephritis auf einen Aderlass von 170 g genesen sah. Auch Branthomme sah gute Erfolge bei Urämie.

In der medizinischen Klinik in Rom wird, wie Schupfer[86]) berichtet, seit mehreren Jahrzehnten bei Nephritis der Aderlass am Fuss mit gutem Resultat gemacht. In Rücksicht auf die venöse Stase soll eine Vene am Fuss geöffnet werden, um den Blutdruck in der Vena cava inferior herabzusetzen (Baccelli). Bei Erwachsenen soll man nicht weniger als 300 g ablassen, eventuell die Prozedur wiederholen, falls die Blutstasis fortdauert. — Zur Entgiftung des Blutes will H. Bassé[67]) die Aderlasstransfusion (kleiner Aderlass von 250 g und grössere Kochsalzinfusion von 600—2500 g) angewendet wissen.

C. Fortanini[71]) teilt kurz drei Fälle von arterieller Hypertension (Huchard) mit, die sich bei chronischer interstitieller Nephritis findet. Sekundäre Hypertrophie des Herzens: Urämische Anfälle ohne Urämie (durch Ischämie). Die Behandlung muss sich in diesen Fällen gegen die Gefässverengerung richten. Hier ist der Aderlass kontraindiziert, weil sich die Gefässe um die geringe Blutmenge noch mehr kontrahieren. H. J. Danen[69]) hat bei einem ausgesprochenen Falle von Urämie durch Venäsektion 160 ccm entleert. Der Patient erholte sich und später heilte auch die chronische parenchymatöse Nephritis. In Rücksicht auf einen von Albu.[1]) mitgeteilten Fall, in dem ein gleiches Resultat ohne Venäsektion eintrat, führt Verf. den Erfolg nur mit Wahrscheinlichkeit auf die Therapie zurück. — v. Hoesslin[73]) behandelte einen 49jährigen Fabrikanten an schwerer Nephritis mit allgemeinem Anasarka, Dyspnoe, Herzdilatation, langsam ansteigenden urämischen Symptomen. Nach einem Tage trat plötzlicher Collaps ein mit beginnendem Lungenödem, eklamptischen Anfällen, tiefer Bewusstlosigkeit, unfühlbarem Puls. Reizmittel blieben nutzlos. Nach Aderlass von links 190 ccm, rechts 300 ccm Blut erfolgte sofortige Besserung. Der Patient erwachte etwas, wurde unruhig, delirierte: wegen der Unruhe des Patienten wurde eine Kochsalzinfusion unterlassen. Die Besserung schritt rasch fort, doch bestand noch völlige Amaurose mit negativem Augenspiegelbefund fort. Am Abend des nächsten Tages trat ein neuer Anfall von Dyspnoe ein, der aber durch Kampfer und blutige Schröpfköpfe auf die Nierengegend coupiert wurde. Unter Anwendung von Digitalisinfus wurde zunehmende Besserung erzielt. Vier Wochen nach dem Anfall war Patient völlig hergestellt. Nach fünf Wochen hatte Patient kein Eiweiss mehr. — Auch Vyšín[25a]) plaidiert für den Aderlass bei Urämie. Nach Bouchard entfernt ein Aderlass von 500 g bei einem urämischen Individuum so viele toxische Stoffe aus dem Körper, als einer 24stündigen Harnentleerung entsprechen. Hayem[11]) wendet den Aderlass sowohl bei akuter Nephritis als bei (akuter) Urämie und Eklampsie an. Robin[82a]) will den Aderlass nicht nur in deplethorischem Sinne angewendet sehen, sondern auch als Mittel, um den trägen Stoffwechsel zu beschleunigen und Oxydationsvorgänge anzuregen, welche zur Ausscheidung oder Bindung toxischer Produkte führen sollen. Der Typus der Autointoxikationen ist die Urämie, wo es sich nicht so sehr darum handelt, das Gift aus dem Körper herauszulassen, als die Oxydationen zu begünstigen, die dasselbe binden und unschädlich machen sollen. Das Kalium spielt keine Rolle bei der Urämie, da es hier nicht vermehrt ist. (Offenbar basiert diese Meinung von

Robin[82a]) auf der Vorstellung, dass die Urämie durch komplizierte, hochmolekuläre organische Toxine bedingt werde, von denen man sich vorstellen könnte, dass sie etwa im Sinne der neuen Ehrlich'schen Theorien gebunden werden können. — Dafür fehlt aber bisher doch jeder Beweis!)

Neuerdings publiziert Walko[87a]) aus der Klinik von v. Jaksch 11 Fälle von Urämie, die meist mit eklatantem Erfolge nach Aderlass bedeutende Besserung zeigten. Dazu stellte sich eine reichliche Entleerung eines sedimentreichen, bluthaltigen Harnes ein, in manchen Fällen auch reichliche Schweisssekretion und Abnahme des Eiweissgehaltes des Harnes. Diese günstigen Resultate beschränken sich aber fast vollständig auf die Urämie bei akuter Nephritis, während bei chronischer Nephritis (genuiner oder sekundärer Schrumpfniere, Amyloidniere) der Aderlass ohne oder ohne beträchtliche Wirkung blieb. Auf chemischem Wege durch Entfernung dieser geringen Mengen von Gift kann sich Walko[87a]) diese Wirkung des Aderlassses nicht entstanden denken. Aenderungen des osmotischen Druckes, wie sie Lindemann für das Entstehen der Urämie verantwortlich macht, will Walko[87a]) auch nicht als ausschlaggebend betrachtet wissen, schon deshalb, weil nach seinen Untersuchungen der osmotische Druck im urämischen Anfall nicht wesentlich von der Norm abweicht. Jedenfalls ist er der Meinung, dass die während des urämischen Anfalles eintretenden geringen Aenderungen der molekularen Konzentration im Blute die Entstehung der Urämie nicht zu erklären vermögen. Auch fand Walko[87a]), dass die molekulare Konzentration im Blute sich während und nach dem Aderlass ebensowenig wie der Wassergehalt des Blutes ändert. Das Blut spielt nur eine vermittelnde Rolle zwischen Niere und Körpergewebe (wo die retinierten harnfähigen Stoffe deponiert werden) und ist imstande, ebenso wie seinen Wassergehalt auch seinen osmotischen Druck zu regeln. — Der Blutdruck ist im urämischen Anfall oft erhöht (Reizung der Gefässe oder des vasomotorischen Centrums). Nach dem Aderlass nimmt die Spannung des Pulses oft ab, während der Blutdruck oft annähernd gleich bleibt. Die Spannung der Arterien ist daher nach Walko[87a]) nicht der Massstab für den gesteigerten Blutdruck. Untersuchungen mit dem Sphygmomanometer von v. Basch und dem Tonometer von Gärtner ergaben widersprechende Resultate (bei der vollständigen Unzuverlässigkeit des Gärtner'schen Tonometers ist das kein Wunder. Der Ref.) Ein kleiner unregelmässiger Puls hebt sich oft nach dem Aderlass bis zur Norm. Walko stellt, da er weder die Aenderung des osmotischen noch des Blutdruckes zur Erklärung der Urämie und der Wirkung des Aderlasses bei diesem Zustand für ausreichend hält, die Hypothese auf, dass bei der Urämie durch Reizung des Vasomotorencentrums ein Gefässkrampf auch in den Nierengefässen auftritt. Dieser führt zur Verlangsamung der Cirkulation in den Nieren und zur Veränderung der Diurese. Die Entfernung des Gefässkrampfes, sei es im Centralorgan oder in den Nieren durch Entfernung einer grösseren Blutmenge, bildet neben der direkten Entlastung des Blutes ein Hauptmoment in der Wirkungsweise des Aderlasses. Zum Vergleich kann auch die günstige Wirkung der Chloroformnarkose dienen. Dass das Aufhören der Vasokonstriktion bei der Urämie die Ursache der Steigerung der Diurese ist, dafür spricht, dass der Aderlass bei anderen Krankheiten keine vermehrte Urinausscheidung hervorruft. Durch Erregung des Vasomotorencentrums werden gleichzeitig auch die Diffusionsvorgänge zwischen der Gewebsflüssigkeit und dem Blute beeinflusst. Nach Untersuchungen von Cohnstein und Zuntz tritt erst beim Sinken des Blutdruckes durch Er-

schlaffung der kleinen Gefässe Gewebsflüssigkeit ins Blut. Diese Abhängigkeit zeigt sich auch bei der akuten Nephritis, wo nach Aderlass viel Gewebsflüssigkeit ins Blut tritt und durch die Nieren ausgeschieden wird, ohne dass die Konzentration des Blutes vermehrt würde. Walko[87a]) will bei allen akuten Nephritiden venäsecieren, wo die Urinsekretion stark herabgesetzt ist, Oedeme auftreten und die Gefässspannung vermehrt ist. Er weist die Möglichkeit nicht von der Hand, dass durch entsprechende Blutentziehung der Uebergang von akuter in chronische Nephritis vermieden werden kann (!?). Bei der chronischen Nephritis ist der Erfolg meist nur ein vorübergehender. Die irreparablen Veränderungen des Organs bedingen dies. Die Kochsalzinfusion will Walko nicht in allen Fällen anwenden. Bei der Urämie im Anschluss an akute Nephritis hält er sie für indiziert. — Auch van Rensselaer berichtet Günstiges.

So weit die klinischen Publikationen über den Aderlass bei der Urämie. Es wird auffallen, dass ich die grosse Zahl von Publikationen nicht aufgeführt habe, welche den Spuren von Alexander v. Korányi[75]) und seiner Schüler gefolgt ist. Da diese experimentell gewonnenen Thatsachen und die auf ihnen aufgebauten theoretischen Vorstellungen mit der rein klinischen Frage, ob der Aderlass bei der Urämie hilft oder nicht, nicht unbedingt zusammenhängen, so habe ich es für gut gehalten, das alles erst im experimentellen Teile zu erörtern. (Schluss folgt.)

Das runde Duodenalgeschwür.

Zusammenfassendes Referat auf Grund der Literatur vom Jahre 1891—1900.

Von **R. Laspeyres** (Bonn a. Rh.).

(Fortsetzung.)

Sehr eigentümlich ist das Brechen in dem Fall von Reckmann geschildert. Immer in derselben Weise soll zuerst „eine wässerige Flüssigkeit erbrochen worden sein, dann sich direkt daran anschliessend eine bittere, dickbraune, oft wie Kuhmist aussehende, syrupdicke Masse, in der Menge eines Tassen- bis Nachttopfes, zuletzt Blut, bald hellrot, bald schwarzrot, oft dünn, oft dick, in der Menge von mehreren Tassenköpfen". Er erklärt es in folgender Weise: „Treten die Speisen aus dem Magen in den Darm über, so wird die Geschwürsfläche mit ihnen in Berührung gebracht und gereizt, durch immer neue Massen wird der Schmerz fortwährend gesteigert und schliesslich so gross, dass er reflektorisch Brechbewegungen hervorruft. Diese befördern dann zuerst die Speisen, die sich im Magen befinden, als fade Masse heraus. Der Schmerz hat aber auch zugleich eine Antiperistaltik des oberen Darmabschnittes bewirkt, die Galle kommt so in den Magen und wird als bittere Masse erbrochen. Die starken Kontraktionen der Darmmuskulatur haben die Geschwürsfläche heftig gezerrt, ein Gefäss zur Zerreissung gebracht, das Blut wird ebenso wie die Galle in den Magen und als süssliche Masse nach oben befördert."

Blutungen sind häufiger; etwa in einem Drittel der Fälle kommt es zu profusen Blutungen. Das Blut wird durch Erbrechen oder durch den Stuhl oder durch beides entleert. Der Tod kann aber auch eintreten, ehe es überhaupt zu einer Entleerung des Blutes nach aussen kommt.

Unter den 34 Fällen, in denen Oppenheimer Blutungen notiert fand, kam es achtmal zum Blutbrechen, zehnmal zur Entleerung nur mit dem Stuhl und 16mal auf beiden Wegen.

Blutungen, welche an sich nicht tödlich sind, aber sich mehr oder weniger häufig wiederholen, können dadurch erschöpfend wirken. Meistens wird diese Kachexie wohl nicht allein durch die Blutung bedingt sein, sondern durch die begleitenden Erscheinungen: Schmerzen, Verdauungsstörung, Speiseretention, Erbrechen, ganz wie beim Magengeschwür (Pagenstecher.

Wahrscheinlich sind Blutungen viel häufiger, als den oben genannten Zahlen entspricht. Denn geringere Blutmengen können im Stuhlgang und selbst im Erbrochenen der Beobachtung leicht entgehen. Und dass selbst kleine Blutmengen, die sogar der mikroskopischen Untersuchung sich entziehen und nur durch die empfindliche Guajakprobe nachgewiesen werden können, bei langer Dauer zu schweren Erscheinungen von Anämie und Kachexie führen können, nimmt Boas, und wohl mit Recht, an. Devic und Roux beobachteten einen interessanten Fall, der während des Lebens die ausgesprochenen Erscheinungen der perniciösen Anämie gemacht hatte und erst bei der Autopsie als ein chronisches Duodenalgeschwür aufgeklärt worden war. Sie erklären in ihrem Falle die perniciöse Anämie einerseits durch wiederholte Blutungen, welche eine Erschöpfung der blutbereitenden Organe herbeigeführt haben, andererseits durch die Störungen der Ernährung, welche die Erschöpfung zu einer definitiven gemacht haben.

Untersuchungen über die Beschaffenheit des Mageninhaltes bei Ulcus duodeni liegen nur in sehr beschränktem Masse vor:

Leube und Reckmann fanden in je einem Falle Subacidität. Devic und Roux beobachteten in ihrem Falle Hyperchlorhydrie, ebenso Boas in einem Falle, bei welchem die Untersuchung allerdings lange Zeit vor der Darmhämorrhagie vorgenommen wurde.

Bouveret ist der Ansicht, dass die Hyperacidität bei der Differentialdiagnose nicht gegen Magengeschwür verwertet werden könne, da sie die pathogenetische Bedingung ebenso des Duodenalulcus wie des Ulcus ventriculi darstelle.

Die Komplikation des Ulcus duodeni mit Icterus ist zu selten, als dass sie differentialdiagnostisch eine Bedeutung hätte. Collin fand unter 262 Fällen denselben nur neunmal angegeben. Das Fühlbarwerden einer Geschwulst während des Lebens gehört ebenfalls zu den Seltenheiten und kann entweder nach Eichhorst von peritonitischen Entzündungsprozessen in der Umgebung des Geschwürs oder auch von dem sekundär verhärteten und verdickten Pankreaskopf herrühren (Oppenheimer, Vonwyl).

„Von den genannten Zeichen ermöglicht kein einziges allein, die Diagnose mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit zu stellen. Nur das Ensemble, der klinische Verlauf, die Berücksichtigung des Alters und Geschlechts können massgebend oder selbst entscheidend sein“ (Boas). Während Leube, Ewald, Eichhorst, Nothnagel, Collin die Möglichkeit der Diagnose nur für ganz seltene Fälle oder überhaupt gar nicht zugeben wollen, ist Boas ebenso wie Burwinkel der Ansicht, dass die Diagnose eines Duodenalgeschwürs „bis zu einem klinisch überhaupt denkbaren Grade von Sicherheit“ zu stellen ist. Jedenfalls giebt es bisher in der Literatur nur eine kleine Zahl von Fällen, in denen die Diagnose intra vitam gestellt worden und durch die Sektion oder Operation bestätigt worden ist (Chvostek, Leube, Oppenheimer).

Boas bespricht demgemäss auch ausführlich die Differentialdiagnose des Duodenalgeschwürs, welche in vielen Fällen auf Schwierigkeiten stösst, besonders wenn Blutungen per os oder per anum fehlen. Die grösste

Schwierigkeit liegt seines Erachtens in der Abgrenzung des Ulcus duodeni von Hyperacidität. „Beide Zustände geben häufig dieselben Erscheinungen: den Schmerz mehrere Stunden nach dem Essen, die Linderung desselben durch Zufuhr neuer Ingesta oder Alkalien, schliesslich auch topographisch die Konzentrierung des Schmerzes in der Pylorus- oder Duodenalpartie. Auch kann der Pylorus- oder Duodenalteil bei Hyperacidität auf Druck mehr oder weniger empfindlich sein. Nach meinen Erfahrungen verfährt man in Fällen von Hyperacidität, die auf eine dieser Störung entsprechende Diät sich nicht bessern, am zweckmässigsten, baldmöglichst eine Ulcuskur einzuleiten."

Ferner kann die Differentialdiagnose gegenüber irregulärer Cholelithiasis mit oder ohne Cholecystitis oder Cholangitis auf grosse Schwierigkeiten stossen, zumal es auch bei dieser zu Darmblutungen kommen kann.

Ueber die Differentialdiagnose gegen Ulcus ventriculi und ihre Möglichkeit äussern sich die Autoren ebenfalls verschieden. Vonwyl meint, dass es in wenigstens 90 % der Fälle unmöglich sei, zu entscheiden, ob Duodenal- oder Magengeschwür vorliegt; erst die Obduktion stelle die Diagnose sicher. Nach Oppenheimer lässt eine sorgsame Würdigung aller Erscheinungen, ihrer Kombination und ihres Verlaufes die Differentialdiagnose als Wahrscheinlichkeitsdiagnose in einer grösseren Zahl von Fällen zu, als man dies bis jetzt angenommen hat.

Nach Vonwyl wären folgende Merkmale als besonders wichtig zu beachten:

I. Magengeschwür:

1. Kommt häufiger bei Frauen vor, und zwar im Alter von 20—35 Jahren.
2. Schmerzen treten bald nach dem Essen auf.
3. Dieselben vermindern sich durch Brechen.
4. Erbrechen von Schleim, Galle und Speiseresten ist häufig.
5. Starke dyspeptische Beschwerden.
6. Häufiger Blutbrechen, seltener blutiger Stuhlgang.

II. Duodenalgeschwür.

1. Schmerzen im rechten Hypochondrium, entschieden rechts von der Parasternallinie.
2. Schmerzen treten erst längere Zeit (2—4 Stunden) nach der Aufnahme der Speisen auf.
3. Schmerzen werden durch Brechen nicht gemildert.
4. Brechen ist seltener als beim Magengeschwür.
5. Blutbrechen ebenfalls seltener, dagegen häufiger blutige Darmentleerungen.

Auch Pagenstecher ist der Ansicht, dass man mehr wie mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit jetzt die Diagnose auf Duodenalgeschwür nicht stellen könne. Ob in der Zukunft die Versuche, welche in der jüngsten Zeit von Hemmeter, Kuhn, Blanchet gemacht wurden, um das Duodenum zu sondieren, eine Förderung der Diagnose bringen werden, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

5. Verlauf und Prognose.

Weitaus die meisten Fälle von Ulcus duodeni endigen infolge Perforation mit plötzlich auftretender Peritonitis oder infolge Blutungen innerhalb kurzer Zeit letal (Vonwyl, Reckmann). Gerade die zum Durchbruch

führenden Geschwüre scheinen sich besonders rasch zu entwickeln; Perry und Shaw sahen unter 52 derartigen Fällen bei 27 jegliche Erscheinungen vorher fehlen und bei den übrigen 25 bestanden solche erst ganz kurze Zeit. Nur bei fünf von diesen waren vorher Blutungen dagewesen. Abgesehen davon ist der Verlauf ein chronischer und erstreckt sich über mehrere bis zu 20 Jahren hin; ja sogar über 39 Jahre lang soll das Geschwür in einem von Chvostek mitgeteilten Fall bestanden haben. Durch geeignete Behandlung und zweckmässige Lebensweise treten dann oft Zeiten ein, wo alle Symptome des Ulcus schwinden, wo sich der Kranke wohl fühlt und von seinem Leiden geheilt glaubt, bis dann über kurz oder lang das Uebel in seiner alten Gestalt wieder hervorbricht (Reckmann).

Ausser durch profuse Blutungen kann der Tod auch an wiederholten kleineren und der dadurch im Verein mit Schmerzen, Appetitlosigkeit etc. bedingten Kachexie erfolgen.

Wahrscheinlich ist vollständige Heilung mit Narbenbildung aus den schon oben angeführten Gründen doch häufiger, als die Zusammenstellungen der Autoren annehmen lassen. Dafür spricht die Statistik aus dem Kieler pathologischen Institut von Krug, der unter 12 020 Sektionen 30mal Narben von Duodenalgeschwüren gegenüber 25 offenen Geschwüren fand.

Die Neigung zu Recidiven scheint gross zu sein; man findet häufiger neben Narben frische Geschwüre und solche in den verschiedensten Stadien nebeneinander.

Was die Prognose des Duodenalgeschwürs angeht, so meint Boas, dass dieselbe, wenn wir von der Perforationsgefahr absehen, bei weitem günstiger als die eines Ulcus ventriculi sei, da die Tendenz zur Stenosen- oder zur Carcinombildung im Gegensatz zum Magengeschwür erheblich geringer sei.

Die Mehrzahl der anderen Autoren äussert sich aber erheblich weniger optimistisch in dieser Frage. So meint Wanach, dass die Prognose eine anerkannt schlechte sei, im allgemeinen viel ungünstiger, als die des Magengeschwürs. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass so mancher als Ulcus ventriculi angesehene Fall von Duodenalgeschwür geheilt wird; wir haben aber gar keinen verlässlichen Massstab für die Leistungsfähigkeit der internen Therapie.

6. Die interne Therapie.

Die Therapie des Ulcus duodeni deckt sich im wesentlichen mit der des Magengeschwürs. Nach Boas ist beim Eintreten von Hämorrhagien die erste Bedingung absolute Bettruhe, Ausschaltung des Magens durch mehrtägige Rectalernährung. Im Anschluss daran ist die Leube'sche Ruhekur (10—14 Tage), Applikation heisser Breiumschläge und Milchdiät, die, je nach Sistieren der Schmerzen, von Woche zu Woche erweitert wird, das Aussichtsvollste. Alkalien, Karlsbader Wasser, Wismut, Argentum nitr. können zur Unterstützung des Heilungsprozesses beitragen. In sehr hartnäckigen Fällen ist eine 8—14 tägige vollkommene Ausschaltung der oberen Verdauungswege und Rectalernährung anzuraten. Bei heftigen Schmerzen sind Opiate nicht zu entbehren. Lange fortgesetzte körperliche Schonung, vorsichtige Diät, Vermeidung von Alkohol und Tabak sind dringend zu empfehlen.

Chlorose und Anämie, die bei der Entstehung der Magengeschwüre bei jugendlichen weiblichen Personen eine so grosse Rolle spielen, scheinen auf die Entstehung des Ulcus duodeni gar keinen Einfluss zu haben. Betrifft dieses doch in der grossen Mehrzahl der Fälle Männer im reifen Alter.

Zur Erklärung dieser Thatsache macht Boas den Alkohol- und Tabakgenuss in erster Linie verantwortlich, unter dessen Einfluss es bei Männern viel häufiger zu chronischen, mit starker Salzsäurebildung einhergehenden Gastritiden kommt, als bei Frauen. Damit ist aber noch nicht erklärt, warum gerade das Duodenum den privilegierten Sitz für die Geschwürsbildung bildet. Boas zieht dazu die Versuche von v. Mering[1]) und Moritz[2]) heran. Aus diesen geht hervor, dass der Magen Wasser in ausserordentlich kurzer Zeit in den Darm schafft und dass ferner Alkohol etc. nur in geringem Umfange vom Magen resorbiert wird. Ferner geht aus den Untersuchungen v. Mering's hervor, dass die ersten Schübe die gelösten Substanzen in sehr konzentriertem Zustande enthalten. Ausserdem lässt der Magen zunächst die flüssigen Bestandteile des Chymus heraus, während die festeren erst ganz allmählich folgen. Weiterhin schützt sich der Magen durch Wasserausscheidung gegen hohe Konzentrationen, was bisher vom Duodenum nicht bekannt ist.

Die Duodenalschleimhaut wird also gegen konzentrierte, wasserlösliche Substanzen einen viel geringeren Schutz besitzen als die Magenschleimhaut. Wenn nun Säuren, Alkohol, Salzlösungen auf die bei Bestehen von Hyperacidität an sich schon gereizte Duodenalschleimhaut einwirken, so bedarf es nur einer Gelegenheitsursache, um das widerstandslose Gewebe in den Zustand partieller Nekrose zu versetzen.

Oppenheimer ist der Ansicht, dass bei Potatoren das Ulcus duodeni keineswegs häufig sei, dass wohl aber ein einmaliger übermässiger Alkoholgenuss, besonders dann, wenn vorher keine Speisen aufgenommen würden, von ätiologischer Bedeutung sei, was ja nach v. Mering's und Moritz's Untersuchungen eine sehr natürliche Erklärung finden würde.

Dem gegenüber betont Boas in Uebereinstimmung mit Burwinkel, dass das Ulcus duodeni namentlich häufig bei habituellen Potatoren vorkommt. Ja, er glaubt sogar, nach dem Erfolg der Therapie schliessen zu dürfen, dass das runde Duodenalgeschwür bei Alkoholisten ein sehr verbreitetes Uebel ist.

Merkwürdigerweise erwähnt Nothnagel die ätiologische Bedeutung des Alkoholgenusses überhaupt nicht; er scheint denselben also für die Entstehung des Duodenalgeschwürs nicht verantwortlich machen zu wollen.

Nach Pagenstecher's Ansicht überwiegen vielleicht bei der Entstehung des peptischen Geschwürs direkte anatomische Gefässerkrankungen in den Fällen, in denen auch das Duodenum sich beteiligt; „das würde bei der Neigung des männlichen Geschlechtes zu Arterienwanderkrankungen vielleicht die Prädilektion der Männer in der Zahl der Duodenalgeschwüre erklären“. Dass das Geschwür im Magen so erheblich häufiger zur Entwickelung kommt und dass hier das weibliche Geschlecht so viel mehr betroffen ist, liesse sich dann ohne Schwierigkeit dadurch erklären, dass beim weiblichen Geschlecht sowohl die Chlorose, als auch nervöse Störungen viel ausgiebiger zur Entfaltung kommen, und dass diese schädigenden Ursachen dann mehr im Magen ihre Wirkung entfalten, wo offenbar alle Bedingungen leichter gegeben seien, auch schwächeren Ursachen intensivere Folgen zu erlauben. Auch Stockton macht für die Entstehung des Magengeschwüres eine gewisse neuropathische Veränderung verantwortlich, denn nur so lasse es sich erklären, wenn das Magengeschwür meist im jugendlichen Alter, mehr beim weiblichen, als beim männlichen Geschlecht auftrete.

---

1) Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin 1893.

2) 65. Versamml. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte 1893.

Gemäss der allseitigen Annahme von der wesentlichen Bedeutung lokaler Cirkulationsstörungen auf das Zustandekommen des runden Duodenalgeschwürs, im Verein mit der korrosiven und die Heilung von Substanzverlusten verzögernden Wirkung des Magensaftes, müssen wir die übrigen als ätiologisch wichtig angeführten Momente, und deren sind eine ganze Reihe, von dem genannten Standpunkte aus betrachten.

Zunächst sei hier die chronische Nephritis genannt, auf die in letzter Zeit Perry und Shaw, sowie Dickinson, Marmaduke Sheild u. A. hingewiesen haben. Erstere fanden unter 70 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 12, in denen neben rundem Duodenalgeschwür Morbus Brightii bestand. Nach Boas weist hier alles auf die nekrotisierende Wirkung des in der Blutbahn retinierten Harnstoffes oder seines Derivates, des kohlensauren Ammoniaks, hin; es sind hier dieselben Einflüsse im Spiele, die in den tieferen Darmabschnitten multiple urämische Geschwüre hervorrufen.

Eine unverkennbare Prädisposition für die Entwickelung eines Duodenalgeschwürs geben nach Oppenheimer Krankheiten, welche die Cirkulation in den Duodenalvenen entweder direkt oder indirekt beeinträchtigen: Leberkrankheiten und alle die Pfortader komprimierenden Geschwülste, Herzkrankheiten, die zu Stauungen im Venensystem Veranlassung geben. Ferner chronische Lungenerkrankungen, welche in den von Krauss zusammengestellten Fällen siebenmal das Ulcus komplizierten. Hier entsteht es entweder dadurch, dass die Ernährung der Gefässe leidet oder dass von Thromben der Pulmonalvenen aus Emboli verschleppt werden. In den von Oppenheimer zusammengestellten Fällen fanden sich viermal Herzfehler, siebenmal Phthisis pulmonum, zweimal Emphysem, dreimal Lebercirrhose als Komplikation angeführt. Ausserdem fand er mehrmals das Zusammentreffen von Ulcus duodeni mit Pneumonie und Syphilis angeführt. Das Zusammenvorkommen von Duodenalgeschwür mit Nephritis und Pneumonie finde ich noch im ersten Falle von Simmonds, mit Lebercarcinom im ersten Falle von Vonwyl erwähnt.

Einige interessante Beobachtungen hat v. Eiselsberg gemacht. Im direkten Anschluss an sieben Laparotomien sah er Hämatemesis auftreten, bezw. bei der Sektion Erosionen und Geschwürsbildung im Magen und Duodenum. Niemals hatten vorher Symptome von Hämatemesis bestanden und stets fanden sich bei der Sektion nur frische Geschwüre, nie Narben. In sechs von diesen Fällen wurden mehr oder weniger ausgedehnte Netz- oder Mesenteriumunterbindungen ausgeführt; da Embolien im übrigen Kreislauf völlig fehlten, erklärt sich diese Erscheinung vielleicht durch „retrograde Embolie“. Das Zusammentreffen von Herzkrankheiten, der gewöhnlichen Quelle von Embolien, mit peptischen Geschwüren ist ein unverhältnismässig seltenes Ereignis. Allerdings findet sich das eine in der Literatur von Merkel[1]) beschriebene Geschwür, in welchem in dem zugehörigen Gefässast der verstopfende Embolus gefunden wurde, wie Pagenstecher hervorhebt, gerade im Duodenum.

Bei den im Anschluss an Erysipel, Pemphigus und Septikämie gelegentlich beobachteten Duodenalgeschwüren dürften wahrscheinlich bakterielle Einflüsse eine wesentliche Rolle spielen (Boas). Vielleicht werfen auf diese Vorgänge die Versuche von Teissier und Guinard ein gewisses Licht. Dieselben spritzten Hunden gewisse Bakteriengifte in die Blutbahn, worauf die Tiere ausgedehnte Kongestionen und Blutungen in die Darmschleimhaut

1) Wiener medizinische Presse 1866, Nr. 30, 31.

bekamen. Die Verff. lassen die Frage offen, wie weit diese Erscheinungen Ausdruck der Ausscheidung des Giftes in den Darm sind; in erster Linie möchten sie dieselben der Einwirkung des Giftes auf die gefässerweiternden Nervencentren zuschreiben.

Bei der Besprechung des vielfach citierten Falles von Billroth[1]), wo ein mit Fettherz und Lebercirrhose behafteter Mann am zweiten Tage nach einer Kropfoperation mit blutigen Stühlen erkrankte und am sechsten Tage starb, und bei der Sektion sich mehrere Geschwüre im Duodenum fanden, für welche Billroth septikämischen Ursprung annimmt, führt Nothnagel folgendes aus: Bei Septikämie (experimenteller) findet man die Darmschleimhaut hyperämisch, entzündet, hämorrhagisch. Wenn dazu beim Menschen noch Nebenbedingungen, wie Fettherz und Lebercirrhose, kommen, so können Stasen die Folge sein, die zur Selbstverdauung führen und so von Geschwürsbildung begleitet sind.

Als direkt mit den septischen Prozessen zusammenhängend könnte man solche Ulcerationen nur dann auffassen, wenn sie ohne solche Komplikationen auftreten. Pathogenetisch müssen sie dann wohl auf den hämorrhagischen septischen Darmkatarrh bezogen werden, infolgedessen es zur lokalen Nekrobiose kommt.

Dass auch andere als Bakteriengifte, die im Blute kreisen, Veränderungen im Duodenum erzeugen können, lehren die Versuche von Hunter. Wenn diese Veränderungen auch mit dem typischen Ulcus nur zum Teil übereinstimmen, sollen die Versuche doch hier kurz angeführt werden, da Hunter selbst sie mit dem Ulcus nach Verbrennungen, Septikämie etc. in Verbindung bringt. Er fand bei Hunden, denen subcutan kleine Mengen Toluylendiamin (0,5 g) beigebracht waren, in dem Duodenum der am dritten bis siebenten Tag nach der Injektion getöteten Tiere eine intensive Entzündung in der Gegend um die Einmündung des Gallenganges herum. In einigen Fällen waren an dieser Stelle auch pseudo-ulcerative Prozesse, d. h. Veränderungen auf der Schleimhaut circumscripter Natur, die zunächst genau wie ein Ulcus aussahen, bei näherer Betrachtung aber keinen Schleimhautdefekt zeigten, vielmehr durch eine eigentümliche Anordnung der Follikel und Zotten, von denen die in der Peripherie befindlichen stark verlängert und geschwellt waren, sich bedingt zeigten. Die Schleimhaut war ödematös geschwollen und die Capillaren stark erweitert. Dieses Bild, welches die grösste Aehnlichkeit mit den nach Hautverbrennungen auftretenden Entzündungen des Darms zeigte, wies darauf hin, dass durch die Galle eine entzündungserregende Substanz ausgeschieden sein musste; und in der That gelang es, das Toluylendiamin in der Galle nachzuweisen.

Alvazzi beobachtete nacheinander in drei Fällen von chronischer Bleiintoxikation Ulcera rotunda des Duodenums. Er behauptet, dass die Bleivergiftung eine Praedisposition zu dieser Erkrankung schaffe, und dass das Ulcus duodeni eine häufig nicht erkannte Komplikation der Bleivergiftung sei.

Die Beobachtung, dass nach Verbrennungen äusserer Körperpartien (meist ausgedehnter Art) Duodenalgeschwüre auftreten können, ist alt, ebenso alt die Erfahrung, dass derartige Geschwüre im Magen äusserst selten sind.

Oppenheimer konnte aus den Jahren 1866—1890 13 in der Literatur veröffentlichte derartige Fälle zusammenzustellen, In sechs von

---

1) Ueber Duodenalgeschwüre bei Septikaemie. Wiener med. Wochenschrift 1867, Nr. 45.

diesen Fällen fanden sich mehrere Geschwüre und in zwei Fällen Geschwüre im Duodenum und Magen zugleich. Das Geschwür kommt gewöhnlich 7—14 Tage nach der Verbrennung zur Entwickelung, gelegentlich aber auch in sehr viel kürzerer Zeit. Die früheren Angaben, dass es doppelt so oft bei Weibern als bei Männern gefunden wird, kann Oppenheimer bestätigen; er fand es bei acht weiblichen und vier männlichen Personen. Die Ulcera duodeni nach Verbrennung kommen bei Frauen, wie Sheild meint, wohl deshalb häufiger vor, weil bei diesen durch die Art der Bekleidung die Brandwunden meist schwerer und ausgebreiteter sind.

Gegenüber den Erklärungen der älteren Autoren, welche die Entstehung dieser Geschwüre auf Cirkulationsstörungen verschiedener Art zurückführen (s. darüber Krauss, Chvostek, Oppenheimer), macht Stephen Paget nervöse Einflüsse des sympathischen Systems verantwortlich. Er zieht dazu Experimente von Brown-Séquard heran, welcher bei Hunden, denen die unteren Extremitäten verbrannt waren, durch Durchschneidung des Lumbarstranges oder der Hüft- und vordernen Cruralnerven Kongestionen und Ekchymosen hintanhielt. Hunter glaubt, nach seinen Versuchen die Ausscheidung einer irritierenden Substanz durch die Galle annehmen zu müssen, die entweder durch direkte Zersetzung des Blutes (Hämoglobinurie) oder durch Aufnahme toxischer Substanzen von der verbrannten Hautstelle aus zu erklären wäre.

Nach Nothnagel sind beides unbewiesene Hypothesen.

Boas hält es für das Wahrscheinlichste, dass gelöstes Fibrinferment in die Cirkulation gelangt und zu Embolien führt, wodurch einzelne Partien der Duodenalschleimhaut der partiellen Nekrose anheimfallen.

Für die Bedeutung der lokalen circumscripten Cirkulationsstörung für die Entstehung der Duodenalgeschwüre nach Verbrennungen scheint auch der zweite Fall Simmonds' zu sprechen.

Ein vierjähriges Mädchen war 11 Tage nach der Verbrennung des Oberkörpers gestorben. Im Duodenum mehrere kleinere und ein zehnpfennigstückgrosses, tiefes Ulcus, welches das Pankreas freigelegt hat und durch Arrosion eines kleinen Gefässes zu mächtiger Blutung Veranlassung gegeben hat. Mikroskopisch am Rande des Geschwürs zahlreiche, mit hyalinen Thromben erfüllte kleine Gefässe.

Im Anschluss an diesen Fall weist Simmonds darauf hin, dass im Gegensatz zu den Angaben der Handbücher Duodenalgeschwüre bei Verbrennungen sehr selten seien. Er selbst hat bei 50 Sektionen Verbrannter nur zweimal diesen Befund erheben können. E. Fränkel stimmt in diesem Punkte Simmonds vollständig bei; auch er hat unter seinen Sektionen Verbrannter nur in einer verschwindend kleinen Zahl Darmulcerationen gefunden.

Sheild meint, dass die Geschwüre nach Verbrennungen früher öfter gesehen wurden. Die jüngeren englischen Autoren fanden sie auch nur selten: Lookwood bei 134 schweren Verbrennungen nur einmal, Perry und Shaw unter 145 fünfmal.

Durch verschluckte Fremdkörper werden gelegentlich auch Geschwüre im Duodenum erzeugt, welche die charakteristischen Eigentümlichkeiten des runden Geschwürs zeigen und deshalb hier kurz erwähnt werden sollen, im Gegensatz zu den durch Gallensteineinklemmung oder Gallensteindurchbruch entstandenen. Die durch verschluckte Fremdkörper entstandenen Geschwüre scheinen bei Geisteskranken nicht ganz selten vorzukommen.

So teilen Pilliet und Deny die Krankengeschichte eines 58jährigen Mannes mit, der an melancholisch-maniakalischen Anfällen litt und eines Tages mit grossen Mengen Blut fünf mandarinengrosse Fremdkörper, aus Wolle von der Matratze des Kranken herrührend, entleerte. Er ging an wiederholten Blutungen zu Grunde. Bei

der Sektion fanden sich im Pylorusteil des Magens einzelne hämorrhagische Erosionen, von denen das Duodenum besonders erfüllt war. Die Erosionen sind wie mit dem Locheisen in die Schleimhaut eingeschlagen, aber nur ganz oberflächlich.

Simpson fand bei der Sektion eines geisteskranken Mannes im sonst gesunden Darm im Jejunum ein scharfrandiges, perforiertes Geschwür. Da sich im Colon einige Stückchen zerkauten Holzes finden, ist Simpson der Ansicht, dass das Ulcus auf eine Verletzung der Darmwand durch bereits abgegangene Fremdkörper zurückzuführen sei.

Hahn demonstrierte in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins das Präparat einer 28 jährigen Frau, die 14 Tage vor ihrem Tode mit heftigen Magenschmerzen erkrankte und nach 11 Tagen Blutbrechen bekam. Bei der Sektion fanden sich Magen und Dünndarm stark mit Blut gefüllt. Das Ulcus sass 22 cm unterhalb des Pylorus; darin fand sich ein 3,5 cm langer Holzspahn so, dass nur $^1/_2$ cm desselben in das Darmlumen hineinragte. Infiltration bis zur Aorta, die oberhalb der Teilung perforiert war.

Ausser diesen, die Schleimhaut direkt treffenden Schädlichkeiten werden auch äussere, die Gegend des Duodenums treffende Traumen für die Entstehung des runden Duodenalgeschwürs gelegentlich mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit verantwortlich gemacht (Pauly, Reckmann, Müller). Burwinkel ist geneigt, der andauernd gebückten Körperhaltung, wie sie seine vier Patienten einzunehmen gewöhnt waren, einigen Einfluss auf die Entstehung der Duodenalgeschwüre zuzuschreiben, Krug der Wirkung des Schnürens, da in seinen Fällen dreimal bei Männern und fünfmal bei Frauen Schnürfurchen der Leber als Nebenbefund erwähnt sind. Für die Begutachtung bei einem Unfall ist schliesslich noch zu berücksichtigen, dass es bei einem solchen zur Ruptur eines bis dahin latent verlaufenden Duodenalgeschwürs kommen kann, wie in dem Fall von Viti.

Wie weit mykotische Prozesse die Ursache von Duodenalgeschwüren werden können, muss dahingestellt bleiben. Die Möglichkeit, die schon von älteren Autoren betont wurde, lässt sich nicht leugnen.

Simmonds fand in einem Falle bei einem achtjährigen Knaben, der an Nephritis nach Pneumonie gestorben war, im Duodenum multiple, bohnengrosse, flache Geschwüre. Mikroskopisch sah man im Grunde des Geschwürs, welches an einer Stelle bis unter die Serosa ging, kleinzellige Infiltration und massenhafte Mikroben. Simmonds selbst lässt aber die Frage unentschieden, ob es sich um ein mykotisches Geschwür gehandelt habe.

Gelegentlich finden sich auch im Duodenum syphilitische und tuberkulöse Geschwüre. Claude fand bei einem Lungenphthisiker, der nie Erbrechen oder Diarrhoe gehabt hatte, neben einigen Dünndarmgeschwüren etwa 1 cm vom Pylorus entfernt ein erstes Längsgeschwür, dem im oberen Teil des Duodenums noch sieben andere folgten. Das Aussehen dieser Geschwüre entsprach nicht dem der Dünndarmgeschwüre; erst die histologische Untersuchung und der Nachweis von Tuberkelbacillen stellten die tuberkulöse Natur dieser Geschwüre fest.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Gehirn, Meningen.

Untersuchungen über die Resorption des Liquors bei normalem und erhöhtem intracraniellen Drucke. Von A. Spina. Pflüger's Arch., Bd. LXXXIII, p. 415.

In Ergänzung seiner früheren am Cadaver durchgeführten Untersuchungen ergaben die in der vorliegenden zweiten Mitteilung publizierten, dass am lebenden Tier die Resorption des Liquors mit dem Anwachsen des intracraniellen Druckes stärker wird, die Erschwerung der venösen Resorption des Liquors die lymphatische fördert und dass die Lymphgefässe bei der Abfuhr des Liquors die Venen vertreten können. Farbstoff, der in die Liquorräume injiziert wurde, tropft auch beim lebenden Tier nach Erhöhung des Liquordruckes aus der Nase ab, die Injektionen von Milch haben denselben Erfolg wie am Cadaver. Die lymphatische Resorption des Liquors steht in einem geraden Verhältnisse zu der Höhe des Liquordruckes. Die intraarterielle Injektion bewirkt eine Vergrösserung des Hirnvolumens und Vermehrung des Liquors; hierbei sind die ersten aus der Nase fallenden Flüssigkeitstropfen ärmer an dem (in die Schädelhöhle vorher injizierten) Farbstoff, ebenso sind die nach Injektion von Nebennierenextrakt fallenden blässer als die vorherigen. Es steht mithin die lymphatische Resorption des Liquors in einem geraden Verhältnis zu dem Gefässdrucke des Gehirnes. Die bei erhöhtem angiogenen Druck sich einstellende Vermehrung der Liquorbildung ist mit einer erhöhten Resorption desselben vergesellschaftet.

Die Versuche wurden durchweg an Hunden angestellt.

L. Hofbauer (Wien).

Recherches cliniques et expérimentales sur l'électrisation cranienne et cérébrale. Von F. Franck und Mendelsohn. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIII, p. 57.

Die Ergebnisse, zu denen die Verff. auf Grund ihrer klinischen und experimentellen Untersuchungen gelangen, sind folgende:

Das Gehirn ist galvanischen Strömen, die auf die Schädeldecke appliziert werden, zugänglich. Dies ergeben das Experiment und die klinischen Erscheinungen, die bei querer Durchleitung des Stromes durch den Schädel auftreten können: Schwindel, Uebelkeit, Erbrechen, Sinnesstörungen, Bewusstseinstrübung. Niemals gelingt es, eine Erregung circumscripter Gehirnpartien der motorischen Region zu erzielen. Die Einwirkung auf das Gehirn erfolgt reflektorisch auf dem Wege der Vasomotoren, besteht also in einer Cirkulationsänderung. Die therapeutischen Effekte der Schädelgalvanisation sind Null, wohl aber kann durch sie geschadet werden. Bei Epilepsie ist das Verfahren kontraindiziert. Applikation des Stromes auf das blossgelegte Gehirn birgt immer Gefahren durch Auslösung epileptiformer Krämpfe.

J. Sorgo (Wien).

Fracture de l'étage antérieur du crâne, méningite consécutive, trépanation double, guérison. Von Poirier. Bullet. et mém. de la Société de chirurgie de Paris 1901.

Ein Mann stürzte in betrunkenem Zustande und schlug mit der rechten Kopfhälfte auf den Erdboden. Er begab sich noch bis nach Hause, stürzte aber vor seiner Thüre bewusstlos zusammen, wobei reichlich Blut aus Mund und Nase strömte.

Innerhalb der nächsten drei Tage bildeten sich Ekchymosen unter den Conjunctiven und der Lidhaut. Späterhin traten auch Delirien auf. Die Diagnose wurde auf eine Meningoencephalitis nach Basisfraktur gestellt. Bei der Lumbalpunktion erhielt man eine rötliche, klebrige Flüssigkeit. Es wurden beiderseits oberhalb der Ohren breite Trepanationsöffnungen angelegt und die Dura incidiert, wobei sich eine der bei der Lumbalpunktion entleerten ähnliche Flüssigkeit ergoss. Drainage durch zehn Tage, allmähliches Abfallen der Temperatur, vollständige Heilung. In der Flüssigkeit fanden sich Staphylococcen.

F. Hahn (Wien).

A propos du cytodiagnostic dans les méningites. Fracture du crâne méconnue pendant la vie. Von Rendu et Géraudel. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901.

Mitteilung eines Falles, wobei der Lumbalpunktionsbefund zu einer irrtümlichen Diagnose Anlass gegeben hat:

Ein 46jähriger Mann, der vor vier Tagen gefallen war, sofort die Sprache verloren und mehrfach erbrochen hatte, wurde in das Krankenhaus eingeliefert. Der Gang war schwankend, die Sehnenreflexe normal, Herz und Lungen gesund. Es bestand Aphasie, keine Anarthrie. Am nächsten Tage trat Somnolenz ein, die Pupillen reagierten träge, eine leichte linksseitige Facialisparese trat hervor.

Die Verff. dachten bei dem Mangel einer Spur eines Traumas am Schädel an eine Meningitis. Zur Sicherung der Diagnose wurde die Spinalpunktion vorgenommen; diese lieferte eine leicht gelb gefärbte Flüssigkeit mit uninucleären Leukocyten, ohne rote Blutkörper. Die Diagnose lautete auf Meningitis, spec. in Anbetracht der Lymphocytenvermehrung.

Später trat noch Ptosis des linken Lides ein, die von den Verff. auf Kompression des III. durch meningitisches Exsudat zurückgeführt wurde. Die Temperatur stieg auf 40°, der Puls wurde unregelmässig und es trat der Tod ein.

Bei der Obduktion zeigte sich nun keine Spur von Meningitis, sondern ein Schädelbruch, der zu einem extraduralen Bluterguss und einer Erweichung des linken Stirnlappens geführt hatte.

Offenbar ist die gelbliche Färbung der Cerebrospinalflüssigkeit auf die Gegenwart kleiner Mengen gelösten und durch die Dura transsudierten Hämoglobins zurückzuführen gewesen.

Bei Gelegenheit der Diskussion bemerkte Widal, dass jede Reizung der Meningen eine Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis produzieren könne.

M. Cohn (Kattowitz).

Cytologie du liquide céphalorachidien dans un cas de méningite tuberculeuse à forme hémiplégique. Von Souques et Quiserne. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901.

Die anormalen Formen der Meningitis tuberculosa beim Erwachsenen, z. B. die aphatische, hemiplegische Form, bieten oft erhebliche diagnostische Schwierigkeiten. Die mikroskopische Untersuchung der Spinalflüssigkeit trägt oft zur Aufklärung bei.

Bei einem hereditär nicht belasteten Manne trat vor zehn Tagen plötzlich eine rechtsseitige Lähmung ein, die eine Stunde andauerte, dann wurden die gelähmten Glieder wieder beweglich; nur eine gewisse Schwäche blieb zurück. Dieser Vorgang wiederholte sich noch mehrfach, bis sechs Tage später die Lähmung anhielt. Die Sensibilität war erhalten, die Sehnenreflexe auf der rechten, gelähmten Seite stärker; eine Facialislähmung bestand nicht, nur machten sich zeitweise Zuckungen der Gesichtsmuskulatur bemerkbar. Die Pupillen waren gleich weit und reagierten prompt. Kernig'sches Zeichen vorhanden, Urin normal. Temperatur bis 39,4°, leichte nächtliche Delirien. Die Lumbalpunktion lieferte 10 ccm einer klaren Flüssigkeit, Δ 0,51; Sediment: 70% multinucleäre, 19% uninucleäre Leukocyten, 11% Endothelien.

Weiterhin bestand dauernd hohes Fieber, das Abdomen war eingezogen, Kontrakturen stellten sich ein. Schliesslich trat dauernder Bewusstseinsverlust ein. Eine nochmalige Lumbalpunktion (5 Tage nach der früheren) lieferte wiederum klare Flüssigkeit, Δ 0,55, im Sediment 82% Lymphocyten.

Nach einer Hyperthermie (42,1°) trat der Tod ein; postmortal fand sich noch eine Temperatursteigerung bis 42,7°.

Kaninchen, mit der Spinalflüssigkeit intraperitoneal geimpft, gingen an tuberkulöser Peritonitis zu Grunde.

Es handelt sich im vorstehend skizzierten Falle um eine der seltenen Lokalisationen der Meningealtuberkulose in der psychomotorischen Region.

M. Cohn (Kattowitz).

Die operative Behandlung der phlegmonösen Meningitis. Von Witzel. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin und Chirurgie, Bd. VIII, H. 4 u. 5.

Der günstige Erfolg, den Witzel in einem Falle von phlegmonöser Meningitis nach komplizierter Schädelfraktur durch breite Eröffnung und Tamponade des Herdes erzielen konnte, bewog den Autor, das Verfahren zuerst bei ähnlichen Fällen (Meningitiden bei penetrierenden Kopfverletzungen), dann auch bei Fällen von geschlossener umschriebener Phlegmone der Konvexität (otogenen Ursprungs) zu versuchen. Da sich das Verfahren mehrfach bewährte, berichtet er nun über seine Erfahrungen, die er folgendermassen resumiert: Die Resektion der Schädelkapsel muss womöglich soweit geschehen, dass ganz gesunde Arachnoidea vorliegt. Auch die äussersten „fühlerartigen Fortsätze“ des phlegmonösen Prozesses, die sich in einer Zone trüber Infiltration zwischen den Hirnwindungen hinziehen, müssen von dem Saugtampon überdeckt werden.

Bei der Anlegung desselben muss darauf Bedacht genommen werden, dass seine spätere Entfernung nicht zur Verletzung des Granulationswalls führe, der den Herd gegen den gesunden Meningealraum abschliesst.

Die besondere Technik der Tamponade ist von Interessenten im Original nachzulesen.

F. Honigmann (Breslau).

Otite et méningite cérébrospinale. Von Vaquez u. Ribierre. Société médicale des hôpitaux 1901.

Abgesehen von der relativ häufigen Meningitis bei Otitis media durch Kontiguitätsinfektion nach Zerstörung des Knochens kann auch das erkrankte Mittelohr zur Eingangspforte für den Meningococcus werden, welcher von hier aus auf dem Lymphwege in das Gehirn und Rückenmark vordringt. Einen solchen Fall beschreiben die Verff.

Bei einer Patientin, welche seit längerer Zeit an einem einseitigen Ohrenleiden laborierte, stellten sich alle Erscheinungen einer Meningitis cerebrospinalis ein; bestätigt wurde die Diagnose durch die Lumbalpunktion, welche ein eitriges Exsudat mit Diplococcen, teilweise intracellular gelagert, zu Tage förderte. Die Patientin starb und die Obduktion deckte eine fibrinös-eitrige Meningitis des Gehirns und des Rückenmarks auf; das Schläfenbein der erkrankten Seite erwies sich äusserlich als intakt, ebenso die bedeckende Dura; nach Abtragung der oberen Lamellen zeigte sich jedoch eine fungöse Erweichung des Knochens. In der Paukenhöhle sass ein vom Atticus ausgehendes und bis zum unteren Boden des Cavum tympani reichendes Granulom.

M. Cohn (Kattowitz).

B. Magen.

Ein Fall von Anadenia gastrica bei Magencarcinom. Von R. Otsuka. Dtsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. LXX, H. 5 u. 6.

Verf. macht uns mit dem anatomischen Befund des Magens einer 66 jährigen Frau bekannt, deren klinische Diagnose auf Anaemia gravis, Anadenia gastrica, Carcinoma ventriculi (?) gestellt wurde. Bei der Sektion fand sich in der Pylorusgegend ein fünfmarkstückgrosses, an der Oberfläche exulceriertes Carcinom. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke dem Pylorus, dem Fundus der Cardia, der grossen und kleinen Curvatur entnommen.

Es fand sich eine fast allgemeine Atrophie der Schleimhaut des Magens nebst einer diffusen akuten und chronischen Entzündung in fast allen Teilen der Schleimhaut. Die Drüsen waren meist fettig degeneriert, teils fehlten sie vollständig. Zahlreiche hyaline Körper wurden als Zelldegenerationsprodukte aufgefasst, eine eigentümliche Pigmentierung der Muscularis mucosae und des submucösen Bindegewebes auf Ueberreste von Blutungen zurückgeführt.

Klinische Daten werden nicht bekannt gegeben, den in der Literatur angeführten Autoren werden zum Teil falsche Namen beigelegt.

Hugo Starck (Heidelberg).

Ueber Magenausspülungen im Kindesalter. Von J. Steinhardt. Münchner med. Wochenschr. 1901.

Verf. hebt die Wichtigkeit hervor, welche den Magenausspülungen bei Verdauungsstörungen im Kindesalter zukommt.

Die Technik der Ausspülungen ist nicht so schwer, wie man sich gemeinhin vorstellen möchte. Die Einführung der Sonde gelingt meist leicht, wenn sie nicht durch den Mund, sondern durch die Nase geschieht. Steinhardt verwendet dazu weiche Nélatonkatheter in der Stärke von Nr. 6—10. Bei schwächeren Nummern kommt es oft zu einer Verstopfung des Lumens, bei stärkern führt der Druck der im Oesophagus liegenden Sonde auf die nachgiebige hintere Kehlkopfwand leicht zu Verengerung des Kehlkopflumens und Atemnot.

Das Alter der kleinen Patienten Steinhardt's schwankte zwischen fünf Wochen und zwei Jahren.

Er hält die Magenausspülung dann für indiciert, wenn die in analogen Fällen erfolgreiche medikamentöse Therapie versagt.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Traitement de la dilatation de l'estomac par la gastroentérostomie. Von Debove. La Presse médicale 1901, Nr. 74.

Die vorliegende Arbeit enthält die ausführliche Krankengeschichte einer auf der Basis eines Ulcus ventriculi entstandenen, gutartigen Pylorusstenose mit konsekutiver Magendilatation, die durch Operation geheilt worden ist. Der Erfolg war ein vollkommener; der Kranke hat bedeutend an Körpergewicht zugenommen, isst und trinkt alles und hat weder Schmerzen, noch Erbrechen, noch Aufstossen. Die vorher vorhandene Hyperchlorhydrie persistiert nach wie vor.

Freyhan (Berlin).

Gastrectasie due à une compression du pylore par des ganglions tuberculeux. Von Leven. Bullet. de la Soc. anat. 1901, p. 119.

Das Präparat stammt von einem neunjährigen, tuberkulösen Mädchen, das an hochgradiger Dilatatio ventriculi litt. Der Magen glitt an Grösse dem eines Erwachsenen und füllte das ganze Abdomen aus. Ursache der Dilatation war eine Pylorusstenose infolge Kompression des Pylorus durch tuberkulöse Lymphdrüsen.

J. Sorgo (Wien).

Gastrektasi, enteroptosis; gastro-enterostomi, helsa. Von H. v. Unge. Hygiea, Bd. LXII, II, p. 657.

42jährige Frau litt seit 4 bis 5 Jahren an Schmerzen im Epigastrium, die besonders nach dem Essen eintraten und erst durch Erbrechen grosser Mengen wasserdünner, gärender Massen erleichtert wurden. Magenausspülungen linderten anfangs die Symptome, später nicht mehr. Bei der Untersuchung abgemagert, Magengrenze unterhalb des Nabels, Mageninhalt enthält 0,12 °/₀ Salzsäure bei einer Totalacidität von 62. Gastroenterostomie nach Roux; Pat. ist jetzt vollkommen gesund.

Köster (Gothenburg).

Ueber Hyperemesis lactentium, ihr Verhältnis zur „kongenitalen hypertrophischen Pylorusstenose", bezw. zum Pylorospasmus und ihre chirurgische Heilbarkeit durch Ueberdehnung des Pylorus. Von M. Schmidt. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LXIII, H. 4.

Das klinische Bild der vom Autor „Hyperemesis lactentium" genannten Symptomengruppe deckt sich vollständig mit dem der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose, deren Literatur in der Einleitung der Arbeit kritisch gesichtet wird.

Der Fall des Autors betraf einen gesund geborenen, an der Mutterbrust ernährten Knaben, der nach drei Wochen an kontinuierlichem Erbrechen und Stuhlretardation erkrankte. Das Erbrechen erfolgte bald kurz nach dem Trinken, bald längere Zeit danach und hielt auch nach versuchsweise gereichter Kuhmilch an. Im Epigastrium waren öfters peristaltische Bewegungen sichtbar; ein walnuss- oder apfelgrosser, sich wölbender Contour zog langsam von links nach rechts. Eine vortretende, über taubeneigrosse Wölbung, die hierbei bemerkbar wurde, war härtlich anzufühlen (Magenwandsteifung). Stuhlgang musste durch Seifenzäpfchen erzielt werden. In den nächsten vier Wochen hielten diese Erscheinungen an, nur ganz vorübergehend cessierte das Erbrechen für kurze Zeit. Das Kind war inzwischen sehr stark abgemagert und hatte ein halbes Kilo an Gewicht verloren.

Im Alter von acht Wochen wurde das Kind laparotomiert. Der gut bewegliche, haselnussgrosse Pylorus fühlte sich derb, „callös" an, er war 2 cm lang und 13 mm dick; der Magen war faustgross, dickwandig. Behufs Dehnung des Pylorus wurde der Magen an seiner Vorderwand, etwa $2^1/_2$ cm vom Pylorus entfernt, eröffnet. Durch diese Oeffnung eingeführt, passierte den Pylorus ein Uterinstahlbougie, entsprechend Charrière 15, dann auch ein gleiches mit Durchmesser Charrière 16, ohne dass die beiden geklemmt wurden. Die nebeneinander liegenden Sonden nahmen einen Raum von 1 cm Länge und 5 cm Breite ein. Die Dilatation wurde dadurch noch weiter getrieben, dass zweimal eine starke Arterienklemme eingeführt und ihre Branchen auseinandergesperrt werden. Endlich wird noch der Pylorus mittels zweier stumpfen Haken gedehnt. Während der Operation traten mehrmals unangenehme Zwischenfälle ein, endlich konnte dieselbe in der üblichen Weise beendet werden.

In den ersten Tagen nach der Operation traten Fieber und zeitweise, längere Zeit anhaltend, Erbrechen auf. Doch bald erholte sich das Kind, das Erbrechen blieb aus und die Gewichtszunahme wurde befriedigend.

Epikritisch erörtert Verf. noch das Wesen der Pylorusveränderungen, die im vorliegenden Falle äusserst geringer Natur waren, und der Pylorusstenose, deren organische Grundlage durch den Nutzen der Pylorusdehnung widerlegt und deren Zustandekommen durch Spasmus durch den günstigen Erfolg dieser Operationsmethode erhärtet erscheint. Er stellt den Pylorospasmus in Analogie zum Blepharospasmus, zum Vaginismus und zum Tenesmus bei Analfissur, Zustände, bei denen ebenfalls die künstliche Erweiterung der betr. Oeffnung von Erfolg begleitet ist. Wie beim After könnte auch am Pylorus eine kleine Schleimhautfissur zugegen sein, die den Spasmus auslöst, oder auch nur eine oberflächliche Erosion. Oder es könnte vielleicht ein Fremdkörperreiz angenommen werden. Man könnte an Milchcoagula denken, die, in Schleimhautfalten des Pylorus oder des Antrum pyloricum festgeklemmt, den Schliessmuskel durch „perixenitischen" Reiz in Kontraktion versetzen.

Thatsache ist, dass das übermässige Säuglingserbrechen durch Ueberdehnung des Pylorus geheilt werden kann. Der normale Pylorusdurchmesser beträgt zur Zeit der Geburt $6^1/_3$ und am Ende des ersten Monates 7 mm, wonach er mit jedem Lebensmonate um ca. 0,3, also $^1/_3$ mm zunimmt. Autor fasst seine Ansichten dahin zusammen:

1. Die vernichtende Kritik Pfaundler's über die sogenannte „angeborene hypertrophische Pylorusstenose" der Säuglinge hat durch die glückliche chirurgische Behandlung des übermässigen oder unstillbaren Säuglings-

erbrechens (Hyperemesis lactentium) mittels Ueberdehnung des Pylorus eine kräftige Stütze erhalten.

2. Gegen interne Behandlung renitente Fälle von Hyperemesis lactentium, die chirurgische Intervention erfordern, sind mit Ueberdehnung des Pylorus, nicht mit Gastroenterostomie zu behandeln. Die Dehnung darf nicht unbegrenzt übertrieben werden und hat die normalen Pylorusdurchmessergrössen für die verschiedenen Altersstufen zu berücksichtigen.

Neurath (Wien).

The surgical treatment of chronic ulcer of the stomach. Von M. Robson. Philadelphia med. Journal 1901.

Bei der grösseren Mehrzahl der recidivierenden, der chronischen und der mit Komplikationen einhergehenden Magengeschwüre ist Heilung nur durch einen chirurgischen Eingriff möglich, der um so mehr gerechtfertigt ist, als Magenoperationen nur eine Sterblichkeit von 5 % heutzutage aufweisen. Von 188 wegen Geschwürs Operierten (ausgenommen Perforation und Blutung) starben 16,4 %, während bei interner Behandlung die Mortalität 25 % beträgt.

Ausgedehnte Vorbereitung zur Operation durch häufige Magenspülungen und vollkommene Nahrungsabstinenz hält Robson meist für überflüssig und schädlich, ausgenommen Fälle mit starker Erweiterung und Zersetzung des Inhalts. Der explorative Einschnitt in die vordere Magenwand kommt in Betracht:

1. Zur Feststellung der Ulcusdiagnose, wenn die indurierte äussere Magenwand krebsverdächtig ist. 2. Wenn bei klinisch deutlicher Ulcusdiagnose die äussere Magenwand keine entsprechend veränderten Stellen aufweist. 3. Zur Aufsuchung einer stark blutenden Stelle (sechs Fälle, fünf Heilungen). Die Excision des Geschwürs ist gewöhnlich unnötig, abgesehen von Fällen mit starker Blutung oder krebsverdächtiger Induration des Geschwürs. Bei Excision in der Nähe des Pylorus muss die Nahtlinie quer zur Achse gelegt werden.

Die Pylorektomie kommt wegen ihrer grösseren Mortalität gegenüber der Gastroenterostomie nur dann in Betracht, wenn Krebsverdacht besteht oder die Anastomosenbildung aus irgend einem Grunde nicht angezeigt erscheint. Die Gastroenterostomie ist bei Abwesenheit besonderer Komplikationen die Methode der Wahl, und zwar ist die hintere, event. mit Hülfe eines decalcinierten Knochenknopfs ausgeführte Methode der vorderen vorzuziehen wegen der glatteren Rekonvalescenz (40 Fälle, zwei Todesfälle ohne Zusammenhang mit der Operation). Die Pyloroplastik kommt nur dann in Betracht, wenn der stenosierte Pylorus frei von Verwachsungen ist und keine aktive Ulceration seiner Schleimhaut vorhanden ist (18 Fälle ohne Todesfall). Bei der Gastroplastik wegen Sanduhrmagens muss ein etwa noch an der Einschürungsstelle bestehendes Geschwür gleichzeitig excidiert werden oder es wird beim Sanduhrmagen die Gastroenterostomie, resp. bei freier Pyloruspassage auch die Anastomose zwischen beiden Magenteilen ausgeführt (13 Fälle, 12 Heilungen). 56 Fälle von Gastrolysis bei Verwachsungen des Magens mit der Umgebung infolge eines Geschwürs kamen sämtlich zur Heilung. Die Divulsion des Pylorus hatte in den wenigen Fällen, in welchen sie ausgeführt wurde, nur ganz vorübergehenden Erfolg. Von 177 Operationen des Verf's. wegen einfacher Erkrankungen des Magens, eingeschlossen Perforation und Blutung, kamen 93,2 % zur Heilung. Eine Reihe (24) beigefügter, besonders instruktiver Krankengeschichten erläutert die einzelnen Verhältnisse.

Mohr (Bielefeld).

Ueber chirurgische Eingriffe bei Magengeschwür. Von G. F. Zeidler. Boln. Gaz. Botkina, Bd. XI, p. 329 u. 384. (Russisch).

Auf Grund seiner Erfahrungen stellt Zeidler folgende absolute Operationsindikationen auf: 1. Perforation; 2. Pylorusstenose und Sanduhrmagen; 3. eitrige Perigastritis und als Tumoren fühlbare perigastritische Verwachsungen. Relative Indikationen sind: 1. Andauernde oder immer wiederkehrende Blutungen; 2. Geschwüre, die jeder Behandlung trotzen und infolge Schmerzen, Erbrechen und Blutung den Pat. schwächen, und 3. Perigastritis, die durch Verwachsungen und Stränge zu hartnäckigen Magenschmerzen führt.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Ueber die funktionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen bei Ulcus und gutartiger Pylorusstenose. Von Rencki. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. VIII, H. 3.

Auf Grund eingehender Untersuchungen (in der Gluziński'schen Klinik) kommt Rencki zu folgenden Resultaten:

Die Gastroenterostomie übt stets einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf die motorische Funktion des Magens. Letztere kann nicht nur normal, sondern selbst beschleunigt werden. Diese Besserung schreitet bald langsamer, bald rascher vor und ist um so deutlicher, je mehr Zeit seit der Operation verflossen ist. Ihre Dauer hängt ab vom Zustande der Magenwand selbst, auf welche wieder die Zeit des Bestehens der Stenose etc. von nachteiligem Einflusse sein kann. Die Ausdehnung und die Lage des Magens können, wenn auch nicht immer, zur Norm zurückkehren und der Grad der Besserung ist ebenfalls von den obigen Verhältnissen abhängig. Die künstlich hergestellte Kommunikationsöffnung hält die Ingesta zurück und wirkt stellvertretend, wie ein wirklicher Pylorus.

Durch Beseitigung der Stagnation des Mageninhalts übt die Gastroenterostomie einen günstigen Einfluss auf die Herabsetzung der Hyperchlorhydrie, sowie des gleichzeitigen Magensaftflusses. Das Verhalten der sekretorischen Kraft des Magens hängt nach der Operation von dem vorher bestandenen Zustande ab. Hyperchlorhydrie und Magensaftfluss können nach der Gastroenterostomie aufhören; es kann selbst sekretorische Insufficienz, ein muköser und sogar atrophischer Katarrh auftreten, wenn es infolge der lang anhaltenden Reizung der Magenschleimhaut zum Uebergange eines sauren Katarrhs in einen mukösen oder atrophischen gekommen ist.

Insufficienz der HCl-Sekretion oder weitergehende Veränderungen der Magenschleimhaut nach der Gastroenterostomie können in einzelnen Fällen Symptome eines auf Grundlage des runden Geschwürs sich entwickelnden Neugebildes sein. Trotz Beseitigung des Hindernisses im Magenmechanismus können sowohl der saure Magensaftfluss, als auch die übermässige Salzsäureabsonderung nach der Operation unverändert fortbestehen.

Was den Einfluss der Pylorusresektion bei benignen Prozessen auf die Magenfunktion anlangt, so verfügt Rencki nur über zwei Beobachtungen: ein Fall starb nach der Operation, der andere zeigte nur vorübergehende Besserung. Da die Pylorusresektion einen weit gefährlicheren Eingriff darstellt, als die Gastroenterostomie, so sind die Indikationen der ersteren auf die Fälle zu beschränken, wo wiederholte bedrohliche Blutungen auftreten oder wo Perforation oder Carcinomverdacht vorliegt.

F. Honigmann (Breslau).

Zur Kasuistik der syphilitischen Magengeschwüre. Von J. T. Titow. Die Chirurgie, Bd. X, p. 3. (Russisch.)

Das Geschwür wurde in einer Leiche mit typischen Narben in Leber, Milz, Lungen und Pankreas gefunden. Es sass an der vorderen Magenwand, 6 cm vom Pylorus entfernt, und war 8 × 6 cm gross. Der Grund zeigte den Bau eines syphilitischen Granuloms und es fanden sich zahlreiche Gefässe mit Endarteriitis obliterans.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Totalexstirpation des carcinomatösen Magens. Von E. Herczel. Orvosok Lapja 1901.

Verf. beschreibt einen Fall von Adenocarcinoma ventriculi bei einer 41jährigen Frau, wo die Diagnose noch rechtzeitig genug gestellt wurde, bevor sich noch Drüsenmetastasen bildeten und demnach eine totale Resektion des Magens indiziert war. Der Fall ist der 16. in der Literatur, wo diese Operation ausgeführt wurde. Er beweist, dass man auch ohne Magen ganz gut leben, ja zunehmen kann, demnach derselbe bloss als Reservoir der Nährmittel betrachtet werden muss. Die Funktionen des Magens lassen sich alle nach der Exstirpation durch diejenigen der Gedärme ersetzen.

J. Hönig (Budapest).

Traitement chirurgical du cancer du pylore. Von M. Guillot. Thèse de Paris, Steinheil, 1901.

Der Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Bei mittelschweren Fällen (von Pyloruscarcinom) ist die Sterblichkeit der Pylorusresektion geringer, als die der Gastroenterostomie.
2. Der Pyloruskrebs verbreitet sich im allgemeinen nach der kleinen Curvatur hin, aber ziemlich häufig auch nach dem Duodenum und dem Mesenterium hin.
3. Wegen dieser leichten Ausbreitung der Neubildung in allen Richtungen bildet die Pylorektomie oft vielleicht nur eine palliative Operation, jedoch die beste von allen.
4. Man ist berechtigt, systematisch palliative Pylorektomien auszuführen.
5. Aus dem Befunde der Blutuntersuchung ist bis jetzt der Magenkrebs nicht zu diagnostizieren möglich.
6. Wo eine gastroduodenale Insertion ausführbar ist, soll man das erste Billroth'sche Verfahren wählen.

F. Honigmann (Breslau).

Epithélioma pylorique à marche rapide. — Noyaux secondaires atypiques des muqueuses gastrique et intestinale, du péritoine, du péricarde. Von H. Bernard. Bull. de la Soc. anat. 1900, p. 681.

39jähriger Patient; häufig Malaria überstanden, Alkoholiker. Glasschleifer. Vor drei Monaten Husten, Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Schweiss. Seit 4. April galliges Erbrechen, grosse Mattigkeit, Obstipation, Koliken.

Stat. praes.: Meteorismus, geringe allgemeine Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens, andauerndes Erbrechen, Hämatemesis, eine Drüse in der linken Supraclaviculargegend, Leukocytose, Oedem der unteren Extremitäten. Tod am 10 Juni. Palpationsbefund des Abdomens negativ.

Autopsie: Carcinoma pylori mit Stenosierung des Pylorus, Schwellung der Drüsen in der Umgebung des Magens, metastatische Knoten im Peritoneum, in der Schleimhaut des Magens, Dünndarms, Coecums, Appendix und im subperikardialen Gewebe des Herzens. Leber frei. Cylinderzellencarcinom des Pylorus mit ausgeprägter Polymorphie der Zellen im primären Carcinom, sowie in den metastatischen Herden.

J. Sorgo (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Das Wachstum und die Verbreitungsweise des Magencarcinoms vom anatomischen und klinischen Standpunkt. Von R. Borrmann. Jena 1901. G. Fischer.

In dieser sehr umfangreichen Arbeit (376 pp., 16 Tafeln) vorwiegend pathologisch anatomischen Inhaltes verfolgt der Verfasser im wesentlichen zwei Ziele: 1. Sucht er, der Frage nach dem Wachstum der Geschwülste näher zu treten, und stellt sich auf Grund seiner umfassenden Studien und nach Durchmusterung von etwa 2000 mikroskopischen Präparaten durchaus auf den Standpunkt seines Lehrers Ribbert: Der Tumor wächst aus sich heraus. Das umgebende Gewebe wird allmählich verdrängt, niemals aber wird es selbst in Carcinomsubstanz umgewandelt. Borrmann weist ferner darauf hin, dass man am Rande des Krebses wohl Studien über dessen Wachstum, nicht aber über seine Entstehung machen kann und dass es ganz ungerechtfertigt ist, wenn man immer wieder gegen die Ribbert'sche Theorie über die Histogenese der Carcinome ins Feld zieht, auf Grund von Studien an den Randbildern fertiger Carcinome. Wachstum und Entstehung sind doch eben verschiedene Dinge. 2. Beschäftigt sich Borrmann mit der klinisch bedeutungsvollen Frage, ob für gewöhnlich weit genug im Gesunden operiert wird, um alle Krebszellen mit Sicherheit zu entfernen. Das Material, welches diesen Untersuchungen zu Grunde liegt, stammt aus der Klinik von Mikulicz. Es zeigt sich, dass von 63 Fällen 43mal im Gesunden operiert worden war und von diesen 28 recidivfrei und am Leben blieben. Wie schwer, ja oft unmöglich es für den Chirurgen bei der Operation ist, zu wissen, ob er wirklich alles unmittelbar Erkrankte entfernt hat, geht daraus hervor, dass man die ganz dünnen, in der Submucosa oft schwanzartig vorgeschobenen Ausläufer des Carcinoms häufig mit dem blossen Auge nicht sehen und auch mit dem Mikroskop nur mit Mühe finden kann. Wenn man bei diffusen Carcinomen die Infiltration in der Magenwand mit blossem Auge noch sieht, so kann man sicher sein, dass sie noch eine grosse Strecke weiter geht.

J. Strasburger (Bonn).

Encyklopädie der gesamten Chirurgie. Von Th. Kocher und F. de Quervain. Lief. 2—6. Leipzig 1901, F. C. W. Vogel.

Die vorliegenden fünf Lieferungen bringen die Artikel Angiofibrom bis Coxitis. Aus der grossen Fülle derselben kann Ref. nur einige wenige hervorheben, welche dem Programm des Werkes in ganz besonders hohem Masse gerecht werden.

In knappen und doch klaren Zügen giebt Roux ein abgerundetes Bild der Appendicitis, die mannigfachen Formen und Ausgänge derselben von einheitlichem anatomischen Gesichtspunkte als verschiedene Grade der Entzündung darstellend.

Die Gelenkerkrankungen mit Ausnahme der tuberkulösen behandelt in einer Reihe von Artikeln Schuchardt. Das Bacterium coli und die durch dasselbe hervorgerufenen Krankheiten bespricht Tavel, einen kurzen Abriss der Balneologie und Balneotherapie giebt Wagner.

Aus Kocher's berufener Feder stammt der Artikel „Basedow'sche Krankheit", bei dem vielleicht das etwas zu einseitige Betonen der Erfolge bei chirurgischem Eingreifen einigen Widerspruch bei den Internen finden wird.

Die chirurgischen Erkrankungen der Blase sind von Burckhardt (Blasenektopie von Perthes), die Operationen an den Gallenwegen von Courvoisier, die Kontrakturen von Riedinger behandelt.

Laspeyres (Bonn).

Die Kurpfuscherei im Lichte der Wahrheit. Von R. Landau. München, Seitz & Schauer, 1901.

Der Verf. zeigt in einer sehr fleissig gearbeiteten Zusammenstellung gerichtlicher Abstrafungen von Kurpfuschern, auf welchem Niveau wissenschaftlicher Vorbildung und sittlicher Weltanschauung diese sonderbaren „Wohlthäter der Menschheit" stehen, wie sie skrupellos die gläubigen Kranken wohl nicht von ihren Leiden, dafür um so ausgiebiger von ihrem Geld befreien, und wievielen unter ihnen die gemeinsten

Eigentums- und Sittlichkeitsdelikte gerichtsordnungsmässig nachgewiesen worden sind. Das Büchlein sollte auf Kosten der ärztlichen Standesvereine in allen Freibibliotheken aufgelegt werden.

A. Bass (Wien).

Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Von G. Holzknecht. 6. Ergänzungsband zu den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen" (Herausgeber Albers-Schönberg). Hamburg 1901. 4°. 229 pp. 60 Abbildungen im Text und 50 Röntgenbilder auf 8 Tafeln. L. Graefe & Sillem. Preis geb. 25 M.

In diesem aus der medizinischen Klinik Nothnagel's in Wien hervorgegangenen Werke wird zum erstenmal ausführlich und vollständig die Diagnose der Erkrankungen der Thoraxorgane mittelst der Röntgenuntersuchung behandelt. Es geschieht dies von einem Forscher, der sich auf diesem Gebiete bereits durch kleinere, aber um so wertvollere Arbeiten hervorgethan hat. Holzknecht schildert dort zuerst die Technik der Untersuchungen, worin er der Schirmuntersuchung (mit Verwendung eines aufgehängten Bleidiaphragmas) vor der Photographie für die meisten Fälle den Vorzug gibt; niemand hat vor ihm gleich sorgfältig die mühsamen Durchleuchtungen des Thorax in verschiedenen. zum Teil typischen Richtungen gepflogen, ein Verfahren, das aber für die Diagnose vieler Affektionen unumgänglich notwendig ist; weder Levy-Dorn (Berlin), Béclère (Paris), noch Williams (Boston), geschweige denn Grunmach (Berlin), Bouchard (Paris), Ziemssen und Riedèr (München) haben mit gleich mühsamer, aber unerlässlicher Genauigkeit und Vollständigkeit in jedem einzelnen Falle die Durchleuchtung der Thoraxeingeweide betrieben.

Nur durch unverdrossenes Forschen und nach Ueberwindung zahlreicher technischer Hindernisse konnte es dem Autor gelingen, als Behelf eines grossen Teiles der inneren Medizin die Röntgenuntersuchung der Lungen, der Pleuren und des Mittelfelles, des Herzens, der grossen Gefässstämme und des Oesophagus zu einer bisher unerreichten diagnostischen Sicherheit zu heben.

Als spärliche Beispiele von den zahlreichen, wichtigen neuen Beobachtungen seien bloss folgende genannt: Bei schräger Durchleuchtungsrichtung des Individuums, von links hinten nach rechts vorne, erscheint der vom Wirbelsäuleschatten seitlich verschobene Aortenschatten (Aorta ascendens, Bogen und Aorta descendens) als stumpfes, schmales Band in Fortsetzung des Herzschattens nach oben, deutlich pulsierend; für die Diagnose und Differenzialdiagnose von Aortendehnung und beginnenden Aneurysmen ist diese Durchleuchtungsrichtung die wichtigste, indem das beschriebene Aortenschattenband im betreffenden Falle verbreitert, beziehungsweise von abnormer Form ist.

Bei Anwesenheit von Aneurysmen, Tumoren, aber auch bloss von Zwerchfelltiefstand wird die aus Larynx, Trachea und Bronchien bestehende Kette zuweilen so sehr angespannt, dass beim Schlucken (zuweilen zugleich mit dem Oliver-Cardarelli'schen Symptom) Hebung der genannten Gebilde, respective der Aorta und selbst des Herzens im Schatten beobachtet werden kann.

Bei einseitigem Capacitätsverlust einer Lunge, also z. B. bei Bronchostenose, verschiebt sich häufig das Mediastinum mit seinen Organen jedesmal inspiratorisch gegen die kranke Seite hin. (Der Autor stellt mit dieser Erscheinung die vom Referenten zuerst beobachtete inspiratorische (paradoxe) Zwerchfellhebung bei Pyopneumothorax in Parallele.)

Veränderungen der Lage und des Lumens des Oesophagus werden am besten nachgewiesen, indem man den Patienten eine Wismutkapsel schlucken lässt und den Weg, die Bewegung und Form derselben verfolgt, womit nichts Geringeres als eine objektive Funktionsprüfung des Oesophagus gegeben ist.

Besonders gelungen sind auch die am Schlusse beigefügten Tafeln mit einer lehrreichen Auswahl verkleinerter Radiogramme (Bromsilbergelatine-Bilder), worauf sich Erklärungen, Krankengeschichten, klinische und Sektionsbefunde beziehen. Wir haben hier, wie man sieht, ein Werk ersten Ranges, wie es nur auf Grund eigener Erfahrungen von einem internistisch versierten Röntgenspezialisten ausgearbeitet werden konnte. Wer künftig auf diesem Gebiete forschen wird, muss Holzknecht's grundlegendes Buch studieren und an seine reichlichen Anregungen anknüpfen.

Kienböck (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER in Jena.**

V. Band. | **Jena, 10. März 1902.** | **Nr. 5.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2 mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie***, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Hämoglobinurie.

Sammelreferat von Dr. **Walther Stempel,**

dirigierendem Arzt des Diakonissen-Krankenhauses Bethlehem in Breslau.

Literatur.

1) Rayer, Traité des Maladies des reins, 1841.
2) Gergères, Gaz. méd. de Paris 1838.
3) Defèr, Comptes rendus et Mémoires de la Soc. biol. 1849.
4) Dressler, Virchow's Archiv 1854, 6.
5) Harley, The Lancet 1865, 1.
6) Dickinson, Med. chirur. Transact., London 1861.
7) Hassal, On intermittent or Winter Haematuria. Lancet 1865, 2.
8) Pavy, On paroxysmal Haematuria. Lancet 1865, 2.
9) Gull, Guy's. Hosp. Rep. 1866.
10) Wiltshire, Urin from a case of intermittent Haematuria. Transact. of the path. Soc. of London 1867, Vol. 18.
11) Greenhow, Edinb. med. Journ. 1868, 13.
12) Sidney Ringer, Med. Times and Gaz. 1868.
13) Clark, Lancet 1868.
14) Popper, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde.
15) Davis, Lancet 1870, 2.
16) Kesteven, Lancet 1870, 2.
17) Habersohn, Lancet 1870, 1.
18) Matthew, Lancet 1870.
19) Secchi, Berl. klin. Wochenschr. 1872.
20) Druitt, Two cases of intermittent Haematuria. Med. Times and Gaz. 1875.
21) Wicham Legg, On paroxysmal Haematuria. Saint. Barth. Hosp. Rep. 1874, Vol. 10.
22) Laycook, On neurotic Albuminuria and Haematuria more especially in relation to thermic, neurotic and taking cold. The Dublin med. Journ., Vol. 58.
23) Beale, Med. Times and Gaz. 1875.
24) Begbie, Edinb. med. Journ. 1875.

25) Franz, Ueber intermittierende Hämoglobinurie. Inaug.-Diss., Breslau 1877.
26) Van Rossem, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften 1877.
27) Lichtheim, Paroxysmale Hämoglobinurie. Volkmann's klin. Vortr. 1878, 134.
28) Kobert und Küssner, Berl. klin. Wochenschr. 1878.
29) Ilgner, Beitrag zur Lehre von der per. Hämoglobinurie. Inaug.-Diss., Jena 1878.
30) Orsi, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1878.
31) Küssner, Paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1879.
32) D. Anonymus in Med. Times and Gaz. 1879.
33) Neale, Lancet 1879, 2.
34) Mackenzie, A case of par. Haemoglobinuria with remarks on its nature. Lancet 1879, 2.
35) Forrest, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1879.
36) Charteris, Lancet 1879.
37) Periodic Haemoglobinuria. Referat in Med. Times and Gaz. 1879.
38) Wilks, A case of Haemoglobinuria, Gangraene of the Fingers associated with prolonged Suppuration. Med. Times and Gaz. 1879.
39) Bruzelius, Fälle von Hämoglobinurie. Hygiea 1879, 41.
40) Murri, Ueber Hämoglobinurie durch Kälte. Riv. clin. 1879, 9.
41) Finlayson, Med. Times and Gaz. 1879.
42) Adam, Ibidem 1879.
43) Goelet, Americ. Journ. of med. Sciences 1879.
44) Rosenbach, Beiträge zur Lehre von der periodischen Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochenschr. 1880.
45) Silbermann, Ueber Hämoglobinurie. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880, 2.
46) Stone, A case of Haemoglobinuria. Med. Times and Gaz. 1880.
47) Saundby, Case of continued Haemoglobinuria apparently hereditary. Med. Times and Gaz. 1880.
48) Murri, Della emoglobinuria da freddo. Lezioni di A. Murri, Bologna 1880.
49) Stolnikow, Hämoglobinurie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1880, 5. Jahrg.
50) Clement, Lyon méd. 1880.
51) Pauli, Zur period. Hämoglobinurie. Memorabilien 1880, 25.
52) Bjökman und Hammarsten, Fall von Hämoglobinurie. Upsala läk. handl. 1880, 16.
53) Torio, Thèse de Paris 1881.
54) Ehrlich, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1881, 7.
55) Dreyfuss-Brissac, Hämoglobinurie. Gaz. hebd. 1881, 18.
56) Mesnet, Hémoglobinurie a frigore. Archives gén. 1881, 7.
57) Murri, Emoglobinuria da freddo. Giornale internaz. delle scienz. med. 1881, 3.
58) Boas, Zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Inaug.-Diss., Halle 1881.
59) Cattani, Ueber Hämoglobinurie. Annal. univers. 1881.
60) Du Cazal, Observations de l'Hémoglobinurie a frigore. Gaz. hebd. 1881.
61) Fleischer, Ueber einen neuen Fall von Hämoglobinurie beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1881, 18.
62) Strübing, Paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1882, 8.
63) Day, Paroxysmal Haemoglobinurie. Lancet 1880.
64) Lepine, Rev. mens. de méd. et chir. 1880.
65) Eichbaum, Zwei Fälle von periodischer Hämoglobinurie. Inaug.-Diss., Berlin 1881.
66) Paetsch, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Ges. der Charité-Aerzte 1881.
67) Otto, Fall von periodischer Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochenschr. 1880.
68) Goebeler, Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie. Inaug.-Diss., Rostock 1882.
69) Wagner, Ziemssen's Handbuch 1882.
70) Salkowski-Leube, Lehre vom Harn, 1882.
71) Ponfick, Ueber Hämoglobinurie und ihre Folgen. Berl. klin. Wochenschr. 1883, 20.
72) Wolff, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883, 5. Jahrg.
73) Litten, Ueber Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1883, 9.
74) Lichtheim, Ueber Kältehämoglobinurie und Komplikationen. Korr.-Bl. für Schweizer Aerzte 1883, 13.
75) Forsbach, Ueber Hämoglobinurie. In.-Diss., Bonn 1883.

76) Dujardin-Beaumetz, De l'hémoglobinurie paroxystique ou a frigore. L'union méd. Paris 1883.
77) Jones-Morris, A Case of recurrent Haematinuria. Brit. med. Journ. 1883, 1.
78) Ralfe, Lancet 1883.
79) Eloy, L'union méd. 1883.
80) Zeni, Il Morgagni 1883.
81) Silvestrini, Collez. italian. di letture sulla med. 1882.
82) Southey, Lancet 1883.
83) Mahomed, Ibid.
84) Barlow, Ibid.
85) Mackenzie, Lancet 1883, 2.
86) Goetze, Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochenschr. 1884, 21.
87) Rosenbach, Zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochenschr. 1884, 21.
88) Kast, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Deutsche med. Wochenschr. 1884, 10.
89) Schumacher, Beitrag zum Zusammenhang von paroxysmaler Hämoglobinurie und Syphilis. Verh. des 3. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden, Bergmann, 1884.
90) Rodet, Lyon méd. 1884.
91) Henrot, Ueber Hämoglobinurie. C. F. des acad. et sc. med. 1884, 1.
92) Mackenzie, Lancet 1884, 1.
93) Bamberger, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1884.
94) Ehrlich, Zur Physiologie und Pathologie der Blutscheiben. Charité-Annalen 1885, 10.
95) Kopp, Zur Kasuistik der paroxysmalen Hämoglobinurie. Bayr. ärztl. Intell.-Blatt 1885, 32.
96) Bollinger, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie durch Gehen. Bayr. ärztl. Intell.-Blatt 1885, 32.
97) Maragliano, Riforma medica 1885.
98) Murri, Rivista clinica 1885.
99) Silbermann, Ueber Hämoglobinurie und ihren Einfluss auf die Beschaffenheit und Bewegung des Blutstroms. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1886, 8.
100) Leube, Ueber Hämoglobinurie. Sitzungsber. der phys. med. Ges. zu Würzburg 1886.
101) Ralfe, On some clinical relations of functional Albuminuria. Lancet 1886, 2.
102) Demme u. Bruzelius, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1886.
103) Lehzen, Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, 12.
104) Wollner, Paroxysmale Hämoglobinurie. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1887, 9.
105) Kobler u. Obermeyer, Zur Kenntnis der paroxysmalen Hämoglobinurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, 13.
106) Dapper, Paroxysmale Hämoglobinurie. In.-Diss., Bonn 1887.
107) Baginsky, Berl. klin. Wochenschr. 1887.
108) Herringham, St. Barth. Hosp. Rep. 1887, 22.
109) Ferrand, Hémoglobinurie. Gaz. des Hôp. 1888, 61. Jahrg.
110) Robin, Hémoglobinurie, Pathologie et Traitement. Gaz. des Hôp. 1888, 61. Jahrg.
111) Prior, Beitrag zur Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Münch. med. Wochenschr. 1888, 35.
112) Bruzelius, Fall af paroxysmal hemoglobinuri. Hygiea 1889, 50.
113) Cimbali, L'emoglobinuria parossistica. Arch. italian. di clin. med. 1889, 28.
114) Charpentier, Lancet 1888, 2.
115) Bristowe, A case of paroxysmal Hämoglobinuria with experimental observations and remarks. Lancet 1889, 2.
116) Joseph, Ueber akutes umschriebenes Oedem der Haut und paroxysmale Hämoglobinurie. Arch. f. Derm. und Syph. 1889, Erg.-H., 21.
117) Girandeau, De l'hémoglobinurie paroxystique. Archives gén. 1889, 24.
118) Bastianelli, Centralbl. f. klin. Med. 1889.
119) Rossoni, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1889.
120) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Gaz. hebd. 1889.
121) Salle, Soc. des Hôp. Paris 1888.
122) Delabrosse, Thèse de Paris 1889.
123) Hovel, A case of Haemoglobinuria, in which the symptoms followed an attack of acute Nephritis. Lancet 1890, 2.

124) Copeman, Paroxysmal Haemoglobinuria. Lancet 1890, 2.
125) Cheron, Les Hémoglobinuries. Gaz. des Hôp. 1890.
126) Barton, A case of paroxysmal methaemoglobinuria. Clin. soc. Transaction 1890, 23.
127) Potain, Un cas d'hémoglobinurie. Gaz. des Hôp. 1890.
128) Gillespie, Notes on a case of paroxysmal methämoglobinuria. Edinb. med. Journ. 1892, 37.
129) Troitzky, Zur Kasuistik der periodischen Hämaturie. Med. Obosr. 1894.
130) Chvostek, Ueber das Wesen der paroxysmalen Hämoglobinurie. Leipzig und Wien, Deuticke, 1894.
131) Richter, Ueber einen Fall simulierter paroxysmaler Hämoglobinurie. Prag. med. Wochenschr. 1895, 20.
132) Siraday, Sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique. Gaz. des Hôp. 1895.
133) Chauffard, L'hémoglobinurie paroxystique. Gaz. des Hôp. 1895.
134) Hayem, Sur un cas d'Hémoglobinurie paroxystique. Gaz. des Hôp. 1895.
135) Knopf, Ein Fall von Hämoglobinurie bei einem 4½ Jahre alten Kinde. Münch. med. Wochenschr. 1895, 42.
136) Klemperer, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Charité-Annalen 1895, 20.
137) Gemmel, A case of paroxysmal Haemoglobinuria. Glasg. med. Journ. 1896, 46.
138) Trumpp, Zwei Fälle von paroxysmaler Hämoglobinurie bei Geschwistern. Münch. med. Wochenschr. 1897, 44.
139) Steinhart, Hämoglobinurie. Nürnberger med. Ges. 1896, 9.
140) Fraser, Paroxysmal Haemoglobinuria. Description of a case and of observations bearing upon the causation of the Haemoglobinuria. Edinb. med. Journ. 1897, 2.
141) Van t'Hoff, Ueber einen Fall paroxysmaler Hämoglobinurie. Berl. klin. Wochenschr. 1897.
142) Robin et Binet, Études cliniques sur le chimisme respiratoire dans l'hémoglobinurie paroxystique. Archives gén. de Méd. 1897.
143) Lichtenstern, Beitrag zu der Lehre von der paroxysmalen Hämoglobinurie. Prager med. Wochenschr. 1897, 23.
144) Fessler, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. Wiener med. Wochenschr. 1899, 48.
145) Christomanos, Das Schicksal der roten Blutkörperchen bei paroxysmaler Hämoglobinurie. Virchow's Archiv 1899, 156.
146) Chvostek, Akromegalie mit alimentärer Glykosurie, paroxysmaler Hämoglobinurie und Gelenkschwellungen. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
147) Reineboth, Blutveränderungen durch Abkühlung. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899, 55.
148) Sunn, Paroxysmal Haemoglobinuria in a child. Brit. med. Journ. 1900, 1.
149) Mannaberg, Ueber paroxysmale Haemoglobinurie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900, 65.
150) Jolles, Auftreten eines eigentümlichen Blutfarbstoffes bei paroxysmaler Hämoglobinurie. Wiener klin. Rundschau 1900, 14.
151) Kwassowoj, Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie bei einem 10jährigen Knaben. Ges. der Kinderärzte zu Moskau 1900.

Unter denjenigen Krankheiten, welche zu einer Abhandlung in den Grenzgebieten besonders geeignet sind, nimmt die Hämoglobinurie unstreitig mit eine der ersten Stellen ein, denn sowohl der innere Mediziner als auch der Chirurg werden durch die verschiedenen Formen derselben ausserordentlich interessiert. — Es sei mir darum gestattet, an dieser Stelle die bisher gemachten Erfahrungen über diese Jahrzehnte lang in ihren Grundzügen unbekannt gebliebene Affektion zu erörtern.

Was die Natur derselben anbelangt, so verstehen wir unter Hämoglobinurie die Ausscheidung des in den roten Blutkörperchen enthaltenen Hämoglobins nach seiner infolge gewisser Einwirkungen bedingten Zersetzung im Kreislauf durch die Nieren.

Ueber die Art und Weise, wie sich das Hämoglobin in der Zelle löst und alsdann weiter im Körper verarbeitet wird, geben uns die eingehenden und genauen Untersuchungen Ponfick's Aufklärung. Derselbe fand bei seinen zahlreichen Versuchen, dass die Trennung des Farbstoffes vom Zell-

leib in der Weise vor sich geht, dass die einzelnen farbigen Elemente in eine Anzahl kleiner Bruchstücke zerfallen. Den zurückbleibenden farblosen Zellleib bezeichnet Ponfick als Schatten. Diese Trümmer werden noch einige Zeit im Blutstrom mitgeschwemmt, um teils als solche aus demselben zu verschwinden, teils noch eine weitere Veränderung einzugehen. Der Farbstoff dieser Fragmente scheidet sich nämlich von letzteren und tritt in das Blutplasma über. Die Zelltrümmer werden von der Milz zurückgehalten, die infolgedessen anschwillt. Die in das Blutplasma übergegangenen Zerfallsprodukte gelangen zunächst in die Leber, wo sie eine Hypercholie und unter Umständen einen Icterus erzeugen, welcher als hämotogener aufgefasst werden muss, da er aus einer fortschreitenden Metamorphose des Hämoglobins zu Bilirubin innerhalb der Blutbahn entstanden ist. Nun kann es aber vorkommen, dass die Leber mit der ihr zugeführten Menge gelösten Blutfarbstoffes nicht mehr fertig wird, und alsdann tritt zu der Hämoglobinämie die Ausscheidung der von der Leber nicht mehr zu verarbeiten möglichen Hämoglobinmengen die weitere Ausscheidung durch die Nieren, die Hämoglobinurie.

Die Nieren werden durch selbst geringe Mengen Hämoglobin schon in den Zustand starker Empfindlichkeit versetzt, durch Verstopfung der Harnkanälchen kann es leicht zu urämischen Erscheinungen mit ihren traurigen Folgen kommen.

Aehnliche Untersuchungen hat Litten angestellt und er fand, dass die Entfärbung der roten Blutkörperchen sich nach zwei Typen vollziehe, einmal von der Peripherie, dann vom Centrum aus. Ist das Hämoglobin aus der Zelle abgeschieden und in das Plasma übergetreten, so entsteht zunächst die Hämoglobinämie. Ein Teil des also veränderten Blutes wird von der Milz zurückgehalten, andere Teile von der Leber und auch vom Knochenmark. Litten konnte nämlich in seinen Versuchen feststellen, dass die Röhrenknochen von Tieren, die eine Zeit lang Hämoglobinämie hatten, hyperplastisches, rotes Knochenmark enthielten, in welchem genau so wie in der Milz grosse, protoplasmareiche Zellen nachzuweisen waren, die mit Hämoglobintropfen und zerstörten roten Blutkörperchen beladen waren. Schliesslich wird das noch überschüssige Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden. Eine wirkliche Entzündung der Nieren, eine Nephritis, konnte Litten bei seinen Thierversuchen nie nachweisen, trotzdem die Eiweissausscheidung die Hämoglobinurie überdauert hatte. In einem Fall zeigte sich sogar eine unzweifelhafte Regeneration des in den Tubulis contortis zu Grunde gegangenen Epithels.

Lebedeff wollte bei seinen Versuchen an Hunden über Hämoglobinurie Vacuolenbildung und fettige Degeneration der Harnkanälchenepithelien beobachtet haben. Seine Versuche wurden in ausgiebiger Weise von Forsbach nachgeprüft, welcher zu ganz anderen Schlüssen gelangte. Dieser konnte die von Lebedeff sogenannte Vacuolenbildung auch in ganz gesunden Nieren stetig nachweisen. Es sind dieselben seiner Ansicht nach gar keine Hohlräume, sondern scheinen nur durch Aufquellen einer hyalinen Substanz zu entstehen, so dass dieselben nur eine Art Kunstprodukt darstellen und mit der Hämoglobinausscheidung nichts zu thun haben. Was die fettige Degeneration der Härnkanälchenepithelien anbelangt, so konnte auch bei ganz gesunden Hundenieren ein recht hoher Fettgehalt der Harnkanälchenepithelien wahrgenommen werden. Forsbach studierte des weiteren genau die wichtige Frage, in welchen Teilen der Niere die Ausscheidung des Hämoglobins vor sich geht. Er fand, dass dies stets durch die Glomeruli geschieht, es gerinnt alsdann innerhalb der Harnkanälchen und bildet in diesen

umfangreiche, cylindrische Ausfüllungen von feinkörnigen, intensiv rotbraun gefärbten, schollig-hyalinen Massen. Das Epithel der Tubuli contorti hat mit der Ausscheidung des Hämoglobins nichts zu schaffen, es secerniert vielmehr nur die harnfähigen Substanzen und bleibt für die genannten Stoffe so lange undurchgängig, als keine schweren Veränderungen der Epithelien, fettige Entartung und Degeneration eingetreten sind.

Ribbert stellte gleichfalls nach der letzten Richtung hin interessante Versuche an, und zwar an Kaninchen, die hierzu besonders geeignet sind.

Die Nierenarterie derselben teilt sich nämlich kurz vor dem Eintritt in die Nieren in zwei Aeste, in einen derselben wurde eine Hämoglobinlösung eingespritzt, dieselbe vermischte sich nun mit dem Blute des Hauptstammes und drang dann durch den zweiten Ast in die eine Hälfte der Niere ein. Nach fünf Minuten wurde die Niere exstirpiert und gekocht, das Hämoglobin fand sich nur in den Kapseln der Glomeruli, niemals in den Harnkanälchen.

Im Gegensatze hierzu giebt Silbermann an, dass das Hämoglobin zunächst in den Tubulis contortis zur Ausscheidung gelange und erst, wenn durch die allgemeinen Cirkulationsstörungen eine Schädigung des Glomerulusepithels eingetreten ist, werde auch durch dieselben Hämoglobin ausgeschieden.

Auch Christomanos betont, dass die Ausscheidung des Hämoglobins, wie das schon seinerzeit Landois angegeben hat, durch die Epithelien der Harnkanälchen und besonders durch diejenigen der Schleifen erfolge, denn man findet bei entsprechenden Versuchen den Blutfarbstoff nicht nur in den Lumina, sondern auch in den Epithelien in Form von Tröpfchen eingelagert, während die Bowman'schen Kapselräume freibleiben.

Die verschiedenen Formen der Hämoglobinurie.

Je nach den einzelnen Faktoren, welche eine Zersetzung des Hämoglobins herbeiführen können, unterscheiden wir eine paroxysmale, eine infektiöse und eine toxische Hämoglobinurie. Gesondert von diesen Arten wäre alsdann noch eine Hämoglobinurie zu besprechen, welche nicht das Endresultat einer Auflösung des Hämoglobins im lebenden roten Blutkörperchen ist, sondern bei welcher bereits gelöstes Hämoglobin in den Kreislauf und dadurch zur Ausscheidung durch die Nieren gelangt.

Zwar sind alle Arten in ihrem Endeffekt gleich, die Verschiedenheit der ätiologischen Momente, des Verlaufes und des Ausganges zwingen jedoch dazu, die einzelnen Formen getrennt abzuhandeln, und ich möchte zunächst mit der in der Literatur am häufigsten erwähnten paroxysmalen Hämoglobinurie beginnen.

Geschichtliches.

Bereits im Jahre 1794 wurde das Auftreten der paroxysmalen Hämoglobinurie von Charles Stewart beobachtet, welcher allerdings über das Wesen der Krankheit vollkommen im unklaren war. Defèr berichtet alsdann 1849 von einer intermittierenden Nephritis und Dressler 1854 von einer intermittierenden Albuminurie und Chromaturie, welche mit dem Bild unserer Krankheit übereinstimmen. Dressler ist auch der erste, welcher die Abwesenheit der roten Blutkörperchen und die Anwesenheit eines bräunlichen, amorphen Farbstoffes im Urin konstatiert.

In den sechziger Jahren waren es dann besonders die Engländer, welche vielfach Gelegenheit hatten, sich mit dem Studium dieser Krankheit

zu beschäftigen. So bezeichnet sie Hassal 1865 als intermittierende Hämaturie, welcher auch als erster den im Urin gefundenen Farbstoff als gelöstes Hämoglobin erkennt, während Dickinson im selben Jahr als erster einen renalen Ursprung des Leidens annimmt. Hassal fiel es zur selben Zeit auf, dass die Krankheit fast ausschliesslich in der kalten Jahreszeit zur Beobachtung gelangt, und er nennt sie infolgedessen Winter-Hämaturie.

Die Einführung der verfeinerten Untersuchungsmethoden in die Diagnostik und besonders die Erfindung des Spektroskops liessen, nachdem einmal das Interesse der Aerzte auf diese merkwürdige Affektion gelenkt war, in den nun folgenden Jahren eine genauere Deutung der thatsächlichen pathologischen Verhältnisse zu und führten zu der definitiven Annahme der Bezeichnung Hämoglobinurie, und zwar wurde diese Form nach dem anfallsweisen Auftreten derselben „paroxysmale“ genannt.

Aetiologie und Vorkommen.

Bereits den ersten sich genauer mit der Erkrankung beschäftigenden Autoren fiel es auf, dass die Anfälle gewöhnlich dann auftraten, wenn die befallenen Individuen sich Kältewirkungen ausgesetzt hatten, so dass Hassal sie direkt als Winter-Hämaturie bezeichnete. Als man auf Grund genauerer Untersuchungen erkannte, dass der Prozess nicht in einer Ausscheidung unzerstörter roter Blutkörperchen durch die Nieren, sondern in der Absonderung des aus den roten Blutkörperchen ausgetretenen Hämoglobins besteht, wurde der Name Hämaturie auch fallen gelassen, und Murri führte als erster den seither allgemein anerkannten Namen der Kälte-Hämoglobinurie, der „Emoglobinuria da freddo“ ein.

Aber bereits im Jahre 1868 machte Sidney Ringer darauf aufmerksam, dass nicht allein die Kälte, sondern auch noch verschiedene andere Ursachen die Anfälle auszulösen imstande seien. Greenhow hebt die Aehnlichkeit derselben mit der Malaria hervor, glaubt indessen, da doch nennenswerte Unterschiede zwischen beiden Erkrankungen bestehen, dass die stets bei den Anfällen gefundene vermehrte Menge des oxalsauren Kalkes im Urin die Veranlassung zur Auslösung derselben sei. Die Möglichkeit dieser Entstehung gibt auch van Rossem zu, während Wiltshire annimmt, dass eine autogenetische Intoxikation dieselben hervorrufe, durch welche eine ausgedehnte Auflösung des Blutes bedingt werde. Er will infolgedessen die Krankheit als paroxysmale Hämolysis bezeichnen.

Während nun bis zum Jahr 1881 die Autoren sich nach den ausgezeichneten Untersuchungen Murri's ausschliesslich der Annahme zuneigen, dass die Kälte allein das veranlassende Moment der Erkrankung sei, konnte Fleischer in diesem Jahr zum ersten Mal die Beobachtung machen, dass auch aussergewöhnliche körperliche Anstrengungen imstande seien, eine paroxysmale Hämoglobinurie hervorzurufen. Dasselbe fand Strübing bei seinem Kranken, ausserdem wurden aber auch bei demselben die Anfälle durch reichlichen Alkoholgenuss und schwere Gemütserregungen ausgelöst, während die Einwirkung der Kälte ohne Einfluss blieb. Bei einem von Kast beobachteten Patienten trat die Hämoglobinurie im Anschluss an längeres und angestrengtes Gehen ein, während sonstige Muskelanstrengungen und besonders die Einwirkung der Kälte ebenfalls keinen Anfall hervorriefen. Vereinzelt steht die Beobachtung Prior's da, bei dessen Kranken abwechselnd einmal die Einwirkung der Kälte, das andere Mal körperliche Anstrengungen imstande waren, Hämoglobinurie zu erzeugen.

Während es nun nach den zahlreichen Beobachtungen als sicher angesehen werden muss, dass die Krankheit sowohl durch Kälte als auch durch körperliche Anstrengungen hervorgerufen wird, ist leider ein endgültiges Urteil über die Frage, warum diese Faktoren bei gewissen Individuen eine Zersetzung des Hämoglobins hervorrufen, noch nicht gesprochen.

Unzählig fast ist die Zahl der Theorien, welche hierüber aufgestellt worden sind, dies beweist auch am besten, dass die sichere Beantwortung dieser gerade so wichtigen Frage noch der Erledigung harrt.

Schon in den frühesten Zeiten fanden sich Stimmen, welche sich auf Grund diesbezüglicher Beobachtungen dahin aussprachen, dass die Erkrankung Folge zweier Infektionskrankheiten sei, nämlich der Malaria und besonders der Syphilis. Harley war der erste, welcher einen Zusammenhang mit Malaria betonte, und zwar gelangte er zu dieser Ansicht durch die bei seinem Kranken beobachteten Schüttelfröste, den Icterus und die Kachexie. Pavy glaubt jedoch aus dem Umstand, dass die typische Periodicität bei der paroxysmalen Hämoglobinurie fehle, eine Gemeinschaft mit der Malaria leugnen zu müssen. Zur ersten Ansicht bekennen sich später noch Beale und Stolnikow, während Murri zugiebt, dass sich zwar auch bei der Malaria paroxysmenweise auftretende Hämoglobinurie vorfindet, dass man für dieselbe aber eine andere Erklärung suchen müsse als die Kältehämoglobinurie; bei der Malaria werde nämlich die Hämoglobinurie erst durch das Fieber hervorgerufen, die einzelnen Anfälle seien demnach der Ausdruck einer periodisch zum Ausbruch kommenden Infektion. Jedenfalls wird durch die wenigen Beobachtungen, in welchen angeblich infolge von Malaria paroxysmale Hämoglobinurie aufgetreten sein soll, die Annahme nicht erwiesen, dass ein intimer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen besteht; ich möchte mich persönlich auch mehr der Ansicht zuneigen, dass wie bei so vielen Infektionskrankheiten akuter Natur auch die Malaria zeitweise Hämoglobinurie verursachen kann, dass diese Hämoglobinurie aber keine paroxysmale ist. Ich werde bei Abhandlung der infektiösen Form noch Gelegenheit haben, auf diese Frage zurückzukommen. Die vereinzelt dastehende Mitteilung Bollinger's, dass ein 35jähriger Künstler, welcher einige Jahre vorher in Italien eine Malaria durchgemacht hatte und später an paroxysmaler Hämoglobinurie erkrankte, ist doch sicher kein definitiver Beweis, dass die Malaria auch die Ursache der Hämoglobinurie war.

Sicher scheint mir indessen nach der grossen Menge der diesbezüglichen Beobachtungen eine Wechselbeziehung zwischen der paroxysmalen Hämoglobinurie und der Syphilis zu bestehen. So konnte ich unter 77 genau beschriebenen Fällen 23mal das Vorhandensein von Syphilis feststellen; es entspricht dies einem Prozentsatz von 29,8 %. Unter diesen 23 Fällen befanden sich acht Kinder, welche an hereditärer Lues litten resp. deren Eltern Lues durchgemacht hatten. Trumpp beobachtete sogar das Auftreten einer paroxysmalen Hämoglobinurie bei zwei hereditär luetischen Geschwistern.

Ueber die Art und Weise, wie die Syphilis gerade auf den Organismus einwirkt, sind auch verschiedene Theorien aufgestellt worden, eine definitive Sicherstellung ist bislang wohl aber noch nicht erzielt worden. Boas meint, dass es infolge dieser Infektionskrankheit zu einer hochgradigen Blutalteration komme, so dass das Stroma sein Hämoglobin nicht mehr so fest zu binden vermag. Es genügen dann schon leichte Reize, wie Kälte, körperliche Anstrengung, um eine Lösung des Hämoglobins und damit eine Ausscheidung desselben durch die Nieren zu bewirken. Eine ähnliche Ansicht spricht auch Leube aus.

Der Zeitraum, welcher zwischen dem Auftreten der luetischen Symptome und dem ersten Anfall der Hämoglobinurie liegt, ist ein verschieden langer, gewöhnlich umfasst er vier bis zehn Jahre, doch veröffentlicht Schumacher einen Fall, in welchem die ersten Anzeichen der Hämoglobinurie bereits ein und ein halb Jahr nach erfolgter Infektion auftraten.

Gehen wir nun dazu über, die Ansichten über die Ursache der Hämoglobinurie zu besprechen, von denen ich indessen bei der Vielseitigkeit derselben nur die wichtigsten und einer gewissen Unterlage nicht entbehrenden anführen will.

Pavy glaubt, dass infolge der Kälte vasomotorische Störungen eintreten, wodurch eine schädigende Rückwirkung auf das Blut selbst und die von ihm durchströmten Organe zustande kommt. Besonders hat unter den inneren Organen die Niere zu leiden; es entstehen eine vorübergehende Kongestion derselben und in deren Gefolge die Blutungen.

Auch Dickinson sieht den Ursprung der Krankheit in einer krankhaften Schädigung der Nieren.

Mackenzie nimmt an, dass infolge dieser Nierenkongestion der Druck in den Glomerulis steigt, hierdurch kommt es zu einer Zerstörung der roten Blutkörperchen in denselben und deren Zerfallsprodukte sowie Albumen gelangen durch die Nieren zur Ausscheidung. Diesen Anschauungen trat in neuerer Zeit Rosenbach bei und suchte auf Grund seines eingehend beobachteten Falles den Nachweis zu führen, dass die Ursache der Krankheit in einer primären Affektion der Nieren zu suchen sei, und zwar spricht nach seiner Ansicht hierfür, dass in seinem Falle trotz genauester Bluntuntersuchung sich keine Auflösungsformen roter Blutkörperchen und keine Zerfallsprodukte derselben nachweisen liessen, auch fehlten alle Zeichen der Blutzersetzung. Da ferner vor der Hämoglobinausscheidung bereits Albumen im Urin wahrgenommen werden konnte und die Allgemeinsymptome erst einige Zeit nach Eintreten der Hämoglobinurie auftraten, so glaubt er aus diesem Verhalten eine abnorme Funktion der Nieren annehmen zu müssen.

Der Ansicht von dem renalen Ursprung der Hämoglobinurie traten in Zukunft besonders die Franzosen bei, vor allem Ferrand, Hayem und Millard. Robin beobachtete einen Fall, der eine 53jährige Frau betraf, die während einer Pneumonie eine Hämoglobinurie bekam und unter den Anzeichen der Urämie starb. Es fand sich die eine Niere atrophisch, die andere kongestioniert mit den Anzeichen der interstitiellen Nephritis. Robin giebt aber selbst zu, dass man diesen Fall nicht als einen typischen Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie betrachten dürfe, und stellt eine neue Abart der Hämoglobinurie, eine postnephritische, auf. Ich glaube ebenfalls, dass der Fall nichts weniger als geeignet ist. als Stütze für den renalen Ursprung der Krankheit zu dienen. Diese Ansicht ist neuerdings überhaupt auf Grund weiterer Forschungen selbst von Rosenbach, ihrem ursprünglich eifrigsten Verfechter, verlassen worden.

Popper nimmt als Veranlassnng der Erkrankung eine vasomotorische Neurose an und glaubt, dass bei besonders hierzu disponierten Menschen durch Einwirkung der Kälte die sensiblen Nervenendigungen der Haut erregt und diese Erregung bis in das Rückenmark fortgepflanzt wird. Von hier aus wird sie auf die Nerven der Blutgefässe übertragen, diese verengern sich, es tritt einmal Icterus, dann aber auch eine Cession der Gallenbildung ein, der Blutfarbstoff, der nunmehr nicht zu Bilirubin verarbeitet werden kann, geht in den Urin über.

Murri hält in seiner ersten grossen Arbeit gleichfalls das Vorhandensein vasomotorischer Störungen für das wahrscheinlichste, die Kranken leiden nach ihm an einer Sensibilität der vasomotorischen Hautnerven, welche zu einer Veränderung der Blutverteilung an der Oberfläche des Körpers führt, sobald Kälte auf sie einwirkt. Hierdurch kommt es zu einer Kongestion der inneren Organe, und durch die Drucksteigerung in den Glomerulis wird eine Zerstörung der roten Blutkörperchen bewirkt, die dann in den Urin übergehen. Auch auf Grund späterer Fälle hält Murri diese Ansicht nach Jahren noch aufrecht, verlegt aber den Untergang der roten Blutkörperchen aus den Nieren in die Blutbahn und nimmt gleichzeitig als neu noch einen krankhaften Zustand der blutbereitenden Organe an, so dass die roten Blutkörperchen bereits derartig geschwächt in den Kreislauf gelangen, dass sie selbst mässigen Einwirkungen von Kälte oder Anstrengungen nicht Stand halten können.

Andere, vorwiegend deutsche Forscher nehmen nur eine alleinige Erkrankung des Blutes als Ursache der Affektion an, so Leube, der von einer verminderten Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen spricht; in diesen ist die Verbindung des Hämoglobins mit dem Stroma eine so lose, dass schon geringfügige Gelegenheitsursachen genügen, diesen losen Zusammenhang zu trennen.

Auch Bastianelli und Prior teilen diese Ansicht, und Chvostek, der neben Murri wohl die eingehendsten Studien über die paroxysmale Hämoglobinurie angestellt hat, kommt auf Grund seiner reichen Erfahrungen gleichfalls zu dem Schluss, dass das Wesen der Erkrankung in krankhaften Veränderungen des Blutes und der Cirkulation liege, eine Ansicht, die Ende der siebziger Jahre bereits von Lichtheim ausgesprochen wurde. Genaueres hierüber soll noch gelegentlich der Besprechung der Blutbefunde auseinandergesetzt werden.

Ilgner meint, dass die Erkrankung nur durch eine im Blut lokalisierte Infektion hervorgerufen werde, durch welche das Fieber erzeugt und die roten Blutkörperchen zerstört werden. Das zur Erregung der Infektion notwendige Virus ist von dem Einfluss der Temperatur abhängig, so dass eine niedere Aussentemperatur seiner Entwickelung förderlich ist, eine höhere es nicht zerstört oder seine deletären Eigenschaften hindert. Er verlegt somit die Hämoglobinurie unter die Infektionskrankheiten und will als Stütze seiner Annahme noch die zuweilen zur Beobachtung gelangenden rudimentären Anfälle betrachten; diese seien verfrühte Lebensäusserungen eines Virus, welches noch nicht so weit entwickelt ist, um einen typischen Anfall zu erzeugen.

Schliesslich sei noch die Ansicht Goebeler's erwähnt, mit welcher er das Zustandekommen der Hämoglobinurie nach Anstrengungen zu erklären versucht. Er glaubt, dass durch die hierbei notwendige Muskelanstrengung eine Steigerung des Kohlensäuregehaltes im Blute eintrete, in welchem sich alsdann die roten Blutkörperchen leicht auflösen.

Heredität hat man bei der paroxysmalen Hämoglobinurie bislang nicht angenommen, doch berichtet Saundby in seinem Fall, dass auch der Vater des Patienten an demselben Uebel gelitten hat, welches sich auch ausserdem bei einer Schwester desselben ausgesprochen vorfindet. Des weiteren sehen wir bei Joseph die Angabe, dass ein Vetter seines Kranken ebenfalls mit demselben Leiden behaftet ist.

Was die Verteilung derselben unter die beiden Geschlechter anbelangt, so besteht eine vorwiegende Beteiligung des männlichen Geschlechtes; unter

76 Fällen betrafen nämlich 64 das männliche und nur 12 das weibliche Geschlecht.

Bereits Wicham Legg hatte hervorgehoben, dass das Leiden vorzugsweise im Alter von 20 bis 40 Jahren zur Beobachtung gelangt, dass es nie unter 2 und nie über 40 Jahren mehr auftrete. Im allgemeinen haben die späteren Fälle diese Angaben bestätigt, indessen teilt Sunn einen Fall mit, in welchem die Krankheit bereits im ersten Lebensjahre begonnen hat, und Franz konnte in einem anderen Falle die Entwicklung desselben im Alter von 67 Jahren beobachten.

Unter den Gelegenheitsursachen spielt, wie schon anfänglich hervorgehoben, die Einwirkung der Kälte eine hervorragende Rolle, jedoch bestehen gewisse Verschiedenheiten in Bezug auf die Höhe der Temperaturen, welche den Anfall auslösen. So genügte in einer Anzahl von Fällen bereits der Aufenthalt in mässig kühlem Wetter, um den Anfall herbeizuführen, in anderen Fällen bedarf es hierzu der strengen Kälte des Winters. Vielfach finden wir auch eine einfache Durchnässung durch Regen oder sonstige Einflüsse als Ursache angegeben, ja das blosse Stehen auf der Strasse, das Waschen der Hände in kaltem Wasser oder gar nur ein Trunk kalten Wassers haben nach Wicham Legg genügt, um die Paroxysmen herbeizuführen.

Als Regel lässt sich nach den zahlreichen Angaben der Autoren entnehmen, dass im Sommer die Anfälle für gewöhnlich cessieren, dahingegen im Herbst, Winter und zeitigem Frühjahr auftreten. Nur im Rosenbach-schen Falle wurden Anfälle zu jeder Jahreszeit beobachtet, desgleichen im Strübing'schen, während Otto fand, dass bei seinem Patienten die Anfälle nur im Herbst, nie im Winter, selbst nicht bei stärkster Kälte auftraten.

Lichtenstern beschreibt die Krankengeschichte eines Bergmanns, bei welchem die Anfälle jedesmal ausgelöst wurden, wenn er aus dem Schacht in die frische Luft kam.

Unter den körperlichen, die Hämoglobinurie auslösenden Anstrengungen ist es besonders das angestrengte Laufen oder Marschieren, welches am häufigsten als Gelegenheitsursache angeführt wird.

(Fortsetzung folgt.)

Der Aderlass.

Ein kritisch-historischer Essay über die Entwickelung der Frage im Verlaufe des letzten Jahrzehnts.

Von

Dr. Alexander Strubell (Wien).

(Schluss.)

Wenn wir also unbefangen, unbelastet durch das Rüstzeug wissenschaftlicher Hypothesen, die Frage der Nützlichkeit der Venäsektion bei der Urämie und den Nephritiden ventilieren, so muss man sagen, dass eine ziemliche Reihe guter Autoren sich neuerdings der älteren Auffassung, die u. a. auch schon von Macdongall[15]), Pye Smith[19]) und S. Wilks[26]) (siehe den historischen Teil) vertreten wurde, wieder zugewendet hat, dass wir im Aderlass ein ausgezeichnetes Mittel den urämischen Anfällen gegenüber besitzen, welches angesichts der Lebensgefährlichkeit des Zustandes beim Versagen anderer Mittel **unbedingt zu versuchen ist.** Diese Indikation des Aderlasses, so apodiktisch ich sie hier

auch ausgesprochen habe, enthält gleichwohl eine Einschränkung in sich, insofern ich von urämischen Anfällen gesprochen habe. Dies setzt ein mehr oder minder akutes Auftreten des eigentümlichen Symptomenbildes voraus und schliesst die eigentlichen chronischen Formen der Urämie aus. Bei diesen chronischen Formen, wo die Patienten oft wochen- und monatelang in einer leichten Narkose, unterbrochen nur von stenocardischen und Brechanfällen dahinvegetieren, die also meist auf der Basis der genuinen oder sekundären Schrumpfniere entstehen, kann natürlich ein vorübergehender Eingriff, wie der Aderlass, höchstens dann Nutzen stiften, wenn ein plötzlicher Schub mit Krämpfen oder Coma hinzugetreten ist. Immerhin kann man auch hier durch Entleerung eines entsprechenden Quantums Blut mit eventuell nachfolgender Kochsalzinfusion den drohenden Exitus noch hinausschieben. Ich habe selbst bei moribunden chronischen Nephritikern stets noch momentane grosse Erleichterung durch die Venäsektion gesehen. Etwas ganz anderes ist es, wenn im Verlaufe einer **akuten** oder subakuten Nephritis ein urämischer Zustand sich entwickelt. Hier haben wir bei einem Leiden, das wir noch hoffen können zu heilen oder zu bessern, plötzlich einen äusserst bedrohlichen Symptomenkomplex vor uns, der unsere ganze therapeutische Aufmerksamkeit erfordert. Gelingt es, diesen bedrohlichen Zustand zu bannen, erholt sich der Patient davon, so heilt eventuell die Nephritis bei der nötigen Schonung spontan. Hier ist also ein sehr energisches Vorgehen, wie es eine ausgiebige Venäsektion ist, berechtigt, und wir brauchen uns die schönen Erfolge, die wir damit erzielen, nicht durch die Vorstellung vergällen zu lassen, dass der Patient sich auch ohne die Operation erholt hätte. Es ist richtig, dass auch ohne Venaesektion eine Anzahl schwerer Urämischer durchkommt, aber im allgemeinen dürfte ein so rasches spontanes Aufhören der Krampfanfälle und des schweren Krankheitsbildes nicht beobachtet werden. Mich persönlich würde es schwer halten, von der Anwendung dieser Operation abzubringen, von der ich so glänzende Resultate gesehen habe. Besonders lebhaft steht mir ein Fall aus meiner Jenenser Assistentenzeit in Erinnerung, vielleicht zum Teil deshalb so lebhaft, weil er sich an einem Weihnachtsabende ereignete.

Mit den letzten Vorbereitungen für den heiligen Abend (1898) beschäftigt, wurde ich auf Station gerufen, wo ein Knabe von etwa 11 Jahren, der eine subakute Nephritis hatte, plötzlich von den heftigsten Krämpfen befallen war.

Im ganzen bot er das bekannte Bild: heftigste klonische Krämpfe, wilde, furibunde Delirien: Patient sah sich fortwährend von Soldaten bedroht, die auf ihn mit den Gewehrkolben losschlugen; enorm gespannter Puls, höchst erregte Herzaktion, Anurie, Temperatursteigerung. Ein Aderlass von etwas über 100 ccm brachte **sofortige** Besserung. Der Patient wurde ruhig, kam zum Bewusstsein, der stark gespannte Puls wurde weich, die Temperatur sank und es blieb ausser grosser Müdigkeit — Patient schlief sehr bald fest ein — von dem ganzen Zustande nur eine urämische Amaurose übrig ohne positiven Augenspiegelbefund, die sich im Laufe des nächsten Tages besserte und am zweiten Tage verschwand. Der Patient bekam keinen Anfall wieder, wurde nach einigen Wochen mit Spuren Eiweiss im Urin entlassen und stellte sich bei mir zu Ostern als genesen wieder vor. — Es dürfte, obwohl ich, wie gesagt, einen mathematischen Beweis dagegen, dass der Patient nicht vielleicht auch so durchgekommen wäre, selbstredend nicht erbringen kann, nach dieser und anderen günstigen Erfahrungen schwer sein, mich von der Anwendung unserer Methode beim urämischen

Anfall abzubringen. Wer so etwas einmal gesehen hat, der wird das Experimentum crucis, zu sehen, ob es auch so geht, nicht riskieren.

Ich habe mich hier absichtlich aller theoretischen Anspielungen auf „Entgiftung“, „Seitenkettentheorie“, „osmotischen Druck“, „Gefässkrampf“ etc. enthalten, da ich die wichtige Thatsache, dass der Aderlass beim urämischen Anfall hilft, nicht durch Raisonnements gefährden möchte, die vielleicht schon morgen ad absurdum geführt werden. Im experimentellen Teile finden sie, ohne gefährlich zu werden, gebührenden Platz.

Der Aderlass bei der Eklampsie.

Die Eklampsie hat von jeher in der Medizin eine ganz besondere Stellung eingenommen. Man hält sie im Grunde wohl für eine Krankheit, die eigentlich den Internisten anginge, aber ihr Auftreten vor, in und nach der Geburt bedingt es, dass die Geburtshelfer die einzigen Aerzte sind, die praktisch davon etwas verstehen. Daher wird sie denn auch fast ausschliesslich in der gynäkologischen Literatur abgehandelt. Diese eigentümliche Sachlage und die Thatsache, dass wir trotz allem über das Wesen der Krankheit nicht genügend orientiert sind — am liebsten würden wir sie ja mit der Urämie in einen Topf werfen, getrauen uns aber nicht recht, dies zu thun — rechtfertigt eine gesonderte Behandlung.

Früher, als der Aderlass noch allgemein viel gebraucht wurde, fand er auch bei der Eklampsie reichliche, ja überreichliche Anwendung. Später, etwa seit den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts, kam er auch hier in Misskredit und wurde durch die systematische Behandlung mit Narcoticis ersetzt. In der letzten Zeit hat die Dührssen'schen Methode des Accouchement forcé als Therapie der Eklampsie der Schwangeren und Gebärenden (natürlich nicht der Wöchnerinnen) viel von sich reden gemacht. In einer grossen, mustergültigen Arbeit hat sich Zweifel für den Aderlass und gegen das Accouchement forcé ausgesprochen und durch das Gewicht seiner Person wie seines riesigen Materials, wie mir scheint, die Frage vorläufig in diesem Sinne entschieden.

Ich beginne mit einer Arbeit von Clarke[100]). Dieser Autor tritt für die alte Behandlung der puerperalen Eklampsie mit Aderlass ein. Auch Byford stimmt ihm bei und sagt, dass er noch keine Kranke an Eklampsie hat sterben sehen, solange ausschliesslich der Aderlass angewendet wurde. Zugleich ist Chloral zu geben, welches dem Chloroform vorzuziehen ist. H. Claiborne[99]) empfiehlt zur Behandlung der schon zum Ausbruche gelangten Eklampsie den energischen Aderlass auf das wärmste, ausserdem Chloralklystiere und Chloroformnarkose.

In der Geburtshilflichen Gesellschaft zu Hamburg hielt Aly[88]) einen Vortrag: er hält in gewissen Fällen viel vom Aderlass. Lewig[116]) hat sieben Fälle von Eklampsie behandelt, die alle genasen. Therapie: Opiumklysmata, ausserdem Aderlass. Voigt[133]) sah auch Erfolge vom Aderlass; in einem Falle, wo eine 28jährige II-para in Chloroformnarkose durch Zange entbunden wurde, versagte derselbe aber. Hoth[110]) hält nichts vom Aderlass und empfiehlt sedative Mittel und heisse Bäder: Eine eklamptische Niere ist nicht nephritisch, sondern anämisch.

Bei 15 Fällen, die Meachem[118]) anführt, wurde mit Ausnahme eines einzigen, bei welchem der Tod bevorstand, stets ein starker Aderlass gemacht. Alle 14 genasen.

Einen Begriff von der Mortalität bei der Eklampsie überhaupt gibt das Referat von Löhlein[117]): Bei 52328 Geburten an deutschen Kliniken

wurden 325 Fälle von Eklampsie beobachtet, also 1 : 330 (mit Ausschluss der in Krämpfen auf die Anstalten transferierten). Davon starben 63 = 19,38 %. Therapie: Operation zur Beschleunigung der Geburt, Kaiserschnitt, Morphium. Letzteres drückt in einzelnen Kliniken die Mortalität herab (13,86 % gegen 19,38 %).

Bei einem Falle von Perron[123]) blieben die üblichen Mittel: Chloral, Chloroform und ein Aderlass von 200 ccm, erfolglos, auf zwei Spritzen Aether blieben die Anfälle weg!!

In der gynäkologischen Gesellschaft zu Dresden nennt sich Grenser[108]) einen grossen Freund des Aderlasses bei der Eklampsie. Leopold[115]), Goldberg[105]) und Leonhardi[114]) führen kasuistische Belege für den gelegentlichen Nutzen der Venäsektion an.

Pollock[126]) (Glasgow) will bei Plethora und starken Oedemen nach erfolgreicher Entbindung einen Aderlass angewendet wissen, bei noch nicht beendeter Geburt rasche Entleerung des Uterus. Anämischen Patienten gibt Pollock[126]) Pilocarpin zweistündlich 0,02. Er warnt davor, zu viel Blut zu entziehen: 12 Unzen genügen. Hat man die schwersten Symptome beruhigt, so kann man mit Crotonöl oder Salzen weiter depletorisch wirken.

Die Eklampsie ist nach Charpentier[95]) eine auf Nephritis beruhende Autointoxikation, in ihren Ursachen unabhängig davon, ob der Uterus leer oder gefüllt ist. Eine medizinische Behandlung hat daher mehr Chancen als eine geburtshilfliche. Genaueste Urinuntersuchung ist durchaus nötig, der geringste Eiweissgehalt soll zur Durchführung einer strengen Milchdiät veranlassen. Bei ausgesprochener Eklampsie soll bei kräftigen Kranken, wenn sie sehr cyanotisch sind, ein Aderlass von 400—500 g gemacht werden und daran die Chloralbehandlung angeschlossen werden. Bei schwächlichen Kranken soll abgewartet werden, nur bei Wehenschwäche künstliche Beendigung der Geburt eingeleitet werden.

Green[107]) hat 36 Fälle von Eklampsie beobachtet. Künstliche Einleitung der Geburt in 10 Fällen, sonst gewöhnliche Behandlung; Aetherinhalattionen wurden der Chloroformnarkose vorgezogen; Venäsektion wird verworfen.

Pliqué[125]): Die Hauptfaktoren der Eklampsie sind: 1. die Blutvergiftung durch ungenügende Ausscheidung der Elemente des Harns; 2. die vermehrte Reizbarkeit der Nervencentra; 3. die Reflexerregung, die vom Uterus ausgehen kann. Die Schwere der Toxikämie scheint der Menge des ausgeschiedenen Eiweisses proportional zu sein (Guéniot). Die hohe Reizbarkeit der Medulla ist nur eine Folge der Toxikämie. Prophylaktisch ausschliesslich Milchdiät, diese darf aber nicht gleich ausgesetzt werden, wenn das Eiweiss im Urin verschwindet. Nach dem ersten Anfall soll gleich ein Aderlass von 400—500 g gemacht werden, um das mit Toxinen überladene Blut zu verdünnen. Dann werden Chloral und Chloroform angewendet. Bei schwachen Personen kann man, besonders wenn die Anfälle sich nicht häufig wiederholen, den Aderlass unterlassen und gleich Chloral gebrauchen. Einleitung der Geburt soll nur, wenn die medizinische Behandlung gescheitert ist, angewendet werden.

In zwei weiteren Arbeiten betont Charpentier[96, 97]) zunächst seinen früheren Standpunkt, dass eklamptische Schwangere vor allen Dingen sich einer strengen Milchdiät unterwerfen müssen. Ferner gibt er eine Statistik, nach welcher die antiphlogistische (?) Aderlassbehandlung 35 % Mortalität liefert, die anästhetische (Chloroform) 34—35 %, Chloral kombiniert mit Aderlass 9 %, Chloral allein und in grossen Dosen 4 %. Er empfiehlt daher die letztere

Behandlungsart und verwirft das Accouchement forcé vollständig. — Krönig[113]) skizziert auf dem internationalen Kongress in Rom die Therapie der Eklampsie folgendermassen: Narcotica vor und während der Operation; bei drohendem Lungenödem Venäsektion von 600—800 g.

Nach Bernheim[91]) rührt der Symptomenkomplex der Eklampsie von einer Vergiftung des Blutes her. Diese Toxikämie wird durch eine Ueberproduktion von Toxinen in dem Organismus und durch eine ungenügende Ausscheidung auf dem Nierenwege hervorgerufen. Die Erkrankung umfasst zwei Perioden: 1. die voreklamptische, im allgemeinen Schwangerschaftsalbuminurie genannt; 2. die eklamptische, kurz Eklampsie genannt. Die Behandlung der ersten Periode ist eine prophylaktische: präventive absolute Milchdiät. Die Therapie der zweiten Periode kann sein a) eine geburtshilfliche symptomatische: Beendigung der Geburt, ferner Chloroform und Chloral; b) eine kurative: der Aderlass, der einen Teil der kreisenden Toxine dem Blut entziehen soll, ist im stande, die Anzahl der Krampfanfälle zu vermindern, ja sie definitiv zu coupieren. Im allgemeinen genügt er allein nicht und kann nicht in allen Fällen Anwendung finden. Daher wendet Bernheim[91]) Salzwasserinfusionen allein oder kombiniert mit Aderlässen an. Auch in einer weiteren Arbeit tritt Bernheim[92]) für die Verdünnung des Blutes und der toxischen Substanzen desselben ein.

In seiner Untersuchung über die Aetiologie der Eklampsie kommt Vinay[132a]) zu folgenden Resultaten: Bouchard hat nachgewiesen, dass der Urin der Urämischen einen Teil seiner toxischen Wirkung verloren hat. Champrelut hat bei Eklamptischen gezeigt, dass der Verminderung des urotoxischen Koëfficienten eine beträchtliche Vermehrung der toxischen Wirkung des Blutserums entspricht. In der Schwangerschaft findet eine Anhäufung gebrauchter Stoffe im Körper statt und damit eine Verminderung des urotoxischen Koëfficienten. Wenn erstere gewisse Grenzen überschreitet, treten bei dem reizbaren Organismus der Schwangeren Konvulsionen auf. Diese Theorie sieht also nicht in der mehr oder weniger normalen Zusammensetzung des Urins, nicht in der Gegenwart oder im Fehlen von Eiweiss, nicht in der gestörten Durchlässigkeit oder dem Reizzustand der Niere das ursächliche Moment der Eklampsie, sondern in der Aufnahme, respective Vergiftung durch einen innern Stoff (milieu intérieur) und in der ungenügenden Ausscheidung der Abfuhrstoffe.

Von den sechs Fällen von Gubaroff[109]) starb keiner: Die Therapie bestand in der Anwendung von Narcoticis, Anregung der Hautthätigkeit, gründlicher Entleerung des Darmtractes und lokaler Wärmeapplikation in der Lendengegend. Ein Aderlass wurde nur bei einem Falle ausgeführt. Bei dem sehr schweren Fall wurde nach Entbindung durch die Zange unter vollkommener Bewusstlosigkeit der Patientin bei fortgesetzten Krämpfen ein Aderlass von 600 g gemacht. Die Anfälle hörten plötzlich auf, die Atmung besserte sich, die Urinsekretion desgleichen; Temperatur vor dem Aderlass 38,5, danach 37,8 ° C. Am nächsten Tage ein Aderlass von 500 g (!). Bald nachher kommt die Patientin zur Besinnung. Im Harn findet sich kein Eiweiss mehr. Mittlere Temperatur 37,5, Puls 80. Am 5. Tage einige Symptome einer Puerperalmanie, verbunden mit Temperatursteigerung, die jedoch bald wieder vorübergehen.

Paul Ferré[103]) bevorzugt die in Frankreich viel geübten Salzwasserinfusionen (6 - 8 ‰). Er empfiehlt auch den Aderlass, dem man nicht vorwerfen könne, dass er den Blutdruck vermindere, wenn man eine Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung folgen lasse. — Nach Davi's[101]) Ansicht

ist die Eklampsie eine Toxikämie. Er verwirft vollständig die Sedativa: Der Aderlass ist bei vollem Puls gestattet.

Ich komme nun dazu, die grosse, man darf wohl sagen auf diesem Gebiete epochale Arbeit von Zweifel[134]): „Aus der medizinischen Frauenklinik zu Leipzig: Zur Behandlung der Eklampsie: Bericht über 129 hier beobachtete Fälle", ausführlich zu referieren:

Bei einer Krankheit, deren Ursache uns verborgen ist, ist es schwer, sich ein Urteil an der Hand der Statistik zu bilden, da diese leicht zu Fehlschlüssen Veranlassung gibt, andererseits ist sie hier das einzige Kriterium. Zweifel[134]) hat von 1887 bis 1895 129 Fälle von Eklampsie an der Leipziger Klinik gehabt; die Fälle vom 1. April 1887 bis Anfang 1892 (49 Fälle) wurden exspektativ mit warmen und heissen Bädern, Schwitzen, Citronenlimonade, Liquor kalii acetici, dreimal mit Chloroformnarkose, elfmal mit Morphium behandelt. Mortalität: 16 Fälle = 32,6 %. Die Fälle von Anfang 1892 an (80 Fälle) wurden möglichst aktiv, im allgemeinen nach den Grundsätzen Dührssen's[102a]) (sofortige Entbindung mit allen zu Gebote stehenden Mitteln, bei nicht verstrichenem Muttermund und bestehendem Cervicalkanal tiefe Cervixincisionen!) behandelt. Mortalität: 12 Fälle = 15 %. Dührssen[102a]) empfiehlt seine gewaltsame Methode mit der Begründung, dass — man soll den Uterus gleich nach dem ersten Anfalle um jeden Preis entleeren — nach der operativen Entbindung die Eklampsie in 93,75 % der Fälle aufhöre. Zweifel weist nun darauf hin, dass schon die nicht seltenen Fälle von puerperaler Eklampsie im Wochenbette — in seiner Statistik 20 Fälle = 15 % mit zwei Todesfällen = 10 % Mortalität — dahin deuten, dass die Entbindung allein kein sicheres Heilmittel der Eklampsie ist. Aber selbst wenn er die Fälle von puerperaler Eklampsie ausser acht lässt, stellt sich heraus, dass in den übrigen bei 60 % der von ihm entbundenen Fälle die Anfälle ausblieben, bei 34 % nicht. Nimmt man die Fälle von puerperaler Eklampsie hinzu, so findet man, dass die Krämpfe nach Entleerung des Uterus aufhörten in 52—55 %, in 45—48 % nicht aufhörten. Zweifel[134]) kommt zu dem Schluss, dass die vollkommene Entleerung des Uterus den Nachlass der eklamptischen Anfälle begünstige und zwar um so mehr, je schonender diese Entleerung hat geschehen können. Eine ganz alte Wahrheit, wie er sagt. Nach der Statistik von F. Wieger (Gazette méd. de Strassbourg 1854, No. 6—12) hörten bei 112 Fällen verschiedener Autoren die Anfälle nach der Entbindung auf in 39 Fällen, 35 mal wiederholten sie sich schwächer und 37 mal blieben sie ebenso häufig und heftig. Auch die grosse Zusammenstellung von Bidder (Arch. f. Gynäkologie, Bd. XLIV, H. 1) aus der Petersburger Gebäranstalt kommt zu dem Ergebnis, dass nur in 33 % der Fälle die Eklampsie mit der Ausstossung des Kindes aufhörte. Brummerstädt fand in der Rostocker Hebammenanstalt 1865 in 28,6 % Nachlass, in 27 % Nachlass der Intensität der Anfälle. Schauta berichtet, dass nur 33,5 % der intra partum aufgetretenen Anfälle nach vollendeter Geburt aufhörten. Nur Ohlshausen gibt ähnlich günstige Verhältnisse an wie Dührssen.

Der Unterschied dieser Ergebnisse gegenüber denen von Dührssen[102a]) und Halberstma besteht darin, dass diese letzteren in der vollen Entleerung des Uterus das prognostisch bestimmende Moment sehen. Nun ist aber die aktive Behandlung im Sinne Dührssen's derart, dass sicher noch andre Momente den Verlauf beeinflussen: z. B. die starken Blutungen; ein Fall von Zweifel[134]) starb höchstwahrscheinlich an Verblutung. Wenn man bedenkt, dass früher der Aderlass allgemein mit Er-

folg gegen Eklampsie angewendet wurde, so ist die Frage: Welche Rolle spielt der Blutverlust bei den Dührssen'schen Incisionen? Derselbe ist nach Zweifel's Erfahrungen gross: Unter 21 Fällen ist nur viermal bemerkt, dass es nicht blutete, in 10 Fällen bestand starke Nachblutung trotz Uterus- und Scheidentamponade.

Zweifel hat bei den Patientinnen der zweiten Kategorie auch häufig den Aderlass gemacht, und zwar nicht nur symptomatisch gegen das Lungenödem, sondern kurativ gegen die Anfälle. Er kam 15mal in Anwendung: 12mal war der Erfolg ein günstiger, fünfmal eklatant, nur dreimal schien der Aderlass gar nichts ändern zu können. Es liegt seiner Meinung nach nahe, bei der verbesserten Mortalität der also behandelten 80 Fälle in Betracht zu ziehen, dass 28mal grosse Blutverluste vorkamen, und an die frühere Behandlung der Eklampsie mit dem Aderlass zu denken. Zweifel meint, dass Dührssen's Verdienst nicht geringer würde, wenn sich herausstellen sollte, dass der Nutzen seines Verfahrens ebensoviel einem Nebenumstande, nämlich der mit den Einschnitten verbundenen starken Blutentziehung zu verdanken sei. Zweifel will auch weiterhin bei der Eklampsie möglichst rasch den Uterus entleeren, aber dem seit 30 Jahren verpönten Aderlass dringend das Wort reden. Es kann sich doch herausstellen, dass die **praktischen Aerzte** mit einer Venäsektion, welche für sie viel leichter auszuführen ist, die Gefahr der Eklampsie **soweit bannen können**, bis der Muttermund spontan oder auf **schonende** Weise eröffnet ist und den weit gefährlicheren Cervixincisionen aus dem Wege gehen können. Zweifel erwähnt, dass in den älteren Lehrbüchern und Zeitschriften der Aderlass als das wichtigste Mittel gegen Eklampsie einen guten Ruf hatte, weil er nach allgemeiner Erfahrung — wo nicht allzugrosse Blutleere denselben von vornherein verbot — von grösstem Nutzen war, teils indem er die Blutüberfüllung des Centralnervensystems minderte, teils weil er das im Blut angesammelte Stoffwechselgift ableitet. Man scheute sich nicht, 300 bis 600 g Blut abzunehmen, ja im Notfalle den Aderlass nach 6—8—12 Stunden zu wiederholen.

Zweifel[134]) selbst ist, was die Quantität der Blutentnahme betrifft, ziemlich liberal vorgegangen; meist wurden 500—600, öfters 700, einmal gar 1000 g Blut entfernt. Der Aderlass, sagt Zweifel[134]), ist der Traube-Rosenstein'schen Theorie zum Opfer gefallen; spätere Theoretiker fürchteten die Verwässerung des Blutes. Die Praktiker haben der Verwerfung des Aderlasses widersprochen; so hat Wegscheider sich zu gunsten des Aderlasses ausgesprochen, und Hard beklagte lebhaft, dass die neue Mode der Behandlung auf einem Irrwege eingebogen sei, und sprach aus, dass in einer nicht zu fernen Zeit der rationelle Gebrauch der Lanzette wieder zur Geltung kommen werde.

Die Erfolge sind durch das Chloroform nur scheinbar verbessert worden, weil gleichzeitig die puerperale Sepsis, ein sicher häufiges Constituens der Eklampsie, sich verringert hat. Mag ruhig der Aderlass eine Verwässerung des Blutes zur Folge haben, wir brauchen dieselbe nicht zu fürchten; jedenfalls hat die Eindickung des Blutes durch Diaphoretica schlechte Resultate. Zweifel's klinische Erfahrungen geben anscheinend den Bedenken Bartels' und Niemeyer's Recht, welche beide die Erfahrung hatten, dass bei Morbus Brightii die Urämie eher ausbreche, wenn durch forcierte Schwitzkur oder starkes Abführen die Transsudationen zurückgehen und die Stoffwechselgifte in konzentriertere Lösungen kommen. Jeden-

falls hat der Aderlass den grossen Vorteil, dass er den Druck im Gefässsystem herabsetzt und lebensrettend wirkt, wo die Gefahr der Apoplexie besteht.

Zweifel[134]) citiert noch die Monographie von Velpeau (Des convulsions pendant la grossesse etc., Paris 1835), der Aderlass und Blutegel und die Vollendung der Geburt eventuell durch Einschnitt in den Muttermund empfahl (nach E. v. Siebold, dem Referenten der Schmidt'schen Jahrbücher: ein keineswegs neues Mittel (also lange, lange vor Dührssen). Zweifel verwirft den Kaiserschnitt bei Eklampsie nach Halbertsma. Er hat nur einmal den Kaiserschnitt bei hochverengtem Becken ausgeführt. Die Patientin hatte nach dem Kaiserschnitt noch 30 Anfälle. Wenn Zweifel diese eine ungünstige Erfahrung nicht gegen den Kaiserschnitt ins Feld führen will, so spricht sie doch zum mindesten nicht für den Kaiserschnitt.

Sehr zum Schaden der Eklampsiebehandlung hat man in den letzten 20 Jahren über die Eklampsie so viel theoretisiert, dass sie geradezu die Krankheit der Theorien geworden ist. Zweifel hält daran fest, dass die Eklampsie eine wohlcharakterisierte Krankheit ist, deren Symptome, von Mischformen abgesehen, vom Kliniker ebenso wie der pathologische Befund vom pathologischen Anatomen wohl unterschieden werden können. Sicher ist, dass bei der Eklampsie ein Stoffwechselgift kreist, welches, wie die ausgezeichneten Untersuchungen von Schmorl beweisen, die Fibringerinnung befördert.

Nach Zweifel[134]) hat der Aderlass ausser den geburtshilflichen Massnahmen (bis zu 500 g) in Anwendung zu kommen, wenn nach der Entbindung weitere Anfälle auftreten und überhaupt vor der Entbindung, wenn der Puls stark gespannt ist und die Cervix noch steht: denn ältere Autoren haben behauptet, dass durch einen Aderlass die Erweiterung des Muttermundes beschleunigt wird.

Zu der unsinnigen Uebertreibung des Aderlasses früherer Zeiten wird man nicht zurückkommen. — — —

Auf dem Internationalen Gynäkologenkongress in Genf (1896) vertritt Charpentier[98]) wieder seinen bekannten Standpunkt der Eklampsiebehandlung gegenüber: Aderlass von 300—500 g bei kräftigen Patientinnen, nachher Chloral. In der Diskussion sagt Veit[132]) (Leyden), dass die neueren Berichte über die Erfolge des Aderlasses noch nicht zahlreich genug sind, als dass man ein definitives Urteil fällen könnte. Tarnier[131]) (Paris) hat 1889 bis 1891 die Eklampsie mit Chloroform, Chloral und Blutentziehungen behandelt und ebenso schlechte Resultate erzielt, wie seine Vorgänger (1838 bis 1887: 38—37 % Mortalität). 1892—1895 behandelte er seine Fälle mit Blutentziehungen, starken Abführmitteln, Chloral und Chloroform, sowie auch mit Milchdiät, wodurch die Mortalität auf 9 % herabsank. Pamard[121]) (Avignon) macht zuerst eine intensive Blutentziehung bis zu 1000 g und gibt nachher Chloroform bis 48 Stunden lang. Audebert[89]) (Bordeaux) empfiehlt Blutentziehungen und Kochsalzinfusionen.

Unter den therapeutischen Massnahmen, die zur Anwendung gelangen, wenn die Entbindung nicht den erhofften günstigen Einfluss auf die Eklampsie gehabt hat und diese bedrohliche Fortschritte macht, ist nach Kollmann's (Dorpat)[112]) Erfahrung der Aderlass besonders empfehlenswert. Nach erfolgtem Aderlass ersetzt die Blutmasse den Verlust sofort durch Wasser. Das Blut wird also einerseits von einem schädlichen Stoffe befreit, andererseits durch das zuströmende Wasser noch weiter verdünnt. — Huguenin[111])

will in Zukunft den Aderlass und Injektion von künstlichem Serum bei der Eklampsie anwenden. W. M. Catto[94]) teilt 12 Fälle aus seiner Praxis mit und empfiehlt aufs wärmste den Aderlass, und zwar entzieht er möglichst viel Blut. Daneben sucht er die Diurese anzuregen. In zwei Fällen war der Ausgang ungünstig, wie Catto[94]) annimmt infolge zu geringer Blutentziehung.

Nach Potter[126a]) (Buffalo) ist der Aderlass bloss bei Plethorischen angezeigt. Auch Oui[120]) (Lille) will den Aderlass als eine schwächende Massregel nur bei drohendem Lungen- und Gehirnödem vornehmen und nie mehr als 300—400 g ablassen. Nach V. Casiccia[93]) ist die Venäsektion bei tiefem Coma und drohender Asphyxie angezeigt, namentlich wenn Anurie besteht.

Pazzi[122]) (Bologna) empfiehlt während der Schwangerschaft sorgfältige Hygiene: Bei den ersten prodromalen Zeichen der Krankheit Milchdiät, leichten Aderlass (150—200), Chloralhydrat (1—3 g täglich) abwechselnd mit Bromnatrium. Bei völlig ausgebildeter Eklampsie: subkutane Kochsalzinfusion (400—500 g) und abermals Aderlass, eventuell künstliche Frühgeburt. Wenn die Krankheit unter der Geburt ausbricht: Chloral, nötigenfalls Chloroform, Aderlass von 300—400 g, Kochsalzinfusion von 500—1000 g, möglichste Beschleunigung der Geburt — unter Umständen Accouchement forcé oder Kaiserschnitt. Tritt die Krankheit erst im Puerperium auf, so ist die Behandlung hauptsächlich auf Entgiftung des Blutes gerichtet: Aderlass und subcutane Infusion.

Van Roogen[127]) hat in einem Falle, wo kurz nach der Geburt der Placenta plötzlich Konvulsionen, dabei Cyanose, Oedeme, stark gespannter Puls, deutlich eiweisshaltiger Urin auftraten, 300—400 g Blut aus der Vena cephalica entnommen; es trat sofortige Besserung des Allgemeinbefindens und des Pulses ein. Dann wurden 20 mg Morphium muriat. subcutan verordnet, nach fünf Stunden abermals. Nach der Venäsektion kein Anfall mehr. — Auch die Publikationen von Pestalozza[124]) (Florenz), F. Dumarest und C. Bayl[102]) (Lyon), Seifert[130]), Cailland[68]), Graefe[106]), J. Bayer[90]) (Cöln), John R. Gipson[104]), Mercer[119]) berichten über günstige Erfolge, die diese Autoren mit dem Aderlass bei Eklampsie erzielt haben.

Ohne hier irgendwie auf die Frage nach der Entstehung der Eklampsie einzugehen, ohne mich auf die Kontroverse einzulassen, ob es sich hier um eine von Veränderungen der Niere abhängige Affektion handelt oder ob, wie Schmorl[129]) behauptet, die Eklampsie unabhängig von Nierenveränderungen auftritt, glaube ich auf Grund des schwerwiegenden Zeugnisses so vieler Autoren den Aderlass bei der Eklampsie zur Anwendung empfehlen zu sollen, indem ich mich ganz den Ausführungen Zweifel's[134]) anschliesse. In Anbetracht dessen, dass die Venäsektion zwar ein den Organismus schwächender Eingriff ist, aber lange nicht so angreifend, gefährlich und unberechenbar in seinen Wirkungen wie die Dührssen'schen[102a]) Incisionen, kann man ihn als das kleinere Uebel betrachten. Absolut indiziert dürfte er in den Fällen sein, wo die Eklampsie im Wochenbett auftritt oder nach erfolgter spontaner oder künstlicher Geburt fortdauert. Hier fällt die gewaltsame Dührssen'sche Methode ja von vornherein fort. Die Fälle von puerperaler Eklampsie und der post partum persistierenden repräsentieren nach der Statistik Zweifel's[134]) 45—48 %. Man wird aber trachten, möglichst rasch und schonend zu entbinden und, falls das nicht nützt, venäsecieren. Eine übermässige Anwendung narkotischer Mittel und operativer Eingriffe scheint weder nötig, noch sonderlich nützlich zu sein.

Aderlass bei Kreislaufsstörungen.

Von allen Autoren, welche den Aderlass befürworten, wird, gleichgültig ob die Störung des Kreislaufs in Erlahmung der Herzkraft infolge von Herzkrankheiten, infolge von Einschaltung von Hindernissen, wie bei der Pneumonie, oder in Veränderungen der Wand der Gefässe: Atherom, Aortenaneurysma, drohender oder erfolgter Apoplexie, besteht, auf die momentane günstige Wirkung des Aderlasses hingewiesen. Gleichgültig, ob man im Sinne der Alten diese Wirkung als deplethorische bezeichnen will oder sie wohl richtiger eine ableitende nennt — ein von einer Apoplexie bedrohter Arteriosklerotiker leidet ja nicht an Plethora, sondern eventuell nur an Ueberfüllung der Hirngefässe — indem nur einzelne Gefässprovinzen überfüllt sind, die Blutmenge also nur ungleichmässig verteilt ist, diese Wirkung ist da und ohne uns hier viel auf theoretische Erörterungen einzulassen, die wir auf den zweiten Teil versparen, wollen wir möglichst kurz die Ergebnisse zusammenfassen, welche die klinische Beobachtung der letzten 10 Jahre zu Tage gefördert hat.

Behandlung der Pneumonie.

Wir können die Pneumonie ruhig mit den anderen Störungen des Kreislaufes abhandeln, da ja ein antiphlogistischer oder antitoxämischer Aderlass bei derselben nicht mehr geübt wird oder, wie sich Albu ausdrückt, der Aderlass bei Pneumonie nicht als Indicatio morbi, sondern nur als Indicatio vitalis gebraucht wird, der Aderlass, wie fast die ganze Therapie bei der Pneumonie nur der Kreislaufsstörung gilt.

Unter Hinweis auf den historischen Teil, wo über manches schon ausführlich referiert wurde, erwähne ich, dass Macdougall[15]), Eloy[9]), Pye-Smith[19]), Ogle[147]) u. a. den Aderlass bei Herzkrankheiten, drohendem Lungenödem, Pneumonie, drohender und erfolgter Apoplexie (ingravescent apoplexy, Macdougall) empfehlen. Du Moutin[7]) wendet die Venäsektion nur symptomatisch bei Lungenstase und Lungenödem an, Verriest[25]) venäseciert bei Pneumonie nicht, Crocq[6]) befürwortet die Operation bei der Pneumonie. Der oben ausführlich erwähnte, erfolgreich venäsecierte Fall von Ogle[147]) spricht sehr für die Operation, wie ja überhaupt die älteren Aerzte dem Aderlass bei dieser Krankheit wohlwollend gegenüberstehen. Auch Wilks[26]) teilt diesen Standpunkt ebenso wie Livierato[145]) und Catola[138]), die von Curschmann[140]) in der oben citierten Weise zurückgewiesen werden. Dyes[8]) tritt natürlich lebhaft für den Aderlass bei Pneumonie ein, während Schubert[23]) auffallenderweise angibt, hierüber fast gar keine Erfahrungen zu haben. Aber er ist weit entfernt, den Aderlass hier zu verdammen, da, wie er sagt, den wenigen Misserfolgen herrliche Erfolge anderer Kollegen gegenüberstehen. Schubert[23]) will nach Dyes' Vorschrift venäsecieren, bevor die Hepatisation eintritt, wodurch — wie er sagt — häufig die Krankheit coupiert wird, oder kurz vor der Krisis; in der Zwischenzeit nur dann, wenn bedrohliche Symptome von Seiten des Herzens, Oedem der gesunden Lunge, schmerzhafte Pleuritiden, Atemnot die Ausführung dringend erfordern. Er wendet sich gegen den von v. Jaksch[12]) aufgestellten Grundsatz, mit dem Aderlass zu warten, bis unmittelbare Lebensgefahr vorhanden ist. Rubinstein[46]) rät, bei croupöser Pneumonie zu venäsecieren, ebenso bei Lungenhyperämie. Auch Saccharjin[20]) will in seltenen Fällen schwerer, ausgedehnter croupöser Pneumonie mit Oedem der gesunden Partien den Aderlass riskieren, verwirft aber die unpräcise In-

dikation, den linken Ventrikel durch Herzmittel stärken, den rechten durch Venäsektion entlasten zu wollen (s. oben). v. Jaksch[12]) möchte, wie schon gesagt, nur im äussersten Notfalle, bei Kohlensäureüberladung des Blutes, kleinem, aber hartem Puls die Lanzette ergreifen. Liebermeister stellt nur bei drohendem Lungenödem die Indikation, wenn die Excitantien versagen; die Pneumonie an und für sich ist keine Indikation. Krönig[13]) sah gute Erfolge bei drei Fällen schwerer Pneumonie; Albu[1]) will auf der Höhe der Krankheit venäsecieren, nicht wie Krönig[13]) u. a. erst, wenn das Lungenödem droht, weil es dann oft zu spät ist.

Jürgensen[12a]) urteilt folgendermassen: „Der Aderlass bei Pneumonie kommt nur insofern in Betracht, als er im stande ist, ganz vorübergehend eine Entlastung des mit Blut überladenen und von Blut gedehnten rechten Herzteils herbeizuführen.“ „Dadurch wird dieser in Stand gesetzt, das linke Herz wieder mit Blut zu versehen und durch die Versorgung der Kranzarterien das ganze Herz arbeitsfähiger zu machen. Hierzu kommt, dass die Aufnahme von Gewebsflüssigkeit in das einesteils seines Inhalts durch die Blutentziehung beraubte Gefässsystem, auch wohl die bei höheren Graden der so entstehenden Herzschwäche fast immer ödematösen Lungen zu befreien vermag. Der unmittelbare Erfolg der Blutentziehung ist meist ein durchaus günstiger, das ist nicht zu leugnen und daran ist nicht zu deuteln. Man soll, weil es darauf ankommt, in möglichst kurzer Zeit die zur Entlastung des Herzens erforderliche Menge zu entleeren, aus breiter Venenwunde 200—300 ccm Blut fliessen lassen. Wegen der unter diesen Umständen hohen Spannung des in den Körpervenen angehäuften Blutes gelingt das leicht. Es verbietet sich, häufiger die Blutentleerung vorzunehmen, da mit Verminderung der roten Blutkörperchen auch die Menge des in der Raumeinheit enthaltenen Sauerstoffes geringer geworden ist. Man soll also die Venäsektion, die höchstens auf 24 Stunden hin günstig wirkt, nur als ein Mittel betrachten, um Zeit zu gewinnen für die natürliche Beendigung der Krankheit. Die älteren Aerzte kannten die Gefahr, die einem Aderlass folgt, der zur Beseitigung des Lungenödems vorgenommen wird. Sie empfehlen mit vollem Recht gleich den Gebrauch der Reizmittel nach der Blutentziehung. — Unter „Lungenödem“ schreibt Jürgensen[12a]) weiter: Man entleere möglichst rasch 200 ccm Blut. Andere Aerzte gehen höher, bis 400 ccm und mehr. Nach der Venäsektion ist die Anwendung der Herzreize fortzusetzen. Die Frage, ob die Venäsektion bei Wiederholung der bedrohlichen Erscheinungen zu wiederholen sei, beantwortet Jürgensen[12a]) mit den Worten Cohnheim's: Die Menschen sterben nicht, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriffe sind, zu sterben.

Moore[146]) beschreibt einen Fall von Pneumonie bei einem Kinde, welche sich nach Verlauf eines Monats wiederholte. Sie verbreitete sich rapid über die ganze linke Lunge, und es traten deutliche Zeichen von kollateraler Hyperämie in der rechten Lunge auf. Da das Leben bedroht schien, so entschloss sich Moore[146]), eine Venäsektion vorzunehmen. Er entleerte aus der linken Vena cephalica sechs Unzen Blut. Das Kind erholte sich zusehends und war am nächsten Tage ausser Gefahr. — Corson[139]) hält die Pneumonie nicht für eine Allgemeinerkrankung, sondern für ein lokales Leiden und ist ein begeisterter Anhänger des Aderlasses. Nach Amidon's[135]) Ansicht wird der Ueberlastung des Lungenkreislaufes durch die mechanische Störung bei der Pneumonie zu wenig Beachtung geschenkt. Dieser entgegenzuwirken ist der Aderlass sehr geeignet. Seine diaphoretische und diuretische

Wirkung hält Amidon[135]) für unsicher. Bei zwei Fällen beobachtete er starke Erleichterung, einmal durch Bluthusten, das andere Mal nach Nasenbluten. Die Mortalitätsstatistik des New-York Hospital spricht nach Amidon's[135]) Meinung für den Aderlass. Als derselbe noch angewendet wurde (1834–1870) starben 29 %, bei der neuen exspektativen Behandlung (1870–1895) im Durchschnitt 35 %. — Nach Maragliano[17]) ist der Aderlass indiziert bei Pneumonie, da es bei Störungen im kleinen Kreislauf und drohender Herzlähmung kein besseres Mittel gibt. Kleinheit des Pulses darf dabei keine Kontraindikation sein.

Aufrecht[136]) steht dem Aderlasse bei der Pneumonie direkt feindlich gegenüber und citiert eine Statistik Dietl's, nach welcher die Mortalität bei Behandlung mit Aderlass 20 %, mit Brechweinstein 22 %, mit symptomatischen Mitteln 7,4 % betrug. Den Satz Dietl's: „Unseren Erfahrungen zufolge ist der Aderlass in der Pneumonie nie angezeigt, d. h. zur Wiederherstellung der Gesundheit nie notwendig", werden nach Aufrecht's[136]) Meinung wohl heutzutage die meisten Aerzte unterschreiben. „Nach den bisherigen Erfahrungen dürfte (nach Aufrecht) nur eine einzige Indikation für den Aderfahr vorhanden sein, nämlich das Hinzutreten von Lungenödem zur Pneumonie im allerersten Beginn der Krankheit, vorausgesetzt, dass nicht durch die Schwäche des Herzmuskels eine entschiedene Kontraindikation gegeben ist (! ?). Ob man aber in solchen Fällen etwas erreicht, muss ich nach meinen Beobachtungen bezweifeln. Denn die beiden Fälle dieser Art, bei welchen ich innerhalb der ersten 24 Stunden der Krankheit wegen Lungenödem eine ausgiebige Venäsektion vorgenommen habe, nahmen innerhalb der ersten 36 Stunden einen tödlichen Ausgang. Die Sektion bestätigte die Diagnose." — Talamon[150]) verwirft den Aderlass gänzlich. Er sagt: „Wir lassen doch bei Rheumatismus, Typhus, Erysipelas nicht zur Ader, warum also diese barbarische Procedur den Pneumonikern vorbehalten?"

Interessant sind die beiden Referate über Pneumoniebehandlung auf dem XVIII. Kongresse für innere Medizin in Wiesbaden von F. v. Korányi[143]) (Budapest) und P. K. Pel[148]) (Amsterdam).

Nach v. Korányi[143]) sind es gewisse höchst beängstigende Erscheinungen, die für jeden erfahrenen Arzt den Aderlass indizieren, dessen Wirkung eine prompte und erlösende ist. Die Erscheinungen sind die einer hochgradigen Hyperämie der Lunge, ohne oder bereits mit Oedem, bedeutender Atemnot, lebhafter Bewegung des Herzens, besonders des rechten Ventrikels, stark accentuierten Pulmonaltönen, gefüllten Jugularvenen, stark pulsierenden Carotiden, lebhafter oder bläulicher Rötung der Wangen, starker — nicht schwacher — Thätigkeit der Respirationsmuskeln. Die Zeichen des Oedems sind die bekannten. Der Puls kann gespannt, kräftig oder schwach sein, je nachdem das Blut durch die hyperämisierten und entzündlichen Lungen durchgedrängt werden kann. Was die Alten Pulsus suppressus nannten, ist in Thatsachen begründet, und es kommt vor, dass ein vor der Venäsektion schwacher Puls nach derselben stärker und voller wird. Ein absterbender Puls kommt bei einer derartigen Gruppierung der Symptome nicht vor. Nach v. Korányi's[143]) Ansicht bleibt es sich gleich, in welcher Periode der Pneumonie diese Erscheinungen eintreten; wenn im Beginne, dann ist die Indikation ebenso vorhanden, wie im Stadium der Hepatisation. Hochgradige respiratorische Schmerzen bilden an sich keine Indikation, bestärken aber eine sonst bestehende, und so bereitwillig v. Korányi[143]) zugiebt, dass diese Art der Krankheitsgestaltung nicht zu den häufigsten gehört, so hat er doch immer den Eindruck gehabt, dass, wenn diese gegeben ist, die Venäsektion geradezu als lebensrettend be-

trachtet werden darf. Die Beschränkung des Gaswechsels durch den Verlust an Erythrocyten kann gegen diese Indikation nicht geltend gemacht werden, da der Verlust viel zu gering ist gegenüber der Beförderung der Lungendurchspülung und der Beweglichkeit von Lunge und Herz. Nach v. Basch ist die Beweglichkeit der Lunge um so schlechter, je grösser der Druck in den Lungencapillaren ist, und darin liegt auch die Erklärung für die Erleichterung der Pneumoniker durch den Aderlass. Kraus hat nachgewiesen, dass auch die starken Anämien beim Menschen die Oxydation nicht erschweren: entsprechend der Hämoglobinverarmung wird die Stromgeschwindigkeit vermehrt. v. Korányi [143]) weist den Einwand zurück, dass das Lungenödem der Pneumoniker immer mit Herzschwäche einhergehe und dass der Aderlass, auch wenn er momentan erleichtert, nur die Herzschwäche befördere; er beruft sich auf die Fälle, wo der einmalige Aderlass den Verlauf günstig gestaltet habe, ferner auf die Untersuchungen Lewit's, die ergaben, dass es ausser dem toxischen und dem Stauungslungenödem auch ein entzündliches gibt. Solche Oedeme entwickeln sich auffallend rasch und sind einseitig, während das Oedem aus Herzschwäche langsamer entsteht und wohl stets doppelseitig sein wird. Freilich wird jedes Oedem schliesslich zur Herzschwäche führen und doppelseitig werden; dem soll eben der Aderlass vorbeugen. Beim Oedem bei Herzschwäche soll nicht venäseciert werden: Unterscheidung vom aktiven ist nicht leicht (alte Lehre vom Probeaderlass!); kleine Merkmale: inspiratorisches Einsinken der Nasenflügel (Lähmung der Nasenerweiterer), inspiratorische Abnahme der Arterienfüllung, exspiratorische Abflachung des Epigastriums (Zeichen des verminderten Tonus des Zwerchfells). Dem allem gegenüber hält v. Korányi [143]) daran fest, dass der Aderlass als antipneumonisches Verfahren mit und ohne Kochsalzinfusion keine Berechtigung hat, und auch die von Bouchard und anderen angenommene entgiftende Wirkung scheint ihm von ganz untergeordneter Bedeutung, da ein Aderlass von 300—400 g bei einem Blutbestande von 6—7 Litern keine Rolle spielen kann und auch das pneumonische Gift ja weiter produziert wird.

Auch Pel [148]) (Amsterdam) will von der antiphlogistischen Wirkung des Aderlasses nichts wissen und nennt die seltenen Fälle, wo man venäsecieren soll, bezüglich der Wahl des richtigen Augenblicks zum Eingreifen einen Prüfstein klinischer Forschung und Einsicht. Auch Pel [148]) spricht wie v. Korányi [143]) von den Fällen mit starker Dyspnoe und Cyanose, ektatischen Halsvenenen, dilatiertem rechten Herzen und kleinem, gespannten, nicht zu frequentem, also unterdrücktem Puls. Nach dem Aderlass kann man hier sehen, wie sich die Arterien erweitern, die Spannung abnimmt, die Dyspnoe, Cyanose und die Symptome der Kohlensäurevergiftung geringer werden. Im richtigen Augenblick ausgeführt, kann der Aderlass hier von lebensrettender Bedeutung sein. Den Aderlass bei drohendem und vorhandenem Lungenödem will Pel [148]) als Ultimum refugium trotz Herzschwäche neben Stimulantien anwenden, doch sind seine Erfahrungen ungünstig. Auch die physiologische Wirkung des Aderlasses ist seiner Meinung nach noch nicht genügend erforscht. Die grosse Beliebtheit des Aderlasses an Pneumonikern bei den alten Aerzten und dem Laienpublikum erklärt sich Pel [148]) aus der oben beschriebenen momentanen Wirkung der Blutentleerung und weit entfernt, die alten Aerzte wegen ihrer eingreifenden Behandlungsweise anzufallen, will es ihm scheinen, als ob man jetzt zu sehr ins andere Extrem gefallen wäre und zu wenig Blut entleere. Freilich kommt hier auch der Charakter der Krankheit in Betracht, auf welche die frühere vollblütige Zeit anders reagiert zu haben scheint als die jetzige schwächliche Generation.

Auch Hayem[11]) venäseciert bei Lungenödem und bei gewissen Fällen von Pneumonie à forme oedémateuse ou simplement congestive. Eine ähnliche Indikation stellt Vyšín[25a]). Sir Hermann Weber[152]) und Villard[151]) (Marseille) sind warme Freunde des Aderlasses, auch Pässler[149]) empfiehlt ihn für seltene Fälle. — — —

Es ist äusserst schwierig, aus dem Gewirr von Stimmen, die für den Aderlass bei Pneumonie sich erhoben haben und bald für diese, bald für jene Indikation plaidieren, bald den, bald jenen Punkt besonders hervorgehoben sehen wollen, sich auch nur einigermassen ein Urteil zu bilden. Wenn man von vornherein diejenigen Meinungen ausschaltet, welche der Behandlung der Pneumonie als solcher, als Krankheit das Wort reden, so sind es hauptsächlich nur Momente, wo nach der Ansicht einer ansehnlichen Reihe von Autoren der Aderlass angewendet werden darf und soll. Das ist erstens beim ausgesprochenen oder beginnenden Lungenödem, wenn das Herz zu erlahmen beginnt oder fast erlahmt ist, zweitens aber dann, wenn das Herz immer gesteigerte Anstrengungen macht, um das offenbar bestehende Cirkulationshindernis in den Lungen zu überwinden. Wenn ein ausgesprochenes Lungenödem da ist, wird es für den Arzt nicht schwer sein, sich zu entscheiden. Schwerer schon ist es, wenn man den Patienten — wie doch gewöhnlich — nicht öfter als zweimal am Tage sehen kann, den Augenblick eines beginnenden Lungenödems abzupassen. Aeusserst schwierig und wirklich ein wahrer Prüfstein für die diagnostischen Fähigkeiten und den klinischen Blick des Arztes ist es, den Zeitpunkt zu benützen, wo die andere oben erwähnte Indikation in ihr Recht tritt. Die Schwere der Infektion, das Vorhandensein von Pneumococcen im Blut, die Ausdehnung der Pneumonie über mehrere Lappen sind nicht allein massgebend. Der Moment, wo das schwer arbeitende Herz auf dem Gipfelpunkt seiner Leistung angekommen ist, den es nicht überschreiten kann, ohne überdehnt zu werden und nachzulassen, kann nicht vorhergesehen werden. Zu früh soll man nicht operieren, weil der Eingriff den Organismus schwächt, die Zahl der Erythrocyten mindert und nicht wiederholt werden darf; zu spät auch nicht, denn wenn das Lungenödem ausgebrochen ist, ist die Prognose viel schlechter: „Die Menschen sterben nicht, weil sie Lungenödem bekommen, sondern sie bekommen Lungenödem, weil sie im Begriffe sind, zu sterben“ (Cohnheim). Die Stellung der Indikation schwebt hier auf des Messers Schneide.

Es ist mir vollkommen klar, warum ich in den Fällen von Pneumonie, wo ich selbst zur Venäsektion griff, meist Misserfolge erzielt habe: ich bin gewiss, dass ich meist zu spät zur Ader gelassen habe. Gewohnt, mit Alkohol und den üblichen Excitantien auszukommen, entschliesst man sich nicht leicht, den Patienten der immerhin schwächenden Operation zu unterwerfen.

Man muss sich auch darüber klar sein, dass es wirklich vielfach vom persönlichen Glück des Patienten oder, wenn man will, des Arztes abhängt, wenn der letztere gerade die günstige Stunde benützt, wo der Aderlass jenen eklatanten Erfolg hat, über den uns erfahrene, unbestochene Beurteiler mit höchster Genugthuung berichten. Freilich wird in solchen kritischen Fällen der Patient um so mehr Glück haben, je erfahrener der Arzt ist, je mehr er die Indikation klar erfasst, klug abwartet und rasch handelt. Genaueste häufige Beobachtung, klinischer Blick und eine gewisse Divinationsgabe werden viel zum Erfolge beitragen. Doch auch wenn das alles vorhanden ist, werden Misserfolge nicht immer ausbleiben. Wir können aber nach dem Urteil so vieler ausgezeichneter Aerzte nicht daran zweifeln, dass wir im Aderlass bei

der Pneumonie eine zweischneidige Waffe besitzen, wirksam, in Momenten der höchsten Gefahr dem Organismus jene vorübergehende Erleichterung zu verschaffen, deren er bedarf, um bis zur Krise auszuhalten, die aber wie Tells Geschoss nur einmal gebraucht werden kann, von der sich der Praktiker sagen muss, ehe er diesen letzten Pfeil abschiesst:

„Entränn'er jetzo kraftlos meinen Händen,
Ich habe keinen zweiten zu versenden.“

Der Aderlass bei den übrigen Kreislaufsstörungen.

Wenn wir daran gehen, die übrigen Kreislaufsstörungen zu besprechen, so müssen wir, abgesehen von den zu Anfang genannten englischen Autoren, an die Meinungsäusserungen von Sacharjin[20]), v. Jaksch[12]), Krönig[13]) und Albu[1]) erinnern. Die Indikationen, die diese Autoren aufstellen, können im historischen Teile nachgelesen werden.

Wie diese Autoren treten König[161]) und Oppenheim[165]) für den Aderlass bei Hirndruck und bei Apoplexia cerebri ein. Auch Maragliano[17]) hält die Einwendungen gegen den Aderlass bei Apoplexie und Atherom für doktrinärer Natur. Auch hier ist bei kräftigen Individuen ein kleiner Puls kein Hindernis, weil er oft bedingt ist durch Schwäche der Herzinnervation, die durch die Apoplexie herbeigeführt ist. Ein Aderlass von 200—400 ccm bewirkt bereits kräftige Depletion.

Colin Campbell[155]) entleerte bei einem Manne von 65 Jahren, der eine Apoplexie bekommen hatte, mit gutem Erfolge 30 Unzen Blut. Ein tiefer Schlaf folgte und nach vier Stunden erwachte Pat. mit vollem Bewusstsein. Das Blut floss im Strom. Der Kranke erholte sich vollständig. Benham[153]) bemerkt in einer Zuschrift an die „Lancet“, dass dieser Fall von C. Campbell[155]) nicht klar sei, da hier ein Mitralfehler, also wahrscheinlich auch eine Embolie vorgelegen habe, auch fehle die Angabe der Lokalisation der Läsion. Benham[153]) berichtet selbst über einen Fall von plötzlich aufgetretener gekreuzter Lähmung, also offenbar von Ponsblutung, bei dem 48 Unzen Blut herausgelassen wurden, worauf Besserung erfolgte, und der sich im Verlaufe von 11 Monaten (!) vollkommen erholte. — Huggard[160]) (Davos) und W. Ewart[158]) wollen gar bei tuberkulösen Lungenblutungen vom Aderlass günstige Erfolge gesehen haben.

Nach James Davison[157]) haben schon Hippokrates und, wie allbekannt, Valsalva die Aortenaneurysmen erfolgreich mit Aderlass bekämpft. Durch Herabsetzung des Blutdruckes kommt es zu einer Kontraktion der elastischen Fasern. Gleichzeitig soll man Jodkali geben, um eine Verstärkung der Wand hervorzurufen. Davison[157]) behandelte unter anderen einen 40jährigen Mann, der seit drei Jahren Anfälle von Dyspnoe hatte, dabei eine Insufficienz der Aortenklappen und Dilatation der Aorta. Bei einem heftigen Anfall liess Davison 30 Unzen Blut aus dem Arm heraus. Die Atmung wurde leichter, die Cyanose geringer. Der Patient wurde bald beschwerdefrei. — Bäumler[152a]) frischt die von Albertini ausgebildete, gewöhnlich mit dem Namen Valsalva's belegte Methode wieder auf, durch öfter wiederholte kleinere oder in selteneren Zwischenräumen wiederholte grössere Aderlässe, verbunden mit stark restringierter Diät- und Flüssigkeitszufuhr, das Aortenaneurysma zu beeinflussen. Auch neuerdings wurde in beschränkter Weise dem Aderlass das Wort bei der Behandlung der Aneurysmen geredet. Im Gegensatze zu diesen Ausführungen sah Bret[154]) trotz mehrerer Aderlässe rasches Fortschreiten und Durchbruch des Sackes.

Ausser den englischen Autoren und Sacharjin[20]), v. Jaksch[12]), Krönig[13]) und Albu[1]) (siehe oben) spricht sich Lafleur[162]), der auf die Empfehlung von Pye-Smith[19]) die Operation angewendet hatte, auf Grund von fünf Fällen für den Aderlass bei Cirkulationsstörungen aus. Als Kontraindikationen führt er an: Erguss in die Pleura und ins Peritoneum, hämorrhagischen Infarkt der Lunge, schwere Erkrankungen des Myocards und der Coronararterien. Huchard[159]) empfiehlt den Aderlass oder Strychnin bei akuten, rasch wachsenden Dilatationen des Herzens, wo Digitalis kontraindiziert ist. Bei Mitralstenose, besonders bei Herzthrombose, ist ein ausgiebiger (300—400 g) und so schnell als möglich vorgenommener Aderlass indiciert. Merklen[164]) bespricht das Verhalten herzkranker Frauen während der Schwangerschaft. Er acceptiert die Theorie von Peter, dass in den letzten Monaten der Schwangerschaft sich eine Plethora sanguinea entwickelt. Digitalis kann in solchen Fällen wegen Gefahr von Lungenblutung durch Drucksteigerung nicht verwendet werden. Mitunter, so auch in den Fällen von Merklen, bringt ein Aderlass von 300 g grosse Erleichterung der Beschwerden und Besserung des Allgemeinzustandes.

Nach Couvreur[156]) zeigt sich die Wirkung des Aderlasses zunächst in Herabsetzung des Blutdruckes; der Puls wird beschleunigt und neigt zur Dikrotie, die Geschwindigkeit des Blutstromes nimmt ab, nach Volkmann im Verhältnis zur Menge des entleerten Blutes, wenn letztere gering oder mittelmässig war. Die Respiration wird erleichtert, sowohl durch Beseitigung der Stauung in den Lungengefässen als auch durch veränderte Cirkulation in den respiratorischen Centren. Eiweisszerfall und Fettanhäufung sind vermehrt; nach starkem oder häufig wiederholtem Aderlass kann es zu wirklicher fettiger Degeneration kommen. Durch vermehrte Resorption wird die entleerte Flüssigkeit wieder ersetzt und zwar werden alle der Resorption zugängliche Substanzen stärker resorbiert. Hieraus folgt die Kontraindikation des Aderlasses bei stärkeren Eiterungen etc., die stärkere Wirkung der Digitalis und anderer Herzmittel nach dem Aderlass. Man soll etwa 300–500 ccm entleeren. Bei kräftigen Personen ist er ohne Gefahr, bei schwächlichen soll er nur mit Vorsicht angewendet werden. — Nach kurzer Schilderung der Ursachen und Symptome der Herzschwäche zeigt Couvreur[156]) an acht Krankengeschichten die Wirkung des Aderlasses bei hochgradiger Herzschwäche mit Stauungserscheinungen, Hydrops etc., wo diese Massregel den Kranken momentane Erleichterung brachte und den angewandten Medikamenten, Digitalis, Coffeïn, bessere Wirkung ermöglichte. — Auch M. H. Branthomme[4]) hatte bei Stauungszuständen im Gefolge von Herzkrankheiten vorzüglichen Erfolg vom Aderlass: Unmittelbar danach fühlt sich der Patient erleichtert, der Schlaf wird besser, die Diurese kommt wieder in Gang und namentlich gewinnen die vorher vergeblichen Medikamente ihre Wirkung wieder, so dass in etwa drei Tagen ein Schwerkranker fast genesen kann. Herbert Pavy[165]) nennt auf Grund von 50 Fällen als Indikation zum Aderlass: Beginnende Herzerlahmung, Dilatation des rechten Ventrikels bei zunehmender Dyspnoe, beginnendes Oedem der Lungenbasis, abnehmende Stärke des zweiten Pulmonaltons und gewisse Störungen des Blutdruckes. Die Abschwächung des zweiten Pulmonaltons ist sehr wichtig, man soll auch bei allen Fällen von Pneumonie darauf achten. Ausser bei der Pneumonie mit reichlicher Bronchitis und bei Potatoren — die Venäsektion soll hier früh geschehen und darf nicht als Ultimum refugium betrachtet werden — soll sie bei chronischen Herzkrankheiten angewendet werden, wirkt hier aber höchstens temporär: Gefahr der Thrombose!

In zwei Fällen von Pavy trat bald nach dem Aderlass Thrombose der Art. basilaris ein. — Auch Vyšín[25a]) wendet den Aderlass bei Herzfehlern mit gesteigertem Blutdrucke an, wenn sich Kompensationsstörungen bemerkbar machen, um denselben herabzusetzen. Desgleichen billigt Hayem[11]) die Venäsektion bei mechanischen Kreislaufsstörungen, bei Herz- und Gefässerkrankungen, besonders bei erhöhtem Blutdruck, Kongestionen und Hämorrhagien.

Baginsky[66]) sah Günstiges bei Kindern mit Kreislaufsstörungen: z. B. bei einem Falle von schwerem Vitium cordis, in einem zweiten von chronischer Lungenschrumpfung mit Bronchiektasien und schwerem Asthma. In einem dritten Falle von schwerer diffuser Bronchitis wurde, da die Venäsektion kein Blut lieferte, die Arteriotomie an der Art. radialis gemacht. Der Aderlass dürfte somit bei den erwähnten Kreislaufsstörungen, in vernünftiger Weise appliziert, gute Erfolge haben.

Die Verhältnisse bei Kindern erheischen eine gesonderte Besprechung. Baginsky[66]) hat darauf hingewiesen, dass der Aderlass und die lokalen Blutentziehungen seit zwei Jahrzehnten in der pädiatrischen Literatur fast gar nicht mehr erwähnt werden. Marfan[168]) schränkt das Alter, von welchem lokale Blutentziehungen oder der Aderlass angewendet werden dürfen, dahin ein, dass erstere nur bei Kindern über $1\,^1/_4$, letzterer erst im Alter von 4—5 Jahren erlaubt sei, weil unter diesem Alter jede Flüssigkeitsentziehung schlecht vertragen wird. Gregor[167]) erinnert daran, dass viele Aerzte auch bei Kindern unter einem Jahre bei Pneumonie oder bei intracranieller Kongestion Blutegel anwenden. An der Breslauer Kinderklinik sind bei Kindern von 4—8 Monaten schon öfters Venäsektionen bei ausgebreiteten Lungenerkrankungen gemacht worden. Gregor[167]) publiziert einen Fall, wo bei einem $6\,^1/_2$monatlichen Säugling mit beiderseitiger Pneumonie und drohender Herzinsufficienz die Venäsektion mit Erfolg angewendet und 18 g Blut entzogen wurden. In den drei Fällen von Baginsky[66]) wurden zwei siebenjährigen Kindern 80 resp. 120 g, einem neunjährigen 80—100 g entzogen. In diesen vier Fällen betrug das Aderlassblut $^1/_{15}$ des Gesamtblutes. Baginsky[266]) sieht in der jugendlichen Altersstufe eines Kindes an sich keine Kontraindikation. Natürlich ist, je jünger das Kind ist, der Eingriff um so schwerwiegender. Baginsky[2]) gibt eine Tabelle dafür, wieviel Blut man bei Kindern entleeren darf.

Jahre	Körpergewicht in kg	Gesamtblutmenge in kg	Menge des zu entleerenden Blutes
1	10,0	0,66 – 0,5	45 — 25 g
3	12,5	0,85 — 0,62	65 — 45 „
5	16,0	1,0 — 0,8	73 — 50 „
7	20,0	1,3 — 1,0	85 — 50 „
10	24,5	1,65 — 1,23	110 — 85 „
14	38,5	2,57 — 1,92	170 — 100 „

Auch bei der Urämie der Kinder sahen Baginsky[66]) und Lissner[167a]) schöne Erfolge. Baginsky sah bei einem achtjährigen Mädchen, das nach einer übertriebenen Immunisierungsdosis (post hoc oder propter hoc) Nephritis und Urämie bekam, Heilung auf Applikation von sechs Blutegeln hin. — Die Technik des Aderlasses ist ausführlich besprochen von Gumprecht[10]) und H. Strauss[169]), ausserdem in den Lehrbüchern der Chirurgie. — Was die Menge betrifft, die man herauslassen soll — die Menge bei

Kindern ist ja eben besprochen — so ist es schwer, die Ansichten aller unter einen Hut zu bringen. Im allgemeinen wird ein Aderlass von 250 g bei Erwachsenen mit nachfolgender ausgiebiger Infusion meistens genügen. — Der Ort scheint im allgemeinen gleichgültig zu sein, vielleicht ist es bei Stauungszuständen mit Oedemen besser, am Fuss zu venäsecieren.

Es bleibt mir nicht mehr viel zu sagen: Wir haben aus der ausführlichen Besprechung der reichhaltigen Literatur über unser Thema, die sich in den letzten 10 Jahren angehäuft hat, den Eindruck gewonnen, dass die altehrwürdige Methode wirklich ein Mass der Beachtung verdient, das weit grösser ist als das, das man ihr in Deutschland wenigstens noch in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts zu schenken für richtig hielt.

Wir haben gesehen, dass auch, wenn wir uns nicht in Hypothesen gefallen, welche die wissenschaftliche Erklärung für die Nützlichkeit der kleinen Operation erbringen sollen, genug gut beobachtetes klinisches Material und die Zeugnisse einer genügenden Menge ernsthafter Autoren vorliegen, um den Aderlass, selbst wenn seine theoretische Begründung nicht immer eine zwingende genannt werden kann, als eine in der Hand nüchtern denkender, kritikvoller Aerzte brauchbare, gute Therapie erscheinen zu lassen. Es ist nicht nötig, diese Arbeit durch die nochmalige Aufzählung aller Indikationen der Venäsektion, die wir anerkennen müssen, zu vergrössern. Ich schliesse dieselbe daher, indem ich die Hoffnung ausspreche, dass sie dazu beitragen möge, den Praktiker bei der Anwendung unserer Methode auf der goldenen Mittelstrasse zu erhalten, von der weder im positiven noch im negativen Sinne allzusehr abgewichen zu sein ich mir zum bescheidenen Verdienste anrechnen würde.

Der zweite Teil, der sich mit den experimentellen Grundlagen des Aderlasses beschäftigt, folgt später.

II. Referate.

A. Tumoren.

De l'incision exploratrice dans les tumeurs douteuses. Von Quénu. La Presse médicale 1901, Nr. 51.

Der Verf. vertritt die Ansicht, dass die Operation zu spät kommt, wenn bei einem bis dahin zweifelhaften Tumor die evidenten Zeichen von Malignität manifest werden. Viel mehr Aussicht bietet eine explorative Incision, die nicht früh genug gemacht werden kann und bei jeder auch nur einigermassen zweifelhaften Neubildung in Anwendung gezogen werden sollte. Dieser Eingriff verhindert auf der einen Seite unnötige grössere Operationen, auf der anderen schützt er den Arzt vor dem Vorwurf der Verschleppung. An einigen sehr instruktiven Fällen zeigt Quénu den Wert der von ihm mit Energie empfohlenen explorativen Incision.

Freyhan (Berlin).

Sur un travail de Théophile Anger: Traitement des tumeurs érectiles par les injections coagulantes. Von Le Dentu. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIII, p. 173.

Dentu bespricht zunächst die diversen Operationsmethoden bei Angiomen und wendet sich dann zum Verfahren Anger's, welches in einer Injektion von 2—40 gtt. (je nach der Grösse des Angiomes) einer Lösung von 25 g

30% Ferr. sesquichlorat., 15 g Natr. chlorat. und 60 g Wasser besteht, wobei das Natr. chlorat. durch 3,0 Zinc. chlorat. ersetzt werden kann. Die erwähnte Quantität wird in einer Sitzung, auf verschiedene Teile des Tumors verteilt, injiziert. Die Injektion soll immer sehr langsam erfolgen. Ein um das Angiom gelegter und gegen die Unterlage während einer Viertelstunde gepresster Ring soll die Cirkulation für diese Zeit aufheben und Verschleppung von Gerinnseln hindern. Meist genügt eine Injektion. Die Verkleinerung erfolgt sehr langsam. Bleibt sie aus, kann man nach Monaten die Injektion wiederholen.

Dentu gibt zwar im allgemeinen der Elektrolyse den Vorzug, aber Aerzten, welchen die nötigen Apparate nicht zur Verfügung stehen, empfiehlt er Anger's Verfahren.

Berger sah gute Resultate von dieser Methode, wie von anderen. Die Hauptmethode bleibt die Exstirpation, namentlich für das kindliche Alter, in welchem jedes Operationsverfahren gemieden werden soll, das mehrere Sitzungen beansprucht.

Lucas-Championnière befürchtet üble Zufälle bei der Koagulationsmethode und bevorzugt die Ignipunktur.

J. Sorgo (Wien).

Sur un mémoire et une présentation de malades de M. M. les Dr. Wlaeff et Hotman de Villiers concernant le traitement du cancer par l'injection d'un sérum anticellulaire. Von Lucas-Championnière. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIV, p. 601.

Lucas-Championnière berichtet über ein von Wlaeff hergestelltes Immunserum, gewonnen durch Immunisierung von Tieren gegen die in malignen Neoplasmen gefundenen Blastomyceten. Wlaeff sah nach Injektionen dieses Serums bei Krebskranken (Carcinoma linguae) Verkleinerung des Tumors, Vernarbung von Ulcerationen.

Lucas-Championnière bestätigt dies. Es bessere sich auch das Allgemeinbefinden bedeutend und er fordert zur Fortsetzung der Versuche auf.

In der Diskussion berichtet Paul Berger von ähnlichen günstigen Resultaten bei Carcinoma recti, Carcinoma linguae, mammae etc. Doch seien die Erfolge nicht dauernd, nach kurzem Stillstande und vorübergehender Besserung zeige das Leiden wieder progredienten Verlauf.

Dentu bespricht die bisherigen serotherapeutischen Versuche gegenüber malignen Neoplasmen und spricht sich über die Wlaeff'sche Mitteilung sehr skeptisch aus.

J. Sorgo (Wien).

Behandlung des Krebses mit Arsen. Von A. Juras. Przeglad lekarski 1901, Nr. 40. (Poln.)

Verf. wendete in acht Fällen die Methode Truneček-Czerny an und gelangte zum Resultate, dass diese Methode in keinem Falle einen günstigen Erfolg lieferte. Er schreibt ihr daher mehr theoretische Bedeutung als praktische Erfolge zu. Die Methode kann demnach nur in den Fällen Anwendung finden, in welchen die Patienten sich der Operation nicht unterziehen wollen. Johann Landau (Krakau).

Ueber Sarkombehandlung mittels der Röntgenstrahlen. Von C. Beck (New York). Münchner med. Wochenschr. 1901, Nr. 32.

Mitteilung eines Falles von Melanosarkom, bei dem sich mehrmals nach operativer Entfernung einzelner Knoten Recidive einstellten. Nach Bestrahlung mit Röntgenstrahlen beobachtete der Verfasser Schwund und Vernarbung eines neuen Recidivs. Die Beobachtungszeit — 9 Wochen — ist allerdings, wie Verfasser selbst hervorhebt, zu kurz, um daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Late results of the treatment of inoperable sarcoma with the mixed toxins of erysipelas and bacillus prodigiosus. Von W. B. Colley. Philadelphia med. Journal 1901.

Verf. berichtet unter Hinweis auf seine früheren Mitteilungen über seine Erfolge bei der Behandlung als inoperabel angesehener, bösartiger Geschwülste, besonders von Sarkomen, vermittelst seiner Toxinmischungen. Bei den Sarkomen hängt der Prozentsatz der Heilungen sehr vom Typus der Zelle ab: 50 % Heilungen bei Spindelzellsarkomen gegenüber 4—5 % bei Rundzellenformen. Tritt bei täglichen Injektionen (Glutäen, Rücken) innerhalb einiger Wochen keine Besserung ein, so ist der Erfolg sehr ungewiss, andernfalls muss die Behandlung bis zum völligen Schwinden der Geschwulst oder wenigstens so lange fortgesetzt werden, als noch ein hemmender Einfluss auf das Wachstum bemerkbar ist. Die Injektionen können in mässigen Dosen lange Zeit ohne üble Nebenerscheinungen fortgesetzt werden. Unter ca. 200 Fällen ereigneten sich zwei Todesfälle, beide im Beginn der Versuche. Kein durchschlagender Erfolg, sondern höchstens eine gewisse Hemmung war bei Melanosarkomen und bei Lymphosarkomen des Halses zu bemerken. Verf. teilt die Krankengeschichten von 24 Fällen von inoperablem Sarkom der verschiedensten Körpergegenden mit, aus welchen hervorgeht, dass er zur Zeit über 16 mikroskopisch sichergestellte Fälle verfügt, welche seit mindestens 3 – 8½ Jahren gesund und recidivfrei sind. Zwei von diesen starben doch noch später an Recidiven; die Mehrzahl der Fälle waren Spindelzellensarkome, zwei betrafen die Parotis. In acht weiteren Fällen verschwand die Geschwulst ganz und die Patienten blieben längere Zeit recidivfrei (bis zu 2½ Jahren); zum Teil dann Recidive, mehrere Fälle konnten nicht länger beobachtet werden. Ferner wird über zwei Fälle von inoperablem Brustkrebs berichtet, bei welchen eine deutliche Verlangsamung des Wachstums, resp. längeres Stationärbleiben der Geschwulst erzielt wurde. Ein eigentlicher kurativer Effekt wurde bei Carcinomen bisher nicht erreicht, höher zu veranschlagen ist aber die prophylaktische Wirkung gegenüber Recidiven nach der Operation der Carcinome und besonders der Sarkome. Die Art und Weise der Toxinwirkung auf bösartige Geschwülste ist nach Verf. nur erklärlich, wenn man sich die bösartigen Tumoren parasitär entstanden denkt. Mohr (Bielefeld).

Sarcomatose généralisée; point de départ dans le gros orteil gauche. Von Souligoux u. Fossard. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 481.

Der 35jährige Pat. war wegen Osteosarkoms der linken grossen Zehe 1899 operiert worden (Exarticulation). Zwei Monate später lokales Recidiv und Anschwellung der linken Inguinaldrüsen. Entfernung derselben. Sechs Wochen später ein Tumor in der Poplitealgegend. Dyspnoe, Fieber. Infiltrationserscheinungen in den hinteren unteren Abschnitten beider Lungen. Tod Mai 1900.

Autopsie: Metastatische Herde in beiden Lungen, den Pleuren, im 7. Costo-Vertebralgelenke, im Peritoneum, in der Milz und Leber.

Es handelte sich um eine Mischform von Rundzellen- und Spindelzellensarkom.

Morestin hat den Kranken zur Zeit der 1. Operation gesehen und teilt den Befund mit (teleangiektatisches Sarkom).

Demoulin hat einen ähnlichen Fall gesehen.

Cornil sagt, die Generalisation könne so rapid erfolgen, dass es unmöglich sei, den primären Herd ausfindig zu machen. Es gibt aber auch langsam verlaufende Formen. Ein Sarkom des Unterkiefers sah er fünf Jahre dauern.

J. Sorgo (Wien).

Sarcome primitif de la main. Amputation du bras. Métastases viscérales généralisées. Ulcérations sarcomateuses de la peau, de la muqueuse gastrique et intestinale. Von Masure und Weymeersch. Journal médical de Bruxelles 1901, Nr. 35.

Bei einem Mädchen von 22 Jahren entwickelte sich an der rechten Hand ein nussgrosser Tumor, der excidiert wurde. Nach vier Jahren entwickelte sich auf der Narbe ein fungöses Geschwür mit erhabenen Rändern, das sich rapid vergrösserte. Es wurde ausgebrannt, aber nach vier Monaten entstand ein neuer Tumor, der ulcerierte. Das Geschwür wollte trotz sorgfältiger Auskratzung (!) nicht vernarben, vielmehr schwoll die Hand stark an und traten heftige Schmerzen ein. Im Laufe von etwa einem Jahre erstreckte sich der Tumor von den Fingerwurzeln bis über das untere Drittel des Vorderarms. Amputation des Oberarms und Ausräumung der Achselhöhle. Die anatomische Untersuchung ergab kleinzelliges Rundzellensarkom. Tod ein halbes Jahr nach der Amputation, ca. sechs Jahre seit Erscheinen des ersten Tumors.

Die Haut im Gesicht und am behaarten Kopf ist mit Knötchen, Pusteln und variolaähnlichen Bläschen bedeckt — kleine Hautsarkome. Knötchen auf dem Peritoneum überall zerstreut, einige auch im Pericard. Ferner finden sich Metastasen in Lunge und Herz.

Port (Nürnberg).

B. Rückenmark, Meningen.

Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei hereditär-syphilitischen Neugeborenen und Säuglingen. Von R. Peters. Dermatol. Zeitschr., Bd. VIII, H. 4.

Der vielfach verbreiteten Ansicht, dass bei Neugeborenen das Rückenmark syphilitisch nicht selbständig erkrankt, sondern nur sekundär im Anschluss an einen luetischen Gehirnprozess oder an eine syphilitische Periostitis, tritt Peters energisch entgegen. Er berichtet über Lähmungserscheinungen meist von Seiten der einen oder der anderen Oberextremität oder beider zusammen bei Kindern in den ersten Lebensmonaten. Bisweilen sieht man auch eine Paralyse der Unterextremitäten. Die Krankheitserscheinungen sind spinal bedingt und nicht etwa auf periphere Läsionen zu beziehen. Bei allen Fällen von Peters fehlten cerebrale Symptome. Dass es sich hier um luetische Manifestationen handelt, geht aus der Anamnese, dem übrigen Befunde (Papeln etc.), besonders aber aus dem Effekte der Therapie (Einreibungen mit täglich 0,5 g Ungt. ciner.) hervor, welche stets Restitutio ad integrum bewirkte. Fünf ausführliche Krankengeschichten (im ganzen beobachtete Peters 11 solche Fälle) sind beigegeben. Zum Schlusse sagt Peters: „Ich bin überzeugt, dass man diese luetischen Lähmungen viel häufiger finden wird, wenn man nur anfängt, sein Augenmerk auf dieselben zu richten, und dass es uns dank diesen Lähmungen allein möglich sein wird, bisweilen ein Kind chronischem Siechtum zu entreissen, welchem es sonst beim Warten auf andere klassische Zeichen unrettbar verfallen wäre.“

Ferdinand Epstein (Breslau).

Zur Frage von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei querer Durchtrennung des Rückenmarks. Von Fr. Schultze. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VIII, H. 4 u. 5.

Gegenüber der abfälligen Kritik von Kausch und Bruns betont Schultze, dass in dem von ihm seiner Zeit publizierten Falle alle Ansprüche erfüllt waren, die Bruns mit Recht an etwaige gegen seine Anschauung sprechende Beobachtungen stellt. Denn erstens war die Kontinuität des Rückenmarks völlig aufgehoben, zweitens war eine mikroskopische Unter-

suchung der Lendenanschwellung, der Cauda equina und der Muskeln der Unterextremitäten vorgenommen worden.

Die Patellarreflexe waren noch im fünften Monat nach der Verletzung erhalten gewesen, so dass sich aus seinem Falle ebenso, wie aus dem von Kausch jüngst publizierten, ergab, dass nach Durchtrennungen des dorsalen Teiles des Rückenmarks die Patellarreflexe nicht jedesmal sofort dauernd zu verschwinden brauchen. F. Honigmann (Breslau).

Ein Fall von traumatischer Blutung im Arachnoidealraum des Rückenmarks mit tödlichem Ausgang. Von P. Bull. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1901, Nr. 6.

Der 45jährige, früher wahrscheinlich luetische Pat. stürzte von der Strassenbahn mit dem Bauche vornüber auf das Pflaster, wobei er im Rücken ein „Knicken" verspürte. Gang sogleich nachher sehr mühsam, Schmerzen an beiden Hüften entlang und über dem Kreuzbein; allmähliche Verschlimmerung im Verlaufe von 3—4 Wochen, Gehen schliesslich ganz unmöglich, im weiteren Verlauf zunehmende Schmerzen in den Beinen, Benommenheit, morgens nüchtern Erbrechen, Patellarreflexe aufgehoben. Sensibilität an einem Bein abgeschwächt, Parese der Arme, Paralyse beider Peronealmuskeln, schliesslich Blasen- und Mastdarmlähmung. Tod acht Wochen nach dem Unfall.

Sektionsbefund: Grosse Ansammlung von dunklem, flüssigem Blut im Arachnoidealraum, am meisten im Rückgratskanale, aber auch im Schädelraum an der Basis. Zur Erklärung dieser Blutung kann man keine Fraktur oder Luxation nachweisen, auch keine mit Blutung verbundene, deutliche Zerreissung des Gehirns oder Rückenmarks mit Durchbruch nach aussen. Auch in den weichen Häuten ist eine sichere Quelle der Blutung nicht zu entdecken, doch ist hier eine kleine, umschriebene Blutinfiltration im Dorsalteil vorhanden. Im ganzen Verlauf des Rückenmarks selbst mehrere kleine Blutungen ohne Entzündnng, welche beinahe nur die graue Substanz befallen haben; diese Blutungen sind aber zu klein, um die Provenienz des Blutes zwischen den Häuten zu erklären, und sind wahrscheinlich gleichzeitig mit den Arachnoidealblutungen entstanden.

Der Sturz hat eine Blutung zwischen den weichen Häuten verursacht, welche später immer grösser wurde, bis der Tod unter zunehmenden Symptomen des verstärkten Druckes im Rückgratskanal und Schädelraum eintrat.

Mehrere ähnliche, nur klinisch beobachtete und durch Lumbalpunktion diagnostizierte Fälle referierte H. Braun am 26. Chirurgenkongress. Einen weiteren, von J. Bugge in „Tidsskrift for den norske lägeforenning", Juni 1897 veröffentlichten referiert Verf. Nach Entleerung von 160 ccm reinen Blutes durch Lumbalpunktion trat schliesslich Heilung ein.

Mohr (Bielefeld).

Zur Pathologie der traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Das Gebiet des Epiconus. Von L. Minor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIX, H. 5 u. 6.

Während die Läsionen der reinen Conusaffektionen (obere Grenze der III. Sacralwurzel) durch ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild ausgezeichnet sind, so fiel es bisher immer sehr schwer, bei pathologischen Prozessen, welche sich dicht oberhalb der Conus abspielten, aus den mannigfachen Symptomen heraus die für diese Lokalisation typischen Erscheinungen zu erkennen. Verf. konnte nachweisen, dass man auch bei Läsionen der unmittelbar oberhalb des Conus liegenden Rückenmarkspartie einem in seinen Grundzügen recht beständigen und charakteristischen Symptomenkomplexe begegnen kann. Verf. nennt diesen über dem Conus liegenden Teil des Rückenmarkes den Epiconus, der sich vom V. Lumbalsegment bis zum II. Sacralsegment einschliesslich erstreckt. Dieses Krankheitsbild, das wohl regelmässig durch den Bruch des 1. Lendenwirbels bedingt ist, ist charakterisiert durch die Integrität der Sphincteren

(Conus) und der Kniephänomene (IV. Lumbalsegment), sowie durch Lähmungserscheinungen seitens des Plexus sacralis, wobei in allen Fällen ohne Ausnahme der N. peroneus am schwersten und dauerhaftesten ergriffen ist. Nach Ablauf der stürmischesten Erscheinungen bleibt stets eine Schwäche in den meist atrophischen Peronealmuskeln zurück (Steppage).

v. Rad (Nürnberg).

Essai sur la paraplégie pottique de l'adulte et du vieillard. (20 observations inédites, dont 10 suivies d'autopsie. Von Touche. Travaux de neurologie chirurgicale, herausg. von A. Chipault. Paris, 6. Jahrg., Nr. 1, p. 21.

Nach ausführlicher Mitteilung von 20 einschlägigen Fällen folgt zum Schlusse eine zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie der bei Malum Pottii Erwachsener eintretenden Paraplegie. Die meisten Fälle kamen zwischen dem 30. und 40. und dann zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre zur Beobachtung. Das männliche Geschlecht überwiegt. In 12 Fällen bestanden pleuro-pulmonale Erscheinungen (Tuberkulose). Gibbus nur in 17 Fällen, Senkungsabscess in sechs Fällen. Gibbus und Abscess in zwei Fällen.

Die Initialsymptome waren in drei Fällen der Gibbus, in einem Falle ein Senkungsabscess, in sechs Fällen die Paraplegie, in 11 Fällen Sensibilitätsstörungen. Die subjektiven Schmerzempfindungen (meist vom Gibbus aus gürtelförmig und ausserdem in die unteren Extremitäten ausstrahlend) waren in seltenen Fällen auf letztere beschränkt. Viermal fehlte Druckempfindlichkeit des Gibbus. Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind sehr mannigfaltig und lassen keine Gesetzmässigkeit erkennen. Die Paraplegie war nur einmal schlaff, sonst spastisch mit späterer Kontraktur; einmal ging diese der Paraplegie voraus. Die Reflexe wechselten in ihrem Verhalten nach dem Sitze des Leidens und bei lumbalem Sitze je nach der Mitbeteiligung der Cauda equina. Blasenstörungen fehlten dreimal. Meist geht Inkontinenz voraus. Die Retentio folgt nach, doch kam auch das Umgekehrte vor. Obstipation ist die Regel (Parese der Bauchmuskeln).

In 10 Fällen ging die Paraplegie wieder zurück, sieben Fälle erlagen der Tuberkulosis pulm., zwei der Cystopyelitis, einer (akute Myelitis) dem Rückenmarksleiden selbst. Die Prognose hängt hauptsächlich von dem Zustande der Lunge ab.

J. Sorgo (Wien).

Spinal cord showing result of fracture dislocation of the cervical spine. Von Fisher. New York neurological society 1901.

20jähriger Akrobat, stürzte bei einem Salto mortale. Sofort Paraplegie, Blasen-Mastdarmlähmung. Sämtliche Reflexe erloschen. Totale Anästhesie bis zur Mammillarlinie.

Der Patient gab erst drei Tage nach dem Unfalle die Einwilligung zur Operation. Laminektomie des 5.—7. Wirbels. Rückenmark anscheinend intakt (!). Exitus drei Tage später. Es ergab sich eine Fraktur des 7. Wirbelkörpers; die Medulla darunter ödematös, einige wenige Hämorrhagien. (Histologischer Befund? Ref.)

In der folgenden Diskussion erwähnt Leszinsky einen Fall von totaler Querschnittsläsion des Brustmarkes, wobei sämtliche Reflexe fehlten. Operation. Tod.

Fisher bemerkt, dass er gerade in seinem Falle mit Rücksicht auf das Fehlen der Reflexe an eine totale Querschnittsunterbrechung gedacht hatte und die Operation nur wegen der starken, längs der Nervenstämme ausstrahlenden Schmerzen unternahm.

Pilcz (Wien).

A case of malignant tumor of the shoulder perforating the spinal cord. Von Weber. New York neurological society 1901.

31jähriger Mann, Recente Syphilis 1891. Drei Jahre später ein kleiner beweglicher Tumor der rechten Schulter, der auf spezifische Behandlung nicht vollständig zurückging. 1900 wurde die Geschwulst hart, unbeweglich, vergrösserte sich rapid. Probeexcision ergab ein Rundzellensarkom. Plötzlich Paraplegie, später Decubitus. Exitus. Die Obduktion zeigte, dass der Tumor in den Wirbelkanal hineingewachsen war; das Rückenmark zeigte an der Kompressionsstelle Hämorrhagien und „degenerative“ Myelitis.

Weber rät, auch anscheinend unschuldige Tumoren möglichst frühzeitig zu entfernen.

Pilcz (Wien).

Ueber einen Fall von Rückenmarkstumor. Von H. Oppenheim. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXXIX, Nr. 2.

Ein circa 40jähriger kräftiger Mann konsultierte den Verf. im September vorigen Jahres wegen sehr heftiger Schmerzen im linken Hypochondrium, etwa in dem von der achten und neunten Dorsalwurzel innervierten Hautgebiete. Die Schmerzen sollen seit $2^1/_2$ Jahren bestehen; die Untersuchung ergab folgenden Befund: Bauchmuskeln links etwas abgeflacht, Nabel etwas nach rechts verzogen, Schwäche der linksseitigen Abdominalmuskeln, die auch bei starken faradischen Strömen nicht erregbar sind, Fehlen des Bauchdeckenreflexes links. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor innerhalb des Wirbelkanals. Nach drei Wochen war die Schwäche der linksseitigen Bauchmuskeln deutlicher, auch liessen sich eine Abstumpfung des Gefühls für Berührungen und Nadelstiche in der linken Bauchseite, etwa in der dem Gebiet der achten und neunten Dorselwurzel entsprechenden Höhe und eine Herabsetzung des Temperatursinns am rechten Unterschenkel nachweisen. Motilitätsstörungen waren damals nicht vorhanden. Eine vier Wochen später vorgenommene Untersuchung ergab keine neuen Momente, die Gefühlsstörung im Abdominalgebiet war etwas weniger deutlich. Infolge sehr starker Zunahme der Schmerzen wurde beschlossen, vor Anwendung der chirurgischen Therapie den Versuch einer Extensionsbehandlung in der Rückenlage zu machen. Von da an erfuhren die Kompressionserscheinungen rasch eine erhebliche Steigerung, so dass schon am 12. Novbr. vollständige Paraplegie nachzuweisen war. Das linke Bein war völlig gelähmt, das rechte nur in dem Fuss- und in den Zehengelenken beweglich. Die Prüfung der Sensibilität ergab am rechten Bein völlige Analgesie, am linken wurden Nadelstiche noch als schmerzhaft empfunden. Das Berührungsgefühl war an beiden Beinen herabgesetzt. Die Sehnenphänomene waren beiderseits, besonders links, gesteigert, es liessen sich Fussclonus und Babinski auslösen. Es bestand heftiger Gürtelschmerz und liess sich nun auch in der entsprechenden Zone rechts eine Abstumpfung der Sensibilität nachweisen. Der Abdominalreflex fehlte beiderseits, Pat. musste katheterisiert werden. In der Höhe der siebenten und achten Rippe der linken Seite bestand eine diffuse Schwellung und Druckempfindlichkeit (vasomotorische Störungen). Die vorhandenen Erscheinungen wiesen auf das Gebiet der achten, neunten und eventuell der folgenden Dorsalwurzeln als Ausgangsstätte der Neubildung hin. Da im Gebiete der achten Dorsalwurzel nur Hypästhesie und keine Anästhesie vorhanden war, so war eine Beteiligung der nächst oberen Wurzeln nicht wahrscheinlich. Bei der Operation (Sonnenburg) wurden die Dornfortsätze des fünften bis siebenten Dorsalwirbels (achte Dorsalwurzel entspricht der Höhe des sechsten Brustwirbels) entfernt, genau am sechsten Dorsalwirbel fand sich nach Eröffnung der Dura eine ovale, bohnenförmige Geschwulst, die aus den Häuten herausgeschält wurde. Das Rückenmark, welches etwas zur Seite gedrängt erschien, wurde nicht tangiert. Der Tumor erwies sich als ein Fibrom mit stellenweiser myxödematöser Umwandlung. Nach 24 Stunden war der Befund noch unverändert, doch stellte sich schon in den nächsten Tagen eine wesentliche Besserung ein. Die Urinentleerung ging nun spontan; in der hypästhetischen Zone der rechten Bauchseite wurden Nadelstiche schon schmerzhaft empfunden; unterhalb des Nabels ist die Sensibilität fast normal; auch besserte sich dieselbe an den Beinen. Die Motilität besserte sich hauptsächlich am rechten Beine. Einige Tage später stellten sich die Erscheinungen einer Gehirnhautentzündung ein, der Pat. am 18. Tage nach der Operation erlag. Die Sektion ergab eine eitrige Cerebrospinalmeningitis von mässiger Intensität. Das Rückenmark zeigte sich in der Höhe der achten Dorsalwurzel von hinten her leicht eingeschnürt. Die mikroskopische Untersuchung des Querschnitts ergab unter Anwendung der Marchi'schen Methode das Bild einer

diffusen Erkrankung mit Markzerfall, Schwellung und Verbreiterung der Glia. Am stärksten waren die Hinterstränge betroffen, auch bestanden schon die für die sekundäre Degeneration charakteristischen Veränderungen.

Verf. hält diese Affektion für nicht so beträchtlich, dass nicht bei Vermeidung der Infektion ein nahezu völliger Ausgleich der infolge der Markkompression entstandenen Funktionsstörungen möglich gewesen wäre. Der Fall ist durch seinen besonders typischen Verlauf charakteristisch. Dem recht lange dauernden Einleitungsstadium der isolierten Wurzelsymptome folgte das Stadium der unilateralen Rückenmarkskompression, welches relativ rasch in das dritte der totalen Kompression überging.

v. Rad (Nürnberg).

Ueber den therapeutischen und diagnostischen Wert der Lumbalpunktion bei dem heutigen Stande der Wissenschaft. Von K. Daszkiewicz. Medycyna, 1901, Nr. 31, 32, 33 (Polnisch.)

Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Lumpalpunktion hat in den meisten Fällen keine therapeutische Bedeutung; wenn auch günstige Erfolge publiziert sind, soll dennoch der Eingriff in Anbetracht der vielen Todesfälle nicht missbraucht werden. 2. Der Eingriff hat manche diagnostische Bedeutung; es muss jedoch bedacht werden, dass: a) das spezifische Gewicht und die Quantität des Zuckers in dieser Hinsicht keine Bedeutung haben; b) der Gehalt von 1 $^0/_{00}$ Eiweiss spricht für Entzündung und gegen einen Tumor; c) für Entzündung spricht trübe Flüssigkeit; d) viel Eiter lässt eitrige Meningitis vermuten; e) klare Flüssigkeit schliesst nicht eine eitrige Meningitis aus; f) bei Eiterherden, Neubildungen, Meningitis, Thrombosis sinuum findet man oft klare Flüssigkeit; g) wenn viel klare Flüssigkeit unter hohem Drucke ausfliesst, kann diffuse eitrige Meningitis ausgeschlossen werden; h) die Anwesenheit von Tuberkelbacillen klärt die Diagnose; das Gleiche gilt für eitrige Entzündung bei Vorfinden der entsprechenden Mikroorganismen; i) wenn klinisch schwere Erscheinungen von Hirndruck und bei der Punktion kleiner Druck beobachtet werden, kann mit aller Wahrscheinlichkeit akute Entzündung vermutet werden; entgegengesetzt sind die Erscheinungen bei chronischer Entzündung; j) nur positive Resultate erlauben diagnostische Schlüsse; k) bei blutiger Flüssigkeit muss an Verletzung einer Vene gedacht werden, erst wenn diese ausgeschlossen ist, können subdurale oder Hirnkammerblutungen in Betracht gezogen werden. 3. Demgemäss ist die Lumbalpunktion nicht absolut unschädlich und muss unter antiseptischen Cautelen ausgeführt werden. 4. Wichtig ist auch die Lumbalpunktion deshalb, weil sie die Anregung zur subduralen Cocainisation gegeben hat.

Johann Landau (Krakau).

Nouvelles recherches sur l'anesthésie rachidienne. Von Bier. La Presse médicale, 1901, Nr. 34.

Der Verf. skizziert kurz seine Methode der Rückenmarksanästhesierung und warnt vor der planlosen Verallgemeinerung derselben. Sie hat öfters sehr unangenehme Störungen im Gefolge, so vor allen Dingen excessive Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Schlaflosigkeit, ferner Temperatursteigerungen und a. m. Ganz besonders bedenklich sind Collapse während der Injektion, die sehr bedrohlich sind und in einem Falle zum Tode geführt haben.

Aus diesem Grunde hat er versucht, das Cocain durch weniger giftige Substanzen zu ersetzen. Am besten hat sich ihm das Eucain β bewährt, das allerdings zur Erzielung einer kompletten Anästhesie in einer Dosis von

2 cg angewandt werden muss. Um das Gehirn, das am meisten durch die Methode gefährdet erscheint, möglichst gegen Shock zu schützen, empfiehlt er die Erzeugung einer künstlichen Gehirnhyperämie mittels einer Kautschukbinde um den Hals. Man appliciert sie zweckmässig unmittelbar nach der Injektion und lässt sie etwa 2 Stunden lang liegen. Endlich empfiehlt er, sehr diluierte Lösungen zur Injektion zu gebrauchen, da es sich herausgestellt hat, dass dieselbe Dosis Cocain in einer konzentrierten Lösung giftiger wirkt als in einer schwachen.

Alles in allem betrachtet Verf. sein Verfahren noch als verbesserungsfähig und empfiehlt vorläufig grosse Reserve. Freyhan (Berlin).

L'analgésie cocainique par voie rachidienne. Von Tuffier. La Presse médicale, 1901, No. 33.

Der Verf. ist bekanntlich der energischeste Vorkämpfer der spinalen Anästhesie zu chirurgischen Zwecken. Die vorliegende Arbeit ist im wesentlichen eine Polemik gegen Anfechtungen, die er von verschiedenen Seiten her erfahren hat; dieser Umstand hat es wohl mit sich gebracht, dass er in der Beurteilung von Bier, der doch der Vater der Methode ist, entschieden über die zulässigen Grenzen hinausgeht. Er behauptet geradezu, dass die von Bier angewandte Technik eine so fehlerhafte sei, dass er niemals wagen würde, damit zu operieren, und schiebt alle üblen Zufälle, welche bei der Rückenmarksanästhesierung beobachtet wurden, dieser mangelhaften Technik zu. Er skizziert sodann seine eigene Technik; vor allen Dingen muss der Pat. ausserhalb des Operationssaales anästhesiert werden; dann muss die Injektion mit einer Pravaznadel, aber nicht mit einem Troikart gemacht werden. Die einzuspritzende Lösung soll eine 2 % Cocainlösung sein; alle anderen Mittel, wie Eucain und Tropacocain, sind zu verwerfen. Die Injektionsstelle soll sich in der Höhe der Crista ilei befinden; die von Quincke angegebene Stelle kann Verletzungen des Rückenmarkes involvieren. Die Injektion des Cocains ist während des Ausflusses der Cerebrospinalflüssigkeit zu bewerkstelligen; ein zu reichliches Abfliessen des Liquor cerebrospinalis kann zu üblen Zufällen führen. Endlich muss sehr langsam injiziert werden; Tuffier rechnet für 1 ccm je eine Minute; auf diese Weise werden Druckschwankungen im Rückenmarkskanal möglichst vermieden.

Unter Einhaltung dieser Cautelen hält der Verf. jede Gefahr für ausgeschlossen und kann die Methode nicht warm genug empfehlen. Jeder Anästhesierung haften gewisse Gefahren an; die Mortalität bei Chloroformnarkosen stellt sich auf 1 : 2500, bei Aethernarkosen auf 1 : 7000. Indessen betrifft diese Statistik nur die Todesfälle unmittelbar bei der Narkose; die Folgen der Narkose, die besonders bei Aethernarkosen nicht selten tödliche sind, hat man ganz ausser acht gelassen. Damit verglichen ist die spinale Anästhesie sehr harmlos; die Mortalität bei der Operation selbst beträgt bislang Null, und die Fälle, welche nach der Operation gestorben sind, waren, wie Tuffier ausführt, so schwer affiziert, dass man den Tod nicht mit Sicherheit auf die Anästhesierung zurückführen kann. Freyhan (Berlin).

Injections épidurales de cocaïne dans les crises vésicales du tabes. Von Bergouignan. Compt. rend. des séances de la Société de biologie 1901, 20. Juli.

Der Autor machte einem Tabetiker, der seit drei Jahren an vesicalen Krisen, verbunden mit Dysurie und Oligurie, litt, zwei epidurale Injektionen von zwei resp. drei Centigramm Cocain. Die schmerzhaften Anfälle schwanden sogleich und sind seither, seit zehn Tagen, nicht wiedergekehrt. Der Harnabgang erfolgt leicht und

schmerzlos, die Diurese ist reichlich. Die einzige üble Folgeerscheinung des Verfahrens war heftiges Erbrechen.

F. Hahn (Wien).

C. Schilddrüse.

Ueber Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxikation. Ein Beitrag zur Basedow-Frage. Von O. Lanz. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Medizin und Chirurgie, Bd. VIII, H. 1 u. 2.

Lanz machte an Hunden eine Reihe von Versuchen mit der Tendenz, dem Organismus aus seinen eigenen Schilddrüsen weniger oder mehr Schilddrüsensaft zuzuführen.

Er fand dabei, dass es ein operatives „Schilddrüsenfieber“, eine „Schilddrüsenintoxikation“ nicht gibt. Auch beim Menschen hält er es nicht für wahrscheinlich, dass die von Rauzy, Bergeat und Reinbach beobachtete Hyperthermie nach Strumektomien ihre Ursache in einer Verletzung der Schilddrüse finde; denn er beobachtete Fieber nach Kropfoperationen, selbst bei Verzicht auf jede Drainage, nur ausnahmsweise, keineswegs als die Regel. Als wichtiges Nebenresultat hebt Lanz hervor, dass in einem Falle, wo beide Schilddrüsen total abgebunden resp. temporär völlig ausgeschaltet, aber im Organismus belassen wurden, die Hunde nicht an Tetanie zu Grunde gingen — ein neuer Beweis gegen die Munk'sche Auffassung, dass die Tetanie nach Thyreoidektomie auf Nebenverletzungen beruhe.

F. Honigmann (Breslau).

Ueber Thyreoidismus bei einfachem Kropf. Ein Beitrag zur Stellung der Schilddrüse im Basedow'schen Krankheitsbilde. Von J. v. Mikulicz und G. Reinbach. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VIII, H. 3.

v. Mikulicz hat schon vor 6 Jahren die Ansicht ausgesprochen, dass der Kropf nicht ein primäres, sondern ein den übrigen koordiniertes Symptom der Basedow'schen Krankheit darstelle. Während die Möbius'sche Theorie das Wesen des Morbus Basedowii durch eine übermässige Funktion der Schilddrüse erklären will, nehmen die Verff. an, dass sich der Basedow'sche Symptomenkomplex aus zwei Komponenten zusammensetzt, nämlich 1. den mit dem Kropfe als solchem zusammenhängenden Erscheinungen, und 2. den spezifischen Basedow-Symptomen; da die „Kropfsymptome“ auch bei unkomplizierten Kröpfen nachweisbar sein müssen, so haben die Verff. ein reichhaltiges Material unkomplizierter Strumen gesichtet, um das klinische Bild des „spontanen Thyreoidismus“ daraus zu analysieren. Zu diesem gehört nach den Beobachtungen der Breslauer Klinik vor allem ein mässiger Grad von Tachycardie, ferner Tremor der Hände und Zunge, subjektives Herzklopfen, Schwindel, Angina pectoris und leichte psychische Alteration (Reizbarkeit). Nur selten und in geringem Masse wurden Exophthalmus und andere Augensymptome bei gewöhnlichen Kröpfen beobachtet. Subtrahiert man die genannten Erscheinungen von der Summe der Basedow-Symptome, so erhält man die spezifischen Basedow-Erscheinungen, die nicht von der Schilddrüsenvergrösserung abhängen, und zwar sind dies folgende:

1. hochgradige Steigerung der Pulsfrequenz,
2. hochgradiger Exophthalmus,
3. schwere nervöse und psychische Störungen,
4. alle trophischen Störungen (der Haut-, der Schweiss- und anderen Drüsen, der Genitalsphäre).

Alles in allem: Die Hypertrophie der Schilddrüse beim Basedow ist bedingt durch dieselben Einflüsse, wie die trophischen Störungen anderer Organe. Sie hat den — oben skizzierten — Thyreoidismus zur Folge, der das ganze Krankheitsbild steigert und gleichzeitig die Schilddrüse zu noch erhöhter Funktion reizt; das steigert wieder die Erscheinungen noch mehr u. s. w. „Die Schilddrüse ist in den Kreislauf des an Basedow Leidenden wie ein Multiplikator eingeschaltet.“ F. Honigmann (Breslau).

Ueber die physiologische Wirkung aus der Schilddrüse gewonnener Präparate. Von E. v. Cyon und Ad. Oswald. Pflüger's Arch., Bd. LXXXIII, p. 199.

Da in der Schilddrüse das Jodothyrin niemals als solches vorkommt, sondern immer als Bestandteil eines Eiweisskörpers, des Thyreoalbumins, war es wichtig, zu erfahren, ob dieser Körper gleiche Wirkungen auf Herz- und Gefässnervensystem ausübe wie das Jodothyrin. Die am Kaninchen resp. Hunde vorgenommenen Untersuchungen erwiesen, dass eine solche Analogie in der That besteht. Intravenöse Einspritzungen von Thyreoglobin erzeugten regelmässig Blutdrucksenkungen und Verstärkung der verlangsamten Herzschläge, welche Wirkung die Durchschneidung beider Vagi nicht aufzuheben vermochte. Die durch Trypsinverdauung aus menschlichen Schilddrüsen gewonnenen jodhaltigen Produkte hingegen bewirkten Steigerung des Blutdruckes und Beschleunigung der Herzaktion. Die bei der Darstellung des Jodothyrins restierenden, in Säure unlöslichen jodhaltigen Produkte vermögen den Blutdruck absolut nicht zu verändern und die Herzaktion nur wenig zu beschleunigen. Ebenso sind die bei Pepsinchlorwasserstoffverdauung des Thyreoglobins entstehenden Albumosen völlig wirkungslos. Das Thyreoglobin muss mithin als die albuminöse Substanz betrachtet werden, welche den Jodothyrinkomplex in ihrem Molekül enthält, die übrigen aus der Schilddrüse gewonnenen Produkte besitzen, wenn sie auch Jod enthalten, nicht die physiologischen Eigenschaften des Jodothyrins.

L. Hofbauer (Wien).

D. Leber, Gallenwege.

Die chirurgische Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. Von N. M. Benissowitsch. Wratsch, 22. Jahrg., Nr. 7. (Russisch.)

Benissowitsch bringt zwei von ihm operierte Fälle. Der erste Pat., 22 Jahre alt, trinkt sieben Jahre. Man diagnostizierte zuerst fälschlich Bauchfelltuberkulose und machte zweimal die Laparotomie, doch sammelte sich jedesmal die Flüssigkeit in wenigen Tagen wieder an. Nun machte Benissowitsch die Operation nach Talma. Auch jetzt sammelte sich wieder Flüssigkeit an, doch sehr langsam; nach zwei Monaten wurde nochmals punktiert, darauf befand sich Pat. recht wohl. Leber und Milz waren vergrössert, letztere in geringem Grad. — Der zweite Pat., 56 Jahre alt, trinkt mässig seit 30 Jahren. Sehr heruntergekommen. Zwei Punktionen (12600 resp. 10690 ccm); der Ascites bildet sich nach ein paar Tagen wieder, Leber sehr klein. Operation nach Talma. Die ersten 11 Tage befindet sich Pat. in gutem Zustande, dann aber Symptome von Herzschwäche und Tod nach drei Tagen. Verf. meint, dass auch hier die Operation das Leben eher verlängert, als verkürzt hat; die Leber war wahrscheinlich zu sehr geschädigt, um noch funktionieren zu können.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Zur Kasuistik der Leberverletzungen mit Beteiligung grosser Gallenwege. Von Hammer. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXI, p. 616.

26jähriger Mann erhält einen Messerstich in die rechte Bauchseite, geht zu Bett, schläft ruhig, kommt am nächsten Tage wegen starker Schmerzen und Schwächegefühl zur Klinik. Bleiches, ängstliches Aussehen, Puls 68, kräftig. Dicht unter dem rechten Rippenbogen drei Fingerbreiten einwärts von der Mammillarlinie wenig blutende Wunde. Kein freier Erguss, starker Druckschmerz des ganzen Bauches. Nach 23 Stunden Laparotomie durch die Stichwunde, Ausfluss gallig-blutiger Flüssigkeit. Stichwunde hoch oben an der Konvexität der Leber. Keine Peritonitis. Tamponade der Leberwunde mit Jodoformgaze, da keine anderweitigen Verletzungen. In den nächsten Tagen Peritonitissymptome (Erbrechen, hohe Pulszahl, Unruhe, Schmerzen). Starker Gallenausfluss. Husten mit blutigem Auswurf, kein Fieber. Nach einigen Tagen Verminderung der Gallensekretion: Icterus, Stuhl fast acholisch. Nach zwei Wochen hohes Fieber (40,1): rechtsseitiges Pleuraexsudat. Vom dritten Tag ab Fieberabfall, danach allmähliche Genesung. Vollständige Heilung in 13 Wochen.

Die Lungenerscheinungen fasst Verf. als embolische Infarkte durch Leberzellenverschleppung auf, die peritonitischen Erscheinungen als aseptische Gallenperitonitis.

Schiller (Heidelberg).

Abscès du foie aperçu par la radioscopie. Abscès tardif. Valeur des ponctions. Opération large par le thermocautère. Guérison. Von Lucas-Championnière. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIII, p. 76.

32jähriger Koch. 1888 in den Tropen Fieber und Erbrechen. Fünf Wochen Spitalsbehandlung. Acht Monate später verliess er den Dienst. 1891 Wiederkehr der Erscheinung mit Icterus. Heilung nach drei Wochen. Seither alle vier Wochen Fieber, Erbrechen, Icterus. Schliesslich Kachexie und gelbgrüne Verfärbung der Haut. Oftmaliger Spitalsaufenthalt. Ein Chirurg machte einmal die Laparotomie wegen eines im Epigastrium fühlbaren Tumors. Nach dem Bauchschnitt sah er gesundes Leberparenchym, das vorsprang und den Tumor vorgetäuscht hatte, und vernähte wieder. Dezember 1899 konstatierte Muselier einen Tumor im linken Hypochondrium. Er punktierte und entleerte eine rotbraune Flüssigkeit. Er übergab den Patienten an Championnière. Starke Kachexie, die Leber im Epigastrium sich vorwölbend, stark aufgetriebenes Abdomen mit Ascites. Operation. Incision zwischen der 9. und 10. rechten Rippe mit Resektion derselben. Der Troikart kam in eine grosse Abscesshöhle. Eröffnung derselben mit dem Thermokauter, Entleerung, Drainage. Heilung.

Für die Feststellung des Vorhandenseins eines Abscesses und dessen Sitzes ist die Probepunktion von ausserordentlichem Werte, wie Verf. an einigen Beispielen darthut.

Zum Verständnisse des Titels sei noch erwähnt, dass Pat. schon vor der ersten Operation einmal zufällig in ein radiographisches Institut ging und sich durchleuchten liess. Dort soll man ihm gesagt haben, die linke Lunge atme nicht und er müsse eine Geschwulst im Abdomen haben, was ihn veranlasst hatte, den Chirurgen aufzusuchen, welcher die Probelaparotomie vorgenommen hatte.

Der Eiter war bereits steril. J. Sorgo (Wien).

Quelques observations et quelques considérations sur les abscès dysentériques du foie. Von Kelsch u. Nimier. Bull. de l'Acad. de Méd., Bd. XLIII, p. 237.

Verff. teilen sechs Beobachtungen mit, ohne sich auf die Symptomatologie bei den einzelnen Krankengeschichten genauer einzulassen. Es kommt ihnen hauptsächlich auf den Verlauf der Krankheit im allgemeinen an.

Die sechs Fälle illustrieren die Eigentümlichkeiten der dysenterischen Leberabscesse recht gut: ihr Auftreten Monate bis Jahre nach der Dysenterie; ihren chronischen Verlauf, bei ab und zu akutem Beginne; die

häufigen Exacerbationen und Remissionen, ja selbst Intermissionen, so dass völlige Heilung vorgetäuscht wird; den oft Jahre lang, ja selbst bis zum Tode latenten Verlauf; das Abwechseln von Erscheinungen der chronischen Dysenterie und jenen des Leberabscesses bei einem und demselben Patienten.

Histologisch hat der Prozess wenig Aehnlichkeit mit pyämischen Leberabscessen, dafür viel mehr mit tuberkulösen Abscessen: die centrale Nekrose, die Bildung einer pyogenen Membran, die selbst wieder der Nekrose verfällt, die Bindegewebsneubildung.

Die Verff. sind nicht der Meinung, dass der Leberabscess sekundär durch die Dysenterie auf embolischem Wege bedingt werde, da der Abscess der Dysenterie oft vorausgehe, da nicht dysenterische Ulcerationen nicht zu Leberabscessen führen und wegen der besonderen histologischen Eigentümlichkeit des dysenterischen Leberabscesses. Sie fassen vielmehr Dysenterie und Leberabscess als verschiedene Lokalisationen eines bisher unbekannten Krankheitserregers auf.

J. Sorgo (Wien).

Zur Frage von der Bedeutung der Reaktion von Jaksch für die Diagnose der Melanosarkome der Leber. Von J. O. Halpern. Die Chirurgie, Bd. VIII, p. 228. (Russisch.)

Im Fall Halpern's konnte man an Leberechinococcen denken. Die Probe mit Ferrum sesquichloratum, zum Urin zugesetzt, gab eine tiefschwarze Färbung und stellte die Diagnose sicher. Eine Probelaparotomie bestätigte den Befund.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Ein seltener Fall von Obliteration des Ductus choledochus. Von P. W. Troitzki. Boln. Gaz. Botkina, Bd. XI, p. 574. (Russisch.)

Das Leiden verlief bei dem 67 Jahre alten Pat. unter den Symptomen eines schweren chronischen Icterus. Die dilatierte Gallenblase war leicht zu fühlen. Man nahm primäre bösartige Neubildung der Gallengänge an. Bei der Sektion zeigte es sich, dass die Obliteration infolge Vernarbung eines Duodenalgeschwüres erfolgt war; der Ausführungsgang des Pankreas war nicht affiziert.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Sur un cas de colique hépatique nerveuse. Von Robinson. Revue neurologique 1901, p. 855.

26jähriger, erblich belasteter Mann. Fraisen in der Kindheit. Seit 1895 Leberkoliken mit fäkulentem Erbrechen. Pat. wurde Morphinist. Zahlreiche Aerzte hatten ihn gesehen; die Diagnosen schwankten zwischen Lithiasis biliaris, Hepatalgie, Enteralgie etc.

Verf. erörtert nun genau die Differentialdiagnose, Die Schmerzanfälle kommen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, werden dafür häufig durch psychische Momente ausgelöst. Druck auf das schmerzhafte Organ lindert den Schmerz, während bei der Gallensteinkolik gerade umgekehrt starke Druckempfindlichkeit besteht. Icterus wird fast niemals beobachtet. Niemals Schüttelfrost, niemals Fieber. Der Harn ist nur selten dunkel gefärbt, und wenn, dann nicht von Biliverdin, sondern von Urobilin. Endlich zeigt sich sogar während der Schmerzkrisen die Suggestion recht wirksam.

Aetiologisch kommen in Betracht: Neuropathische Konstitution, Malaria, oft eine lokale Affektion, z. B. pleuritische Schwielen etc. Die Prognose ist durchaus nicht absolut günstig zu stellen. Von therapeutischen Massnahmen empfiehlt Robinson: Chinin (bei typischem Intermittensverlauf der Krisen), Morphin (nur mit Vorsicht wegen der Gefahr der Morphinomanie), Hydrotherapie, Pointes de feu bei ehemaligen Pleuritiden. Bei hartnäckigem Er-

brechen und starker Abmagerung der Kranken Milchdiät und Injektionen von Kakodyl.

Pilcz (Wien).

Cholécystite chronique scléro-hypertrophique. Von P. Guéniot. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 385.

27jährige Frau, die seit längerer Zeit an Anfällen von Cholelithiasis litt. Verf. fand die Gallenblase enorm vergrössert. Cholecystektomie. Heilung.

Die Blase war 16 cm lang, 5 cm breit, der Durchmesser des Lumens nicht grösser als 4½ mm. Einige kleine Steine im Innern. Die histologische Untersuchung ergab, dass die Dickenzunahme lediglich durch eine die ganze Blasenwand einnehmende derbe, bindegewebige Wucherung bedingt war. Das Schleimhautepithel stellenweise erhalten.

Morestin teilt zwei ähnliche Beobachtungen aus seiner eigenen Erfahrung mit.

J. Sorgo (Wien).

Cholécystotomie idéale avec ou sans cholécystectomie partielle. Von A. Jacomet. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1901.

In der fleissigen, unter Schwartz' Leitung angefertigten Arbeit bricht der Verfasser eine Lanze für die von der Mehrzahl der Chirurgen verworfene ideale Cholecystotomie oder Cholecystendyse. Nach einem kurzen historischen Ueberblick (die erste Cholecystendyse mit Erfolg wurde von Courvoisier schon 1884, nicht erst 1890 ausgeführt. Ref.) bespricht Jacomet zunächst die gegen die genannte Operation gemachten Einwände und die Vorzüge derselben vor der Cholecystektomie und Cholecystostomie, um dann die Indikationen der idealen Cholecystotomie zu fixieren. Im letzten Teile der Arbeit folgen die Beschreibung der Technik und die Krankengeschichten der fünf von Schwartz operierten Fälle und drei Beobachtungen von Julliard und Roux aus der Literatur.

Von den Schlusssätzen gebe ich folgende wieder:

II. Die ideale Cholecystotomie darf nur ausgeführt werden, wenn folgende drei Bedingungen erfüllt sind:
- a) Die Blasenwand muss gesund sein.
- b) Es darf keine Infektion der Gallenwege bestehen.
- c) Ductus cysticus und choledochus müssen durchgängig sein.

V. Die wichtigsten Indikationen der Operation sind:
- a) Cholelithiasis ohne infektiöse Erscheinungen;
- b) Verletzungen der Gallenblase;
- c) die operativ zum Zweck des Katheterismus oder der Entfernung tiefsitzender Konkremente gesetzten Wunden;
- d) gutartige Tumoren der Blase.

VI. Die Vorzüge der Cholecystendyse gegenüber den anderen Operationsmethoden sind:
- a) Die Leichtigkeit der Ausführung und die rasche Heilung;
- b) die Vermeidung der Fistel;
- c) die Verhütung nachfolgender schmerzhafter Adhäsionen.

Laspeyres (Bonn).

E. Harnblase.

Experimentelle Untersuchungen über die Infektion der Harnblase. Von R. Faltin. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org. Bd. XII. Heft 8.

In Wiederaufnahme der bekannten Versuche Wreden's konnte Verf. über das Ergebnis einer Experimentsserie aus dem Jahre 1896 berichten, dass eine Läsion der Rectalschleimhaut in der Prostatahöhe weder eine Cystitis noch ein Auftreten von Darmbakterien in der Blase zur Folge habe. Nur in jenen Fallen, in welchen die Blase durch Penisligatur in einen Zustand der Empfänglichkeit für die Infektion versetzt wird, können mit grösster Wahrscheinlichkeit Bacterien von Rectalläsionen aus mitunter in die Blase wandern und Cystitis erzeugen. Worin diese Anziehungskraft der durch Harnstauung

geschädigten Blase auf die Darmbakterien besteht, blieb in diesen Untersuchungen unentschieden. Seit Veröffentlichung dieser Resultate war Verf.'s Aufmerksamkeit hauptsächlich auf zwei Punkte gerichtet. Erstens wollte er den vermutlichen Weg ermitteln, auf dem die Bacterien vom Rektum aus in die Blase wanderten, und zweitens die Bedeutung der Harnstauung für das Zustandekommen dieser Wanderung darstellen. Aus den in grosser Zahl durchgeführten Tierversuchen gelangt Verf. zu nachstehenden Folgerungen:

Nach einer Rektumläsion in der Prostatahöhe, mag sie noch so tief oder ausgedehnt sein, ist bei ungeschädigter Blase in der Regel nie, weder eine Cystitis noch ein Auftreten von Darmbakterien in der Blase zu konstatieren, wenn nicht zu gleicher Zeit eine tödliche Allgemeininfektion oder Peritonitis als Folge der Läsion besteht, was besonders nach grösseren Läsionen ziemlich häufig der Fall ist. In diesen Fällen kann eine Bakterienausscheidung durch die Nieren zu Stande kommen und zu einer Bakteriurie resp. Cystitis führen.

Ohne gleichzeitige Sepsis oder Peritonitis entwickelte sich in den früheren Versuchen nur einmal allmählich eine Cystitis und in den späteren Versuchen auch nur einmal eine schnell vorübergehende Bakteriurie. Dagegen zeigten die mikroskopischen Untersuchungen von Rektum und Blase, dass bisweilen schon nach recht unbedeutenden Epithelläsionen Bakterien in grosser Anzahl in das an Lymphgefässen reiche Gewebe, welches Rektum und Blase vereinigt und subperitoneal die Prostata, Vesiculae seminales und Blase umgiebt, eindringen können.

Ist die Blase durch künstliche Retention geschädigt, so kann mitunter von einer Rektalwunde aus ein Durchwandern von Darmbakterien längs des zwischen Blase und Mastdarm gelegenen Bindegewebe stattfinden und eine Bakteriurie oder Cystitis entstehen.

In einer weiteren Publikation (Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. Bd. XII Heft 9) komplettiert Verf. seine Untersuchungen und gelangt zu den Folgerungen, dass eine Koprostase, durch Analverschluss erzeugt, einer 36—48stündiger Dauer bedürfe, um eine Ueberschwemmung des Körpers mit Darmbakterien hervorzurufen, ferner dass nach genügend langer Dauer der Kotstauung Darmbakterien, ohne in den Kreislauf gelangt zu sein, in die Harnblase übertreten können, dabei aber gewöhnlich solche Alterationen im Organismus entstehen, dass später oft eine von dem beschädigten Darm oder der Blase ausgehende tödliche Allgemeininfektion die Folge ist. Ob die Bakterien von den Schleimhautläsionen des Rektums oder von Verletzungen in der Analgegend aus überwandern, sei nicht zu entscheiden.

G. Nobl (Wien).

Les diverticules de la vessie; leur anatomie, leur pathologie. Von A. Durrieux. Thèse, Paris 1901, G. Steinheil.

Unter Einschluss einer eigenen, genau mitgeteilten Beobachtung hat Verf. 195 Fälle von Blasendivertikeln zusammengestellt. Man unterscheidet erworbene und angeborene Divertikel; die ersteren werden durch bleibende Hindernisse für die Urinentleerung — Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrikturen, Blasensteine — hervorgerufen. Die erworbenen kleinen Divertikel sind häufig, die grossen, gewöhnlich kongenitalen selten. Die erworbenen Divertikel finden sich fast ausschliesslich im höheren Alter bei Kranken, deren Blasenmuskulatur und -Schleimhaut bereits pathologische Veränderungen aufweisen. Die angeborenen Divertikel finden sich bei beiden Geschlechtern und in jedem Alter, meist bei sonst vollkommen normaler Blase. Die gewöhnlich regelmässig kugelig gestalteten Divertikel finden sich am häufigsten in der Umgebung der Ureterenmündungen. Kleine Divertikel sind meist multipel, grosse solitär oder höchstens in 3—4facher Zahl vorhanden. Manchmal findet man neben einem bis zwei grossen angeborenen Divertikeln eine Anzahl kleiner, frisch er-

worbener. Die Divertikel können enorme Ausdehnungen erreichen und das Volumen der Blase mehrfach übertreffen; meist sind sie erbsen- bis hühnereigross. Grosse Divertikel ragen auf der äusseren Blasenoberfläche hervor, die kleinen sind interstitiell. Die Divertikelmündung entspricht gewöhnlich ihrer Grösse; sehr kleine Mündungen können durch eine Schleimhautfalte verdeckt werden. Die Divertikelwandungen sind gewöhnlich dünner als die der Blase, da die Muskelschicht mit der Zeit atrophiert. Die Divertikel können leer sein oder normalen Urin enthalten, oder der Urin ist eitrig infiziert. Oft genug findet man auch Steine in den Divertikeln. Die kleinen Divertikel können durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden, man kann sie nur vermuten. Nur durch die Cystoskopie können auch kleinere Aushöhlungen diagnostiziert werden. Grosse Divertikel haben ganz bestimmte Symptome: Urinentleerung in zwei Zeiten; die zweite Entleerung kann eitrig sein und findet schliesslich mit Hilfe der Bauchpresse statt. Nachweis einer verschieden grossen Geschwulst oberhalb der Symphyse, die sich nach der „zweiten" Urinentleerung verkleinert resp. verschwindet, um dann bei Wiederfüllung der Blase wieder zu erscheinen. Auch über die näheren Verhältnisse der grossen Divertikel gibt die Cystoskopie genaueren Aufschluss. In der Blasenschleimhaut finden sich häufig auch „Recessus" und „Depressionen", die als wahre Divertikel imponieren können. Diese sogenannten falschen Divertikel können ebenfalls Konkremente enthalten.

Die Stagnation von infiziertem Urin in einem Divertikel kann schwere Entzündungserscheinungen, Ulcerationen und im schlimmsten Falle auch Perforationen hervorrufen. Die Divertikelsteine sind entweder frei oder adhärent; manchmal sind sie sanduhrförmig, sodass der eine Teil in die Blase hineinragt. Die Anwesenheit eines Divertikels prädisponiert zur Cystocele.

Die Behandlung der Divertikel war bis vor wenigen Jahren nur eine palliative; erst in der letzten Zeit hat man ab und zu die operative Entfernung von Divertikeln versucht, und zwar mit Erfolg. Es steht zu hoffen, dass die operative Therapie mehr und mehr an Boden gewinnt.

P. Wagner (Leipzig).

III. Bücherbesprechungen.

Die Krankheiten der Schilddrüse. Von A. von Eiselsberg. Deutsche Chirurgie, Lief. 38. Stuttgart, F. Enke 1901.

Gemäss den Fortschritten, welche die Lehre von den Funktionen der Schilddrüse, dank dem Zusammenarbeiten von Physiologen und Chirurgen, in den letzten beiden Jahrzehnten zu verzeichnen hat, ist v. Eiselsberg's Bearbeitung der Krankheiten der Schilddrüse, gegenüber der in der „Deutschen Chirurgie" bereits im Jahre 1876 von Lücke gelieferten, aus der er die allgemeine Einteilung des Stoffes beibehalten hat, wesentlich verschieden.

Es sollen hier nur die in die „Grenzgebiete" fallenden Kapitel dieses klassischen Werkes des um die Schilddrüsenfrage so hochverdienten Forschers eine kurze Besprechung erfahren.

Kap. II handelt über die Physiologie der Schilddrüse.

Die Resultate der neueren Tierversuche und klinischen Beobachtungen (bei Kropf, Cretinismus, Myxödem) führten zu folgender Ansicht:

Die Schilddrüse zerstört schädliche Substanzen, die im Blute cirkulieren, beziehungsweise sie secerniert eine Substanz oder Substanzen, die zum Stoffwechsel nötig sind. Sie ist also eine Drüse mit einer specifischen inneren Sekretion (Horsley).

Dieser Fundamentalsatz wird sodann vom Autor nach einer geschichtlichen Einleitung durch die Resultate der Schilddrüsenexstirpationen bei Tieren, und zwar Carnivoren, Herbivoren, dann auch bei Vögeln etc., erläutert und bewiesen.

Als Folge der Schilddrüsenexstirpation und zwar der totalen bei Carnivoren stellt sich typische Tetanie ein.

Die ausführlich geschilderten schweren Erscheinungen sind durch den Ausfall des Organs und nicht durch Nebenverletzungen bedingt.

Hinsichtlich der Folgen der unvollkommenen Exstirpation stimmen die Beobachter überein, dass die Exstirpation einer Drüsenhälfte (bei Hunden und Katzen) unschädlich ist.

In Bezug auf die zur Integrität des Wohlseins notwendige Menge kommen Schwankungen vor.

Nach partieller Exstirpation sellt sich Hypertrophie des restierenden Drüsenstückes ein.

„Wenn eine Verminderung der Schilddrüse unter das für das Leben unentbehrliche Minimum erfolgt, stellt sich Tetanie ein, die meist zum Tode führt. Dies kann bei einer Reduktion auf ein Sechstel (v. Eiselsberg's Fälle), manchmal erst bei (besonders mehrzeitiger) Reduktion auf ein Achtel geschehen."

Im weiteren werden besprochen: Ausschaltungsversuche, accessorische Schilddrüsen, Parathyreoidealdrüsen, Ersatz der Schilddrüsenfunktion durch andere Organe (Hypophysis, Milz, Thymus), Einfluss von Nahrung und Temperatur auf die Folgen der Schilddrüsenexstirpation, Ausnahmen von der Regel.

Ein weiterer Beweis dafür, dass der Ausfall der Drüsenfunktion und nicht anderes die ernsten Folgezustände nach sich zieht, ist in der Therapie dieser gelegen und zwar sowohl in der Transplantation, als auch in der Injektion und Fütterung.

Bei Pflanzenfressern treten nach Exstirpation des Organs die akuten Schäden nicht so konstant auf, fast ausnahmslos kommen jedoch chronische Störungen vor, welche besonders dann beobachtet werden, wenn die Tiere in frühester Jugend operiert wurden.

Besprechung der Versuche an Affen, Kaninchen, Ratten, Mäusen, Schafen, Ziegen, Eseln, Schweinen.

Es ergibt sich, dass die Schilddrüse bei fast allen Tieren eine wichtige Rolle spielt, insofern, als schwere, oft tödliche Krankheiten nach ihrem Verluste auftraten, welche durch den Ausfall der Funktion bedingt sind; damit ist wohl als erwiesen zu betrachten, dass sie giftige Substanzen neutralisiert, beziehungsweise Sekrete absondert, welche zum Chemismus des Stoffwechsels nötig sind.

Die durch v. Eiselsberg geschaffene einheitliche Auffassung bringt auch die pathologischen Prozesse beim Menschen dem Verständnis näher, und so schreibt denn der Autor als Abschluss dieses Kapitels, der zugleich als Leitmotiv für die nächsten dient:

„So verschieden auch die Folgen der Schilddrüsenexstirpation bei den Tieren sind — bei Carnivoren schwere tödliche Tetanie, bei Pflanzenfressern Wachstumsstörungen und chronische Kachexie — so ist die Einheit dieser Krankheitsbilder durch häufiges Uebergehen der akuten Tetanie in chronische Kachexie doch nachgewiesen."

Als weiteren Beweis führt er die Beobachtung v. Wagner's an, der bei einer jungen Katze nach fast totaler Schilddrüsenexstirpation typischen Cretinismus sich entwickeln sah.

Ganz sicher wird diese einheitliche Auffassung beider Prozesse durch die Beobachtung am Menschen bewiesen, welcher nach Exstirpation der erkrankten Drüse ebensowohl an akuten, als an chronischen Folgezuständen erkranken und gewissermassen alle bei den verschiedenen Tierspecies beobachteten Folgezustände darbieten kann. Und ganz Aehnliches wird beobachtet, wenn die Drüse von Geburt an fehlt oder erkrankt ist oder dieser pathologische Prozess erst im späteren Leben spontan auftritt.

Auch beim Menschen sahen wir in allen diesen Fällen, besonders aber nach Totalexstirpation der Drüse bloss dann eine Besserung des Zustandes, wenn entweder ein Rest der Drüse beziehungsweise eine Nebendrüse heranwächst oder aber Schilddrüsensubstanz subcutan oder per os verabreicht wird.

Im Kap. IV wird in Kürze der geographischen Verbreitung des Kropfes gedacht.

Vorzugsweise sind die Hochgebirge von der Kropferkrankung befallen und in ihnen die tiefeingeschnittenen Thäler, welche arm an Licht und reich an Feuchtigkeit sind, während die Hochplateaus frei sind. Wenn der Kropf in der Ebene vorkommt, so ist es hauptsächlich dort, wo das Wasser, das vom Kropfgebirge stammt, in seinem Verlaufe stagniert und zur Bildung von Sümpfen Veranlassung giebt (Kropfendemien, z. B. Murau).

In Europa ist das Centrum für das Vorkommen des Kropfes das Alpengebiet, dann in geringem Grade die Pyrenäen, Karpathen, Schwarzwald. In Frankreich ist das Gebirgsgebiet Haute-Savoie am meisten befallen.

In Oesterreich sind bekanntlich die Alpenprovinzen: Kärnten, Steiermark und Tirol Sitz der endemischen Kropferkrankungen, besonders das Salzach-, Inn-, Enns- und Murthal.

In der Pathologie des Kropfes spielt das geographische Moment eine grosse Rolle.

Ref. möchte auch an dieser Stelle auf die Wichtigkeit medizinisch-geographischer Studien hinweisen, deren Bedeutung erfreulicherweise immer mehr gewürdigt wird.

Kap. V ist der Aetiologie des Kropfes gewidmet; hierbei ist zu unterscheiden zwischen der des sporadischen, epidemischen und endemischen Kropfes. Bei ersterem sind als prädisponierende Ursachen Erblichkeit und Kongestion zum Kopfe, beziehungsweise zum Halse zu nennen, wobei als eine besondere Art dieser Kongestion an die schon physiologische Schwellung der Schilddrüse zur Zeit der Menses und Gravidität erinnert werden muss. Verf. schildert dann das epidemische und endemische Auftreten, wobei ganz besonders dem Einfluss des Bodens und Trinkwassers Rechnung getragen wird.

Nach Bircher's und Kocher's Untersuchungen scheint der Kropf auf bestimmten geologischen Formationen zu wohnen, und es spricht ferner vieles dafür, dass er durch das Wasser übertragen wird; bakteriologische Untersuchungen haben bis jetzt im Stiche gelassen.

Die Annahme, dass der Kropferreger im Wasser wohnt, besitzt grösste Wahrscheinlichkeit, die eigentliche Aetiologie des Kropfes ist uns jedoch noch unbekannt.

Im Kap. VII werden die Beziehungen des Kropfes zur Umgebung erörtert, und zwar können Trachea, Oesophagus, Gefässe und Nerven beeinträchtigt werden. Dreierlei Arten von Einwirkung auf die Luftröhre, welche eine Atmungsbehinderung verursachen, sind zu unterscheiden: 1. Verlagerung der Trachea, bezw. des Kehlkopfes. 2. Verengerung des Lumens der Trachea. 3. Veränderung der Wand der Trachea. In schweren Fällen können alle kombiniert sein.

Schluckbeschwerden rufen unter den gutartigen Kröpfen hervor der ringförmige, der retrotracheale und retropharyngeale.

Unter den Beeinträchtigungen der Gefässe wären zu erwähnen: Vergrösserung des Kalibers beider Schilddrüsenarterien, am Herzen Dilatation des Vorhofes, sowie des rechten Ventrikels.

Erweiterung der Jugularvenen, Brüchigkeit ihrer Wandungen, Kompression.

Von den durch den Kropf beeinträchtigten Nerven kommt vor allem der Nervus recurrens in Betracht, dessen anatomische Störungen Wölfler einteilt, wie folgt:

1. Dislokation des Nerven (bezw. Kompression),
2. Verwachsung mit der Kropfkapsel (Demme),
3. Verdickung des Nervenstammes, Kompression,
4. Atrophie des Nerven.

In markanter Weise ist im Kap. XVI der „Kretinismus" zur Darstellung gebracht. Die charakteristischen Merkmale des Kretins sind:

1. Wachstumsstörungen, specifische Veränderung der Haut und mangelhafte Entwickelung des Genitales. Plumpe, gedrungene kleine Gestalt. Verkürzung der Schädelbasis. An den kurzen, plumpen Röhrenknochen fehlen deutliche Ossifikationspunkte. Analogien mit Rhachitis, jedoch keine Epiphysenauftreibung und kein rhachitischer Rosenkranz. Die Haut ist eigentümlich verdickt, kalt, schlaff und hat ihre Elastizität verloren, ist kreideweis, fast ödematös, runzelig. Teigige Infiltration an Händen und Füssen. Ausfallen der Haare, Fehlen von Bart- und Schamhaaren.

2. Idiotie. Die Cretins sind stumpfsinnig und teilnahmslos, das Gedächtnis ist geschwächt, jedoch nicht verloren, ebensowenig die Urteilskraft. Selten sind Aufregungszustände vorhanden.

In betreff ihrer Affekte verhalten sie sich ähnlich wie die Tiere; wenn ihnen jemand ein Leid zugefügt hat, vergessen sie dies nicht mehr. Andererseits zeigen sie sich erfreut, wenn sich „ein Freund ihres Magens nähert".

Der Cretin ist der Typus eines Materialisten. Die Idiotie der Cretins ist hauptsächlich durch mangelnde Entwickelung der Sinne, vor allem des Gehörsinnes (und dadurch der Sprache) bedingt. Der Cretin bleibt in seinen geistigen Fähigkeiten auf der Stufe des neugeborenen Kindes stehen.

Hinsichtlich des Verhaltens der Schilddrüse der Cretins können verschiedene Formen unterschieden werden, darunter die allerschwerste mit Fehlen der Schilddrüse, wobei diese Cretins einen höchst traurigen, abschreckenden Anblick gewähren und nur in der Atmung, Nahrungsaufnahme und Abgabe der verbrauchten Stoffe ihre einzige Lebensäusserung zeigen (Pflanzen- und Tiermensch).

Was das Vorkommen des Kretinismus anlangt, so wird er nur in Kropfterritorien beobachtet und es scheint, dass er ebenso wie der Kropf durch das Wasser verbreitet wird.

Es gibt verschiedene Abstufungen des Kretinismus.

Einzelne Formen von Taubstummheit sind als larvierter Kretinismus aufzufassen.

Nach v. Wagner trifft für Oesterreich der grösste Prozentsatz an Cretins Kärnten, Salzburg, Steiermark, die Minima waren in Dalmatien und Istrien.

Das gleiche Verhalten ergibt sich aus der Taubstummenstatistik für diese.

Die Taubstummheit wäre nach Kocher als Rest kongenitaler Kachexia thyreopriva aufzufassen, durch ungenügende Funktion der mütterlichen Schilddrüse bedingt.

Der Kropf der Eltern spielt bei der Entstehung des Kretinismus der Kinder eine Hauptrolle. Im weiteren wird der verschiedenen hierbei möglichen Kombinationen und Abstufungen und der Chancen für die Nachkommenschaft gedacht. Die Gefahr der Vererbung wird gesteigert bei Verwandtschaft der mit Kropf oder gar Cretinismus behafteten Eltern. Ref. ist nun ein derartiges Beispiel in der Einwohnerschaft eines am rechten Innufer an der bayerischen Grenze liegenden Dorfes des Innkreises bekannt, in welchem Gebiet nur selten Kretinismus und Kropf, und zwar in einzelnen bestimmten Ortschaften vorkommt (s. u.)

Therapeutisch ist beim Kretinismus durch Schilddrüsenmedikation in manchen Fällen unverkennbare Besserung der Symptome zu erzielen, und zwar der myxödematösen Zustände und des Knochenwachstums und als wichtigstes nach längerer Schilddrüsenfütterung Besserung der Intelligenz.

Nachdem v. Wagner vom Jod günstige Beeinflussung sah (die Sprache wurde artikulierter und auch die psychische Sphäre besserte sich) und in Anbetracht des Baumann'schen Fundes, dann der Thatsache, dass das jodhaltige Meerwasser die Küstenbewohner vor Kropf und Kretinismus schützt, schlägt ersterer vor, in den Kropf- und Cretingegenden den Leuten Jod in minimalen Dosen zu verabreichen.

Prophylaktisch empfiehlt sich Verbesserung des Trinkwassers und der sozialen Verhältnisse.

Beim sporadischen Kretinismus (infantilem Myxödem) ist die Schilddrüse entweder nahezu ganz geschwunden oder kropfig entartet; die Analogie dieses mit dem endemischen ist so gross, dass eben nur die Art und Weise des Auftretens einen Unterschied macht; auch hier ist die erfolgreichste Behandlung Schilddrüsenfütterung.

Bei der Beschreibung des Myxödems (Kap. XVIII) hat sich Verf. unter Berufung auf die ausführlichen Arbeiten des englischen Myxödem-Komités, sowie auf die Monographien von C. A. Ewald und Buschan etwas kürzer gefasst.

Kap. XXII. Morbus Basedowii, bearbeitet von Ehrhardt.

Der Autor behandelt eingehend die Historik, pathologische Anatomie, Aetiologie, Symptomatologie und den Verlauf der Krankheit. Das Hauptgewicht wird auf die Therapie verlegt und zwar neben Organotherapie vor allem auf die chirurgische Behandlung. Bei dieser ist nach dem Urteil der überwiegenden Mehrzahl der Autoren die Resektion oder die halbseitige Kropfexstirpation bei der Basedow-Struma als das Normaloperationsverfahren anzusehen.

In anschaulicher und ausführlicher Weise werden die Gefahren der Operation dargestellt und in einer sehr übersichtlichen Tabelle die Beeinflussung der einzelnen Symptome (Tachycardie, Exophthalmus, Tremor, Allgemeinbefinden) durch die Operation erläutert.

Ferner werden Statistiken über den Einfluss der Operation im allgemeinen tabellarisch zusammengestellt.

Den Schluss bilden die Eingriffe am Symphathicus.

Verf. schliesst mit folgender Konklusion:

„Unseres Erachtens bleibt in den Fällen von Morbus Basedowii, in welchen eine interne Behandlung erfolglos war, die Strumektomie das chirurgische Normalverfahren. Die bisherigen Beobachtungen scheinen zur Empfehlung des bisher selten geübten Eingriffs zu berechtigen."

Vorliegende 38. Lieferung der „Deutsch. Chirurgie", die monographische Bearbeitung der Krankheiten der Schilddrüse von Frh. von Eiselsberg, stellt geradezu das Fundament und den Eckstein für den Ausbau der Lehre von den Funktionen und der Pathologie der Schilddrüse dar, eines Organs, über welches man noch bis vor kurzem kaum mehr als Morphologie, histologischen Bau, pathologisch-anatomische Veränderungen kannte, deren Funktionen und daher auch allgemeine Pathologie und pathologische Dignität in völliges Dunkel gehüllt waren. Ausser von Physiologen wurde gerade chirurgischerseits in den zwei letzten Jahrzehnten der Schilddrüsenfrage eifrigstes Studium zu teil. Unter anderem gebührt v. Eiselsberg das grosse Verdienst, hier bei manchen bisher rätselhaften unaufgeklärten Erscheinungen und Zuständen den Schleier gelüftet und eine einheitliche Auffassung scheinbar regelloser und unzusammenhängender Prozesse gebracht zu haben.

An dieser Stelle möchte Ref. ein einschlägiges, zweifellos höchst interessantes Vorkommen erwähnen, das für die Pathologie der Schilddrüse von Belang ist, von

dem er schon lange Kenntnis besitzt und wofür er sich bereits seit einer Reihe von Jahren interessierte. In einem Marktflecken des Innkreises in Oberösterreich, in welchem Kropf und Kretinismus vorkommen, ist Ref. eine Familie wohlbekannt, deren einzelne Mitglieder er wiederholt untersuchte und in welcher schwere Rhachitis, Kretinismus, Myxödemsymptome, Morbus Basedowii und Osteomalacie in verschiedener Kombination anzutreffen sind.

Posselt (Innsbruck).

Die **Aufgaben des physiologischen Unterrichtes.** Antrittsrede von Prof. M. Verworn. Jena, G. Fischer, 1901.

In der bei Uebernahme der physiologischen Lehrkanzel zu Göttingen gehaltenen Rede wird zunächst auf die Bedeutung physiologischer Ausbildung für den Arzt hingewiesen. Mangelhaftigkeit derselben veranlasst den Anschluss an Kurpfuscherei und Naturheilkunde, sowie die Verkennung der physiologischen Bedeutung und des therapeutischen Wertes moderner Arzneimittel. Nur der Einblick in die normalen Lebensvorgänge ermöglicht das Verständnis für die Krankheiten, die ja nur die Folgen und den äusserlichen Ausdruck der durch veränderte Lebensbedingungen, d. h. durch Reize erzeugten Abweichungen von den normalen Lebenserscheinungen der cellularen Elemente des Körpers darstellen. „Dass man auf Grund einer speziellen Arbeitsmethode eine eigene Wissenschaft aufbaut, wie die physiologische Chemie auf Grund der chemischen Methoden, ist gänzlich verfehlt. Eine Wissenschaft gründet sich auf ein Problem, nicht auf eine Methode, sonst fehlt ihr die innere Berechtigung . . . Die Physiologie ist eine einheitliche Wissenschaft und muss es bleiben."

Für den physiologischen Unterricht fordert Verworn einfache plastische Darstellungsweise, Demonstration von Versuchen und Apparaten in einfachster Form, eventuell nur Skizzierung derselben, und befindet sich damit in vollster Uebereinstimmung mit dem hierorts gehandhabten Modus. Wenn er aber die Beantwortung der Fragen, welche den Hörern beim Vortrage auftauchen, in die Stunden des physiologischen Praktikums verlegt, so scheint uns S. Exner's Vorgehen, sich jedesmal nach Beendigung des Vortrages für diesen Zweck den Hörern zur Verfügung zu stellen, weitaus vorzuziehen.

Der Stil der Rede ist meisterhaft, die Ausstattung der Broschüre eine tadellose.

L. Hofbauer (Wien).

Die **Tuberkulose, ihre Ursache, ihre Verbreitung und ihre Verhütung.** Gemeinverständlich dargestellt von F. C. Th. Schmidt. Braunschweig, Vieweg & Sohn, 1901.

Die grosse Zahl ähnlicher Arbeiten ist durch die vorliegende wieder bereichert worden. Ueber die Zweckmässigkeit solcher gemeinverständlicher Publikationen hat sich der Referent schon bei anderen Gelegenheiten geäussert, weshalb hier nicht näher darauf eingegangen werden soll.

Das Büchlein verdient es, einen entsprechenden Leserkreis zu finden, da es den Stoff klar und ohne Weitschweifigkeiten behandelt, von Uebertreibungen, die immer mehr schaden als nützen, sich möglichst ferne hält und auch ganz besonders das soziale Moment der Tuberkulosefrage betont. Die Arbeit ist dem rührigen Direktor der Hanseatischen Invaliditätsversicherungsanstalt, Gebhard, gewidmet, dessen Name in der Phthiseotherapie, vor allem in der Heilstättenbehandlung den besten Ruf geniesst und nie vergessen werden wird. Ihm dankt ja Deutschland eine grosse Zahl von positiven Erfolgen in der Bekämpfung der Tuberkulose; es ist darum erfreulich, dass dieser Name auch mit der Widmung des Schmidt'schen Büchleins für immer verknüpft ist.

v. Weissmayr (Alland).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

V. Band. | Jena, 18. März 1902. | Nr. 6.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2 mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Das runde Duodenalgeschwür.

Zusammenfassendes Referat auf Grund der Literatur vom Jahre 1891—1900.

Von **R. Laspeyres** (Bonn a. Rh.).

(Schluss.)

4. Symptome und Diagnose.

Noch häufiger als das runde Magengeschwür verläuft das Duodenalgeschwür ohne Symptome, bis es inmitten scheinbar völliger Gesundheit durch Perforation in die Bauchhöhle oder durch eine schwere Blutung infolge Arrosion eines lebenswichtigen Gefässes dem Leben ein Ende setzt. Unter Oppenheimer's Fällen war dies 24 mal der Fall. Perry und Shaw fanden unter 151 Fällen 91, in denen Symptome bis zum Eintritt der Blutung oder Perforation gänzlich fehlten.

Schmerzen fehlen häufig ganz oder sind unbedeutend. Es erklärt sich das vielleicht dadurch, dass das Duodenum weniger beweglich als der Magen und das Geschwür deshalb weniger starken Zerrungen ausgesetzt ist, und weil der mehr oder weniger veränderte Speisebrei nicht mehr so irritiert (Nothnagel). Sonst hat der Schmerz grosse Aehnlichkeit mit dem bei Ulcus ventriculi. Er ist brennend, bohrend, strahlt nach unten oder in die Seiten hin aus, selten (Boas) oder nach Riegel und Burwinkel gar nicht nach dem Rücken. Nach Boas ist charakteristisch, wenn gut ausgeprägt, dass der Schmerz erst mehrere Stunden nach dem Essen auftritt und im rechten Hypochondrium etwa in der verlängerten Parasternallinie, etwa 2 cm unterhalb der Gallenblase lokalisiert ist. Leider trifft dies sehr häufig nicht zu. Meistens treten die Schmerzen vier bis sechs Stunden, oft aber schon zwei bis drei Stunden, ja sogar eine halbe Stunde nach der Mahlzeit auf. In

Oppenheimer's Fällen hatte das Geschwür 31mal Schmerzen im rechten Hypochondrium hervorgerufen.

Die Angaben Oppenheimer's, dass der Schmerz sich in rechter Seitenlage steigern soll und dass beim Magengeschwür der Schmerz durch Brechen gemildert werden soll, beim Duodenalgeschwür dagegen nicht, können wohl nur als ein ganz wechselndes Merkmal angesehen werden. Die Schmerzen sind unregelmässig, eventuell kolikartig und plötzlich. Beschrieben wird auch eine Pericarditis vortäuschende „paroxystische Dyspnoe" (Collin). Auch Bernard führt unter den Komplikationen des Duodenalgeschwürs reflektorische Störungen: Neuralgien, Beklemmungen, Kurzatmigkeit, Herzklopfen mit Erweiterung des Herzens u. s. w. an.

Boas hebt ganz besonders hervor, dass kein Parallelismus zwischen der Qualität der Nahrung und dem Eintritt von Schmerzen zu beobachten ist, da auch bei leerem Magen, z. B. nachts, die Schmerzen häufig andauern oder sich erst entwickeln.

Die von Chvostek gemachte Beobachtung, dass in einem intra vitam diagnostizierten Fall von Duodenalgeschwür die $2^1/_2$ Stunden nach dem Frühstück aufgetretenen Magenschmerzen nach dem Genusse von etwas Wein ganz und ebenso die drei Stunden nach dem Mittagessen auftretenden wenigstens vorübergehend verschwanden, ist für eine Reihe weiterer Fälle von Boas, Burwinkel, Pagenstecher bestätigt worden. Chvostek erklärt diese Erscheinung so, dass durch reflektorischen Schluss des Pylorus ein Sistieren des Uebertrittes von Speisen ins Duodenum veranlasst werde, während Boas glaubt, dass durch die Flüssigkeitszufuhr eine Verdünnung der überschüssigen Salzsäure und dadurch eine verminderte Reizung der ulcerierten Partie stattfinde. Ihm scheint deshalb die Art der Flüssigkeiten hierbei irrelevant zu sein, abgesehen davon, dass stark Salzsäure bindende Substanzen, wie Milch und Hühnereiweiss, eine noch günstigere Wirkung zeigen dürften als Wein.

„Ueber das Auftreten irradiierter Intercostalneuralgien nach Analogie des Magengeschwürs ist nichts bekannt, vielleicht ist nicht darauf geachtet worden" (Nothnagel).

Entsprechend dem oben genannten Schmerzbezirk findet sich auch der typische Druckschmerz. Auch er ist unbeständig und wechselnd in seiner Art und deshalb häufig die Diagnose irreleitend. Boas konnte in mehreren Fällen einen circumscripten Druckpunkt rechts von der Wirbelsäule und zwar hart am 12. Brustwirbel beobachten.

Das Erbrechen ist beim Ulcus duodeni ein verhältnismässig seltenes Ereignis und bietet nichts Charakteristisches, wenn es nicht blutig ist. Oppenheimer fand es unter 100 Fällen nur 17mal angegeben; Boas findet die Seltenheit dieses Symptoms durch seine Erfahrungen im allgemeinen bestätigt. Meist tritt das Brechen auf der Höhe des Schmerzparoxysmus auf. Dasselbe kann unabhängig von der Nahrungsaufnahme bei fast leerem Magen erfolgen. Pagenstecher fasst es deshalb als Reflexaktion auf, als Teilerscheinung krampfartiger Kontraktionen, vielleicht als peritoneale Reizerscheinung, wie bei der sogenannten Gallensteinkolik.

Berichtigung.

Die vorstehenden Ausführungen wurden durch ein Versehen in dem in Nr. 4 enthaltenen Teile des Sammelreferates ausgelassen und sind am Schlusse der Seite 105 einzureihen. Darauf hat der irrtümlicherweise vorangesetzte Teil des Sammelreferates von „Sehr eigentümlich ist das Brechen . . . ." (pag. 157) bis zum Absatze „Chlorose und Anämie, die bei der Entstehung . . ." (pag. 160)

zu folgen, so dass der in Nr. 4 enthaltene Teil des Sammelreferates mit dem Absatze „Chlorose und Anämie, die bei der Entstehung . . .“ (pag. 160) beginnt.

7. Chirurgische Behandlung.

Während die chirurgische Therapie der Erkrankungen fast aller Abdominalorgane, besonders des Digestionstractus, im Zeitalter der Asepsis einen ungeahnten Aufschwung genommen hat, ist das Duodenum in dieser Beziehung bisher sehr schlecht weggekommen. Bis zur Mitte des vorigen Jahrzehntes ist von einer chirurgischen Behandlung des Ulcus duodeni und seiner Folgeerscheinungen so gut wie gar nicht die Rede. Und erst im Jahre 1899 erschien nach einigen kleineren Arbeiten deutscher und englischer Autoren die eingehende Arbeit Pagenstecher's, der auf Grund eines noch immer ziemlich kleinen, aus der in- und ausländischen Literatur gesammelten Materials die verschiedenen möglichen Eingriffe bei Duodenalgeschwüren mit ihren Aussichten bespricht. Fast nur um perforierte Geschwüre und ihre Folgezustände handelt es sich in den Fällen, in denen chirurgisch bisher eingegriffen wurde. Das liegt, wie Landerer und Glücksmann hervorheben, weniger in ungenügender Technik, als in mangelhafter Diagnose begründet.

Im folgenden sollen zunächst kurz die Fälle besprochen werden, in denen bei intraperitonealer Abscessbildung bez. Pyopneumothorax subphrenicus nach Duodenalgeschwür operiert wurde. Es sind dies nach Wanach vier von den neun Fällen, über die Maydl und Finkelstein referieren; die einfache Incision des Abscesses brachte keinem der Operierten Rettung; sie starben wie die Unoperierten. Mit Recht betont deshalb Wanach, dass es für die Behandlung intraperitonealer Eiterungen von der grössten Bedeutung sei, den Ursprung der Eiterung klarzustellen und unschädlich zu machen. So geschah es im Fall VII von Lennander, der hierher gehört.

Bei einer 54jährigen Frau bestanden seit fünf Jahren Uebelkeit und Erbrechen, besonders nach dem Essen. Am 17. April 1894 blutige Darmentleerung. Am 5. Mai plötzlich heftiger Schmerz. Rasch vorübergehende Symptome einer Peritonitis, nach der eine sehr empfindliche Resistenz rechts oberhalb des Nabels zurückbleibt. Am 14. Mai Operation. Eröffnung mehrerer kleinerer Abscesse mit dickem Eiter. Es fand sich eine Perforationsöffnung, aus der Gas und flüssiger Mageninhalt hervordrangen. Es wurde angenommen, dass die Oeffnung im Pylorusteil des Magens liege. Sie wurde mit zwei Reihen Suturen geschlossen. Tamponade. Nach sieben Wochen starb Patientin an Decubitus, Venenthrombose und Lungeninfarkt. Bei der Sektion fand sich das vernähte Duodenalgeschwür vollständig geheilt; an der hinteren Wand des Duodenums fand sich ein fast markstückgrosses Geschwür, dessen Boden von verdicktem retroperitonealen Gewebe gebildet wurde.

Eine zweite Gruppe würden die Fälle bilden, in denen bei akuter, allgemeiner Peritonitis die Laparotomie vorgenommen wurde, aber keinen Aufschluss über den Ausgangspunkt derselben brachte. Es sind dies:

2 Fälle von Stimson (cit. Pagenstecher),
2 „ „ Mackenzie,
3 „ „ Lockwood,
2 „ „ Sheild,
2 „ „ Perry und Shaw,
1 Fall „ Biggs,
1 „ „ Landerer und Glücksmann,
1 „ „ Routier (Schwartz),
1 „ „ Lennais und Lardennois,

1 Fall von Lennander (Fall I),
1 „ „ Michaux (Lit. 126),
1 „ „ Beausse.

Diese Fälle sind insofern lehrreich, als sie uns dringend mahnen, bei der Operation einer Peritonitis von unbekanntem Ursprung stets auch des Duodenalgeschwürs zu gedenken (Wanach). Diese sämtlichen Fälle, in denen nur das Exsudat abgelassen wurde, sind gestorben, einerlei mit welcher Technik man vorging und ob man frühzeitig oder spät intervenierte (Pagenstecher). Nur der Fall von Landerer und Glücksmann macht insofern eine Ausnahme, als eine vier Monate lang andauernde Heilung zustande kam, worauf Pat. doch noch an allgemeiner Peritonitis zu Grunde ging.

Der 50jährige Kranke litt seit 10—15 Jahren an Schmerzen in der Magengegend, besonders nach dem Essen, und Erbrechen, Blutabgang mit dem Stuhl. Am 17. August 1895 stellten sich plötzlich, als der Kranke sich im Bett umwandte, heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen ein. Die peritonitischen Erscheinungen nahmen rasch zu, und nachmittags wurde Pat. laparotomiert. Bei der Untersuchung des Magens fand sich nirgends an der Vorderseite eine Perforation. Dagegen drang von der Hinterfläche aus, zwischen Magen und Duodenum, eine schwärzliche, kaffeesatzartige Flüssigkeit hervor. Ein Versuch, die Oeffnung im Duodenum, die nur an der hinteren Wand desselben sein kann, aufzufinden, miss-

Tabelle

Nr.	Geschlecht	Alter	Anamnese	Status vor der Operation	Zeit nach d. Perforation
1.	m.	27 J.	Vorausgehende Indigestion. Plötzlicher Schmerz im Leib. Erbrechen	—	60 Std.
2.	m.	28 J.	Plötzlicher Schmerz im Leib. Collaps	Leib aufgetrieben. Schmerz rechts vom Nabel	13 Sd.
3.	w.	20 J.	Chronische Obstipation. Nach Genuss von Pflaumen mit Steinen, die aber entleert werden, bleibt Gefühl von Völle im Leib. Plötzlich Schmerz im rechten Hypochondrium	Collaps. Druckempfindlichkeit des Leibes. Fehlen der Leberdämpfung	24 Std.
4.	m.	61 J.	Schon längere Zeit wegen Magengeschwür behandelt. Plötzlicher Schmerz im rechten Hypochondrium. Collaps	—	einige Std.
5.	m.	56 J.	Lungentuberkulose. Mit 9 Jahren Dysenterie, seitdem Obstipation. Seit 14 Jahren Magenbeschwerden. 1 Jahr vor der Operation zweimal Blutbrechen. Akute peritonitische Symptome	—	3 Tage

lingt hauptsächlich wegen der kolossalen meteoristischen Auftreibung des Magens und Colons. Es werden deshalb mit seroserösen Nähten Magen, Colon transversum, Duodenum und Netz einander genähert und so zusammengenäht, dass die Flüssigkeit nicht mehr in die Bauchhöhle ablaufen kann. Dann wird die Duodenalgegend noch mit vier Jodoformgazestreifen der Sicherheit wegen umlegt.

Am 11. Oktober war die Bauchwunde vollständig geschlossen, der Kräftezustand hob sich. Am 14. Januar 1896 konnte konstatiert werden, dass die Heilung weiter fortgeschritten war. Nur verursachte jeder Diätfehler eine Wiederkehr des chronischen Magenkatarrhs. Am 3. Februar aber starb der Kranke an einer erneuten Perforation.

Von mehreren Autoren ist konstatiert worden, dass das peritonitische Exsudat sauer reagiert, wenn der Magen oder der obere Teil des Duodenums perforiert ist. Darauf wäre also stets zu achten.

Sheild rät deshalb, die Incision bei Peritonitis zunächst klein zu machen, bis man festgestellt hat, ob das Exsudat nicht fäkulent ist und eventuell sauer reagiert. In diesem Falle müssen Magen und Duodenum ganz besonders genau auf eine Perforation untersucht werden.

In einer Reihe von Fällen (Sheild, Lockwood, Biggs, Mühsam, Michaux u. a.) war, weil die Kranken angaben, dass die Schmerzen in der rechten Bauchseite begonnen hätten und weil in der That bei der Untersuchung die rechte Bauchhälfte am stärksten affiziert schien, die Diagnose auf perforative Appendicitis gestellt worden.

II.

Operation	Resultat	Operateur, Literatur
Geschwür (3/4 Zoll hinter d. Pylorus an der Vorderwand) excidiert, genäht. Spülung. Keine Drainage	2 Monate dauernde Heilung. Tod infolge Abklemmung des Ileum durch strangförmige Adhäsion	Deau, Med. soc. Transact. 1894, p. 305.
Geschwür (an der Vorderwand, 1 Zoll hinter dem Pylorus) angefrischt und genäht, mit Netz bedeckt. Spülung. Drainage	Tod nach 3 Stunden	Ewe, Lancet 1894, II, p. 1091.
Gas und saures Exsudat im Bauch. Wurmfortsatz normal. Loch im Duodenum gefunden, umschnitten u. genäht. Spülung, Drainage	Tod nach 9 Stunden	Pearce Gould, Brit. med. journ, 1894, p. 859.
Geschwür an der Vorderwand 3/4 Zoll hinter dem Pylorus. Naht. Irrigation. Drainage	Tod nach 2 Tagen an sept. Peritonitis. Es fand sich noch ein zweites tiefes Geschwür im Duodenum	Lockwood, Lancet 1894, II, p. 968.
Perforation 5 cm lang, 5 cm breit in der Nähe des Pylorus. Abscesshöhle gefunden, in deren Tiefe perforierter Darm liegt. Drainage	Tod am Abend. Diffuse Peritonitis. Vernarbte Magengeschwüre und Perforation des Duodenum	Festal, Journ. de méd. de Bordeaux 1895.

Nr.	Geschlecht	Alter	Anamnese	Status vor der Operation	Zeit nach d. Perforation
6.	m.	33 J.	Nie Magenbeschwerden. Plötzlich krampfartiger Schmerz im rechten Hypochondrium. Ohnmacht. Verhaltung von Stuhl und Winden. Collaps	Oberbauch u. Hypochondrium stark aufgetrieben, Leberdämpfung fehlt. Temp. 38,2, Puls 122	25 Std.
7.	m.	—	Plötzlicher Schmerz im Epigastrium. Schwäche. Uebelkeit	Tympania. Leberdämpfung fehlt	—
8.	m.	24 J.	Schmerz in der rechten Seite lokalisiert	Zeichen von akuter Peritonitis. Diagnose: Darmverschluss	19 Std.
9.	m.	—	Kolikartige Schmerzen	—	?
10.	w.	34 J.	Seit 12 Jahren magenleidend. Mehrmals Magenblutung und schwarze Stuhlgänge. Peritonitis 7 Stunden lang nur rechts, dann explosionsartiger Ausbruch in der ganzen Bauchhöhle unter Collaps	Druckempfindlichkeit im ganzen Leib, Spannung der Bauchdecken, frequenter Puls	15 Std.
11.	m.	37 J.	Seit einigen Jahren schwere dyspeptische Symptome. Plötzlich beim Aufrichten im Bett sehr heftiger Schmerz rechts unterhalb vom Nabel	Cyanose. Dyspnoe. Puls frequent. Auftreibung des Bauches. Druckempfindlichkeit über Leber, rechtem Thoraxrand, Fossa iliaca sinistra	2½ Tag
12.	m.	46 J.	Beim Heben eines Gewichtes Schmerzen im Leib. Seitdem Stuhlverhaltung	Leib nicht aufgetrieben, stark druckempfindlich. Kein Erbrechen. Aufstossen. Pulsbeschleunigung	5 Tage
13.	m.	30 J.	Leichte Gastralgien. Nach dem Abendessen plötzlicher Schmerz im Epigastrium von grosser Heftigkeit	Erbrechen Stuhlverhaltung. Leib aufgetrieben. Puls klein und frequent. Leberdämpfung fehlt. Magenperforation diagnostiziert	24 Std.
14.	m.	23 J.	Alkoholismus. Heftiger Schmerz im Epigastrium ausstrahlend nach rechts und in die Schulter. Biliöses Erbrechen. Stuhlverhaltung	Leichtes Fieber, Puls schlecht, frequent. Unstillbares Erbrechen. Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Leberdämpfung fehlt	48 Std.

Operation	Resultat	Operateur, Literatur
Fibrinöses Exsudat. Darm injiziert. Gas und Eiter strömen unter dem Pylorus vor. Perforation 5 cm unterhalb des Pylorus gefunden, angefrischt, der Quere nach genäht. Darm und kleines Becken mit feuchtem Mull gereinigt. Keine Drainage	Nach 17 Tagen geheilt entlassen. Nach 4 Jahren noch kein Recidiv	Herczel, Verein d. Krankenhausärzte zu Budapest 1895, 13. Nov.
Gas- und Flüssigkeit im Leib. Perforation in der Vorderwand, genäht, Spülung. Drainage	Heilung	Dunn, Brit. med. journal 1896, I, p. 846.
Geschwür gefunden und genäht	Tod	Banret, Bull. soc. anat. 1897, p. 479.
Perforation im ersten Abschnitt des Duodenum gefunden und genäht	Tod	Souligoux, Bull. soc. anat. 1897, 23. Juli.
Diffuse Peritonitis. Perforation an der lateralen Fläche der Pars horizontalis dicht unterhalb des Pylorus gefunden, den Finger aufnehmend. Naht, Ausspülung der Bauchhöhle	Tod nach 24 Stunden. 3 Geschwüre im Magen	Lennander, Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1898, Bd. IV, p. 105. Fall 2.
Diffuse serofibrino-purulente Peritonitis. Luftblasen in der Nähe des Nabels, grüne Flüssigkeit rechts. Perforation in der vorderen oberen Wand gefunden u. genäht. Ausspülung des Bauches und Drainage	Tod nach 30 Stunden	Lennander, ibid. Fall 13.
Allgem. Peritonitis, Eiter und Fibrinbeläge. Geschwür am oberen Rand nahe dem Pylorus gefunden, genäht. Toilette des Bauches	Tod nach 2 Stunden	Rochard, Schwartz, Bull. de la Soc. de chir. 1898.
Gas, Eiter und Galle im Bauch. Linsengrosse Perforation in der Pars descendens dicht unter und rechts von der Papilla Vateri gefunden und genäht	Tod nach 14 Stunden. Bei der Autopsie findet sich 2. Ulcus dicht unter dem ersten	Guinard, ibid.
Fäkal riechende Flüssigkeit und Fibrin im Bauch. Perforation im unteren Abschnitt an der hinteren oberen Fläche gefunden, für Kleinfinger durchgängig, unregelmässig. Nähte schneiden durch, deshalb Drain eingelegt	Tod nach 36 Stunden. Allgem. Peritonitis	Sieur, ibid.

Nr.	Geschlecht	Alter	Anamnese	Status vor der Operation	Zeit nach d. Perforation
15.	m.	22 J.	Früher nie Verdauungsstörungen. Plötzliche Leibschmerzen in Nabelgegend und rechter Bauchhälfte. Erbrechen	Verfallen. Puls 120. Temp. 38,2°. Meteorismus. Verstärkte Peristaltik. Leib schmerzhaft.	15 Std.
16.	m.	38 J.	Seit 3 Jahren Schmerzen in der Magengegend. Plötzlich heftiger Schmerz und Collaps	—	3 Tage
17.	m.	27 J.	—	—	11 Std.

Die dritte Gruppe bilden die Fälle, in denen wegen akuter Perforationsperitonitis operiert, das Geschwür im Duodenum gefunden und verschlossen wurde. Eine Uebersicht über diese Gruppe gibt Tabelle II, welche in Anlehnung an Pagenstecher's Zusammenstellung angefertigt und ergänzt ist.

In zwei von diesen Fällen (5, 14) misslang die Schliessung der Perforationsöffnung; es wurde nur drainiert bezw. tamponiert; beide Kranke starben.

Von den übrigen 15 Fällen, in denen die Oeffnung genäht wurde, sind fünf geheilt (1, 6, 7, 15, 17), das sind also 33 $^1/_3$ % dieser Fälle.

In allen Fällen war es die Perforationsperitonitis, die zum chirurgischen Eingriff aufforderte. Die Diagnose war nur in einigen Fällen auf „perforiertes Magengeschwür" gestellt worden, in vielen war sie ganz unklar oder liess an Perforation des Processus vermiformis denken, so dass zuerst auf diesen losgegangen wurde.

Schwartz sammelte aus der Literatur 25 Fälle von Perforationsperitonitis infolge Duodenalgeschwür. Unter diesen 25 Kranken hatten nur fünf vorher ernste Krankheitserscheinungen, die einmal als Dyspepsie, zweimal als Magengeschwür, zweimal als Gastralgie gedeutet wurden. Die übrigen 20 waren entweder ohne Beschwerden gewesen oder letztere waren so gering, dass kein Arzt zu Rate gezogen wurde. Nach erfolgter Perforation wurde als Sitz des Schmerzes siebenmal die rechte Seite unterhalb der falschen Rippen, fünfmal das Epigastrium, viermal die linke Seite, 12mal die Gegend am rechten Rippenrand bezeichnet. Sehr bald breitet sich der Schmerz auf den ganzen Leib aus. Die Temperatur ist meist nur wenig, die Pulszahl dagegen beträchtlich erhöht. Erbrechen fehlt häufig in den ersten 24—48 Stunden. Es besteht fast immer völlige Verhaltung von Stuhl und Gasen.

Ueber die Art der Ausbreitung der Infektion des Peritoneums und der Eiteransammlung macht Lennander ausführliche Angaben. „Findet der Durchbruch zwischen vorher gebildete Adhäsionen statt, so kann die Entstehung einer diffusen Peritonitis dadurch verhindert werden. Es entsteht

Operation	Resultat	Operateur, Literatur
Geschwür an der Vorderwand, dicht am Ansatze des Lig. hepato-duodenale. Eiter und Fibrin im ganzen Bauch, Perforation, genäht. Jodoformtamponade. Leib offen gelassen	Heilung. Wunde erst nach 3 Monaten vollständig geschlossen	Wanach, Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVI, p. 425.
Eitrige Peritonitis. Erbsengrosse Perforation in der Vorderwand des Anfangsteils des Duodenum. Naht. Auswaschen des Bauchraumes, Drainage	Tod nach 8 Stunden	Whipple, Brit. med. journ. 1898, Nr. 5.
Im absteigenden Teil des Duodenum fand sich ein rundes Loch. Im Leib reichlich galliger Inhalt. Verschluss der Oeffnung mit Tabakbeutelnaht. Auswaschen der Bauchhöhle mit heissem Wasser	Geheilt	Johnson, Annals of surgery 1899, Nov.

dann ein sogen. intraperitonealer Abscess, der oft den Typus eines Pyothorax oder eines Pyopneumothorax subphrenicus annimmt, sich aber nur selten an der Vorderseite des Magens oder des Duodenums oder in der grossen Bursa omentalis entwickelt.“

„Die nächsten Folgen eines frei in die Bauchhöhle stattfindenden Durchbruchs hängen von dem Inhalt des Magens ab. In Fällen, in denen der Durchbruch kurz nach einer reichlichen Mahlzeit erfolgte, hat man bei der Operation schon nach Verlauf von $3^1/_2$ bis 6 Stunden eine vollständige diffuse eitrige Peritonitis feststellen können.“

„Tritt eine geringere Menge Mageninhalt aus einem Duodenalgeschwür aus, so rinnt der Darminhalt vor der rechten Niere und nach rechts von ihr zwischen diese, die Leber und das Mesocolon an der Flexura hepatica.“ „Der Inhalt kann sich dann nach oben zwischen der Leber und dem Diaphragma ausbreiten; er kann die ganze rechte Lumbalgegend ausfüllen und von hier aus längs der Aussenseite des Coecums durch die Fossa iliaca hinab bis zum kleinen Becken fliessen, um von hier aus längs der Flexura sigmoidea oder der Wurzel des Mesosigmoideums in die linke Fossa iliaca sich auszubreiten.“ „Diese Art der Ausbreitung des Magen- und Darminhaltes und, im Zusammenhang damit, der eitrigen Peritonitis ist ohne Zweifel charakteristisch für Duodenalgeschwüre oder Geschwüre in der Nähe des Pylorus, unter der Voraussetzung, dass nicht viel Mageninhalt auf einmal ausgetreten ist. Auf diese Weise kann in den peripherischen Teilen des Unterleibes eine grosse, mehr oder weniger zusammenhängende Eiterhöhle entstehen, die in mancher Beziehung dankbarer zu behandeln ist, als eine eitrige Peritonitis zwischen den Dünndärmen.“

Wanach zieht in seiner Arbeit aus den bisherigen Erfahrungen folgende praktische Lehren, welche mit den Grundsätzen der übrigen Autoren (Gould, Sheild, Lennander), die sich mit dem perforierten Duodenalulcus beschäftigt haben, vollständig übereinstimmen.

Die Anamnese Peritonitiskranker ist besonders sorgfältig aufzunehmen. Die Untersuchung der Bauchorgane ist bei der Laparatomie solange vorzunehmen, bis die Ursache der Peritonitis gefunden ist. Als einzige Kontraindikation ist ein gefahrdrohender Collaps des Pat., der jede weitere Manipulation verbietet, anzusehen. Hat man erst über dem Wurmfortsatz die Bauchhöhle eröffnet, so wird man durch die Intensität der Veränderungen am Peritoneum zum Entstehungsort der Entzündung geleitet.

„Die allgemein acceptierte Regel, die Laparotomie wegen Peritonitis möglichst früh zu machen, hat bei dem perforierten Duodenalgeschwür eine besondere Bedeutung, wenn man den rapiden Verlauf bei exspektativem Verhalten berücksichtigt.“ Pearce Gould rät betreffs der Zeit, in welcher operiert werden soll, den ersten Shock vom Durchbruch vorübergehen zu lassen, dann aber so bald als möglich zu operieren.

Prinzipiell ist natürlich die Excision des Geschwürs zu erstreben, ausführbar wird sie aber nur selten sein. Die einfache Uebernähung hat in einzelnen Fällen genügt.

Mit Recht betont Pagenstecher: „Vor allem sei es dem Chirurgen, der eine akute Peritonitis zu behandeln unternimmt, gegenwärtig, dass es auch ein perforierendes Duodenalgeschwür gibt. Nur wenn man danach sucht, wird man es mit Erfolg behandeln können.“

Nach Lennander sind die meisten Todesfälle durch eine diffuse Bauchfellentzündung, danach durch subphrenische Eiteransammlungen und in einigen Fällen durch Eiterungen, die sich im Becken beschränkt haben, bedingt.

Hat eine Perforation des Magen- oder Duodenalgeschwürs stattgefunden und ist die Operation aus irgend einem Grunde nicht ausführbar, so wird während der ersten Woche nichts per os gegeben. Von dieser Regel darf man nicht abweichen, auch wenn der Zustand des Pat. soviel gebessert erschiene, dass man an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln anfängt.

Die bisher veröffentlichten Statistiken zeigen, dass $^1/_4$—$^1/_3$ aller bekannten Fälle, die wegen perforierter Magen- oder Duodenalgeschwüre operiert wurden, gerettet worden sind. Nach Weir und Foote, welche 79 Fälle mit einer Mortalität von 71 % zusammengestellt haben, starben von den binnen 12 Stunden nach dem Auftreten von Symptomen Operierten 39 %, von den binnen 12—24 Stunden Operierten 76 %, von den später Operierten 87 %.

In der Diskussion zu dem Vortrage von Schwartz zog Tuffier aus der überaus schlechten Prognose des Duodenalgeschwürs an sich, wie der Laparotomie nach erfolgter Perforation den Schluss, man müsse das Geschwür, sowie man es erkannt hat, vor der Perforation chirurgisch behandeln, und zwar erhofft er Gutes von der Gastroenterostomie.

Thatsächlich ist diese Operation bisher dreimal bei unkompliziertem Duodenalgeschwür ausgeführt, und zwar von Codivilla in zwei und von Pagenstecher in einem Falle. Weitere derartige Beobachtungen sind bisher meines Wissens nicht veröffentlicht worden.

1. (Codivilla, Fall 3.) 40jähriger Mann. Seit 15 Jahren Erscheinungen von Magengeschwür. Schmerzen im Epigastrium und Rücken 5—6 Stunden nach den Mahlzeiten. Täglich saures Erbrechen, häufig mit Galle und Blut. Da interne Behandlung ohne Erfolg, Laparotomie: Magen normal. Dagegen ist das Duodenum zwei Finger breit unterhalb des Pylorus auf ungefähr 5 cm Ausdehnung verändert, von unregelmässiger Oberfläche, hart an manchen Stellen, mit Adhärenzen an die Unterfläche der Leber, das Colon transversum und das Ligamentum gastro-colicum fixiert. — Gastroenterostomie. Pat. verlässt am 22. Tage geheilt das Spital und ist nach fünf Jahren noch ohne alle Beschwerden.

2. (Codivilla, Fall 16.) 52jähriger Mann. Seit vier Jahren krank. Zwei Jahre dyspeptische Beschwerden, Schmerz im Epigastrium, aber kein Erbrechen. Milchdiät. Dann Blutbrechen und Melaena, zweimal starker Blutverlust. Durch interne Behandlung Besserung auf ein Jahr, dann Rückfall. Seit einigen Monaten heftiger Schmerz im Epigastrium und Rücken, Appetitlosigkeit, Erbrechen mit Galle und Blut. Abmagerung. Bei der Magenausspülung entleeren sich auch Galle und etwas Blut. Probefrühstück ergibt 0,25 Acidität, freie HCl.

Operation: Absteigender Duodenalteil hart. Der Magen wird vor dem Pylorus durchschnitten, die beiden Teile für sich verschlossen und die Gastroenterostomie gemacht.

Pat. zunächst geheilt, frei von seinen Magenbeschwerden, stirbt aber nach einigen Monaten an einer rasch fortschreitenden Lungentuberkulose. Bei der Sektion findet sich im Duodenum, oberhalb der Papilla Vateri, eine Verengerung des Lumens und eine rundliche Narbe von der Grösse eines Centime.

3. (Pagenstecher.) 42jährige Frau. Vor sechs Jahren begannen die ersten Magenbeschwerden. Zeitweise Schmerzen am rechten Rippenbogen, welche hinter dem Brustbein in die Höhe ausstrahlten. Vor fünf Jahren Erbrechen, einmal mit Blut vermischt. In den nächsten Jahren wechselndes Befinden, dann steigerten sich die Beschwerden wieder. Vor $^{3}/_{4}$ Jahren hat Pat. lange Zeit rotes Blut gebrochen. Vor einem halben Jahr Blutabgang durch Erbrechen und Stuhl und zuletzt schwarzer Stuhlgang vor 14 Tagen.

Status: Epigastrium sehr druckempfindlich. Als Sitz der spontan auftretenden Schmerzen wird eine Stelle rechts von der Mittellinie nach dem Rippenbogen zu angegeben.

Operation: Im Duodenum, ca. 5 cm vom Pylorus entfernt, eine beträchtlichere Verdickung der vorderen Wand in einer Tiefe, die sich gut erreichen, aber nicht vor die Bauchdecken bringen lässt. Vordere Gastroenterostomie nach Kocher. Abgesehen von einer Komplikation, die rein chirurgisches Interesse hat und eine erneute Eröffnung der Bauchhöhle am fünften Tage nötig machte, war der Verlauf der Heilung ein glatter. Nach einem halben Jahre hat Patientin an Gewicht beträchtlich zugenommen. Sie hat zeitweise Leibschmerz um den Nabel herum, litt vorübergehend an Durchfall mit Abgang von Blut und Schleim, fühlt sich aber sonst „wie neugeboren".

In allen drei Fällen scheint die Gastroenterostomie den gewünschten Erfolg gehabt zu haben; wenigstens sind die Beschwerden der Patienten geschwunden und diese Besserung hat in einem Falle schon fünf Jahre angehalten, in einem fand sich nach vier Monaten bei der Sektion das Geschwür vernarbt. Allerdings war hier jede Möglichkeit genommen, dass der Magensaft mit dem Geschwür noch in Berührung kommen konnte. Wie weit also die einfache Gastroenterostomie dem chronischen Geschwür wirklich bessere Heilungsbedingungen als die interne Therapie bringt, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben.

„Aehnliches gilt von der Frage: Wird es gelingen, durch rechtzeitige Behandlung im chronischen Stadium die gefährlichste Komplikation, die Perforation, zu verhüten? Leider scheint das bei dem vielfach latenten Verlauf gerade der perforierenden Fälle nicht so aussichtsreich" (Pagenstecher). Landerer und Glücksmann sind mehr geneigt, wie beim perforierten Geschwür, so auch beim unkomplizierten den Krankheitsherd direkt anzugreifen. Hierbei käme ihrer Ansicht nach auch die cirkuläre Resektion des betroffenen Duodenalabschnittes in Frage, da die Unmöglichkeit der einfachen Excision wegen absoluter Grösse des Geschwürs immer in Betracht gezogen werden muss.

Doch genug von diesen mehr oder weniger theoretischen Erwägungen! Die nächste Zeit wird wohl auch in dieser Frage der Indikationsstellung und der Technik des chirurgischen Eingriffes beim Duodenalgeschwür am Krankenbett und Operationstisch die Entscheidung bringen. Bis dahin dürften auch für das Duodenalgeschwür mutatis mutandis die Grundsätze Gültig-

keit haben, die Leube und Mikulicz für die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs aufgestellt haben.

8. Stenose des Duodenums infolge Narbenbildung nach Geschwüren.

Dem häufigsten Sitz des Geschwürs im oberen Duodenalteil entsprechend müssen hier auch am häufigsten durch Geschwüre bedingte Stenosen ihren Sitz haben. Der Diagnose sind sie nur selten zugänglich, da das Symptomenbild mit dem der Pylorusstenose zusammenfällt. „Nur wenn günstige anamnestische Zeichen mit Deutlichkeit auf das Duodenum als Locus morbi hinweisen, kann die Diagnose bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit vordringen“ (Boas).

Anders bei der tiefen, infrapapillären Stenose. Uebereinstimmend mit den Angaben von Riegel[1]) haben die Arbeiten von Hochhaus, Schüle, Herz, Reiche, Pic, Rewidzow) den Beweis erbracht, dass diese der Diagnose weit zugänglicher ist.

Die subjektiven Symptome sind sehr unklarer Art. Kommt aber zu denselben der weitere Umstand hinzu, dass das Erbrochene konstant gallige Färbung zeigt, so verdichtet sich der Verdacht zur Wahrscheinlichkeit, ja bezüglich des Sitzes der Occlusion zur Sicherheit (Boas).

Wilms betont als wichtig für die Diagnosestellung der tiefen Duodenalstenose galliges, aber nicht fäkulentes Erbrechen bei mangelndem oder geringem Meteorismus und Stuhlverhaltung oder spärlichem acholischen Stuhl.

Von der permanenten Anwesenheit der Galle überzeugt man sich am besten des Morgens nach vorausgegangener abendlicher Ausspülung.

Nach Rewidzow ist das Vorkommen von Galle im Mageninhalt nur dann für die Diagnose zu verwerten, wenn letzterer ohne Brechbewegung gewonnen ist. Denn im Erbrochenen kann Galle auch ohne jede Stenose vorhanden sein.

Charakteristisch ist dann ferner das Wechseln im Verhalten des Magensaftes in Bezug auf die Salzsäure, welche bei demselben Individuum bald reichlich angetroffen wird, bald gänzlich fehlt.

Nach Riegel wird in dem durch den Darmsaft alkalisch reagierenden Mageninhalt das Pepsin durch die Galle gefällt und geht die Galle mit den Eiweisskörpern Verbindungen ein, welche der Pepsinverdauung widerstehen.

Boas hat gezeigt, dass die Anwesenheit von Galle und Pankreassaft die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes nur insoweit aufhebt, als sie ihn neutralisieren. Umgekehrt werden aber in einem solchen Gemisch, auch wenn es nachträglich bis zur Alkalescenz neutralisiert wird, die pankreatischen Fermente offenbar durch die Säure zerstört.

Hat die narbige Verengerung ihren Sitz in der Nähe der Papilla Vateri, so können eine Verengerung des Ductus choledochus und Icterus die Folge sein.

„Nach den anatomischen Befunden handelt es sich bei diesen narbigen Verengerungen nicht immer um eine völlige Vernarbung, mehr um Schrumpfungsprozesse, welche Vernarbung einleiten; im Centrum kann das Geschwür erhalten sein“ (Pagenstecher).

Collin fand unter seinen Fällen 23mal völlige, dreimal beginnende Vernarbung = 8,7 %. Die Folgezustände des Duodenalgeschwürs gibt seine Uebersicht, die ich Pagenstecher's Arbeit entnehme:

Magenektasie 8	Sitz des Ulcus am Pylorus	5mal,
	„ „ „ 27 mm vom Pylorus	1 „
	„ „ „ 30—35 mm vom Pylorus	2 „

1) Zeitschrift für klinische Medizin 1887, Bd. XI.

Mageneктasie mit beginnender Vernarbung 4mal:
Sitz des Ulcus am Pylorus 2mal,
" " " 27 mm vom Pylorus 1 "
" " " 31 " " " 1 "

Duodenaldilatation mit fertiger Narbe 10mal:
Sitz des Ulcus am Pylorus 7mal:
" " " 10 mm vom Pylorus 1 "
" " " 13 " " " 1 "
" " " 54 " " " 1 "

Duodenalschrumpfung dreimal:
Sitz des Ulcus am Pylorus 1mal,
" " " 13 mm vom Pylorus 1 "
" " " 40 " " " 1 "

Ferner Narbenbildung im Duodenum mit Verlegung des Ductus choledochus siebenmal, Thrombose der Vena portae durch vom Duodenum ausgehende Narbenbildung einmal.

Chirurgisch eingegriffen wurde bei narbiger Duodenalstenose infolge Geschwürs bisher in folgenden Fällen:

1. (Codivilla, Fall 15.) 35jähriger Mann. Kurz unterhalb des Pylorus Duodenum auf 4 cm mit der Leber verwachsen. Dieser Abschnitt ist verengt und verdickt. Gastroenterostomie. Heilung.

2. (Berg.) 39jähriger Mann. Direkt rechts vom Pylorus Duodenum stark verdickt, hart und weniger elastisch. Gastroenterostomie. Heilung.

3. (Jaboulay.) 45jähriger Mann. Seit einem Jahr mehrfache profuse Blutungen und heftige Schmerzen rechts vom Nabel. Laparotomie. In der vorderen Wand des Duodenums ein Geschwür, das zu narbiger Striktur geführt hat Längsschnitt durch das Geschwür, Vernähung in querer Richtung. Heilung.

In diesen drei Fällen bestanden Symptome, welche dafür sprachen, dass das Geschwür noch nicht völlig vernarbt war.

4. (Codivilla, Fall 2.) 40jähriger Mann. Das Duodenum verengert sich 3 cm vom Pylorus entfernt zu einem harten, zeigefingerdicken Strang auf 5—6 cm Länge, der an die benachbarten Teile adhärent ist. Operation nach Wölfler. Am 13. Tage geheilt entlassen; nach fünf Jahren in bester Verfassung.

5. (Codivilla, Fall 4.) 42jährige Frau. Seit 12 Jahren magenleidend. Gastrektasie. Bei der Operation zeigt sich der Pylorus normal, das Duodenum wie im vorigen Falle verändert und stark fixiert. Gastroenterostomie nach Wölfler. Am 18. Tag geheilt entlassen. Nach drei Jahren in guter Gesundheit.

6. (Fantino, Fall 20.) 20jähriger Mann. Dilatation des Magens. Harte, dicke, sternförmige Narbe an der ersten Abteilung des Duodenums, dieses stenosierend. Gastroenterostomie nach v. Hacker. Peritonitis. Tod.

7. (Lange.) Narbige Stenose, durch ein Ulcus duodeni bedingt. Operation nach Heinecke (Duodenoplastik). Heilung.

8. (Franke.) 20jähriger Zimmermann. Mageneктasie. In der Nähe des Pylorus das Lumen des Duodenums leicht ringförmig eingeschnürt, fühlt sich hier derb an. Diese Stelle wird durch einen $3^1/_2$—4 cm langen Längsschnitt eröffnet. Das Messer kommt durch sehniges Gewebe auf eine offenbar sehr stark verengte Stelle. Die Längswunde wird durch Lembert'sche Nähte nach Heinecke in eine quere Nahtlinie verwandelt, was ohne Schwierigkeit gelingt. Patient dauernd beschwerdefrei.

9. (Boas.) 30jähriger Schuhmacher. Tiefe Duodenalstenose infolge narbiger Retraktion nach Ulcus duodeni. Gastroenterostomie. Exitus letalis.

10. (Rewidzow.) 48jähriger Mann. Seit 20 Jahren magenleidend. Magen dilatiert, enthält stets Galle und 0,6–0,8 % HCl. Verengerung fand sich an der Uebergangsstelle des mittleren Teils in den unteren horizontalen und Verwachsung zwischen der kleinen Curvatur und Leber. Gastroenterostomie. Heilung.

Cohnheim verlangt, dass vor jeder wegen Pylorus- oder Duodenalstenose beabsichtigten Operation zunächst eine Oelbehandlung versucht werde.

Nach seinen Angaben sollen Fälle von narbiger Pylorus- oder Duodenalstenose mit sekundärer Gastrektasie durch methodische Anwendung grosser Oelgaben relativ geheilt werden, d. h. bei vorsichtiger Lebensweise beschwerdefrei bleiben. Das Oel wird am besten längere Zeit hindurch dreimal täglich in Mengen von je 50 ccm eine Stunde vor dem Essen genommen oder mit der Sonde eingegossen, oder man gibt einmal täglich in den leeren Magen 100—150 ccm auf Körpertemperatur erwärmtes Oel.

9. Das primäre Carcinom des Duodenums.

Bekanntlich spielt das runde Magengeschwür in der Aetiologie des so überaus häufigen Magencarcinoms eine grosse Rolle.

Nach Rosenheim kann ebenso gut wie am Magen aus einem Ulcus pepticum am Duodenum der Krebs hervorgehen, was durch klinische Beobachtung und histologische Prüfung genügend sichergestellt ist.

Boas citiert vier Fälle, in denen der Uebergang des Geschwürs in Carcinombildung nachgewiesen scheint. Dieselben sind veröffentlicht von Ewald (Berliner klin. Wochenschr. 1886, No. 32), Schrötter (Aerztlicher Bericht des K. K. allgemeinen Krankenhauses zu Wien, 1887, S. 27), Eichhorst (Zeitschr. für klin. Medizin, 1888, XIV, 5, 6), Mackenzie (s. Lit. No. 81). Letulle fand einen Colloidkrebs, der sich in einem alten Duodenalgeschwür entwickelt hatte. Der Ausführungsgang des Pankreas mündete an einer falschen Stelle im Duodenum und war in Mitleidenschaft gezogen. Das Pankreas war in hohem Grade atrophisch.

Vielleicht gehört der Fall von Günther auch hierher.

Bei einer 45jährigen Näherin, bei der Kachexie, Abmagerung, Andeutung von Icterus, Magendilatation ohne HCl, aber mit reichlicher Milchsäure bestanden hatten, ein Tumor nicht palpabel war, fand sich neben einem den absteigenden Teil des Duodenums einnehmenden Carcinom ein Magengeschwür in der Nähe des Pylorus.

Was die Häufigkeit des Duodenalcarcinoms angeht, so ist es nach Schlesinger äusserst selten. Auf ca. 60 Darmcarcinome entfällt erst ein solches am Duodenum und unter 42000 Obduktionen des Wiener pathologisch-anatomischen Institutes wurde es nur siebenmal beobachtet. Max Müller's Angaben lauten etwas anders. Er fand unter insgesamt 521 Fällen von Carcinom aus dem Berner path. Institut von 1886—1891 sechs im Duodenum, drei im übrigen Dünndarm.

Für die Diagnose kommt in erster Linie die Anwesenheit eines Tumors in Betracht; derselbe liegt im rechten Hypochondrium, ist hart und höckerig, druckempfindlich, entweder ganz unbeweglich oder nur wenig beweglich (Boas).

Nothnagel spricht sich über die Diagnose in folgender Weise aus: Eine Reihe von Symptomen haben die Duodenalcarcinome mit denen des übrigen Darms gemeinsam: Anämie, Kachexie, Schmerz, der allerdings zuweilen hauptsächlich das rechte Hypochondrium einnimmt, aber auch oft die ganze Oberbauchgegend, Geschwulstbildung. Die Carcinome der Pars horizontalis superior besitzen eine gewisse Beweglichkeit, während die in den übrigen Teilen recht unbeweglich sind. Magensymptome treten in den Vordergrund, so dass oft die Differentialdiagnose mit Magenkrebs unmöglich wird. Appetitlosigkeit, Aufstossen, Erbrechen von verschiedenem Charakter und Aussehen, mitunter ausgesprochene Hämatemesis. Gelegentlich fehlt das Erbrechen vollständig oder zeitweilig.

Pic unterscheidet den parapylorischen, den präjejunalen, den periampullären Sitz des Carcinoms, je nachdem das obere, untere oder mittlere Stück des Duodenums betroffen ist. Bei dem parapylorischen Sitze ist eine

diagnostische Differenzierung gegenüber dem Pyloruscarcinom in der Regel thatsächlich unmöglich. Der präjejunale Sitz verursacht ein Krankheitsbild, in welchem zu den Magensymptomen Erscheinungen sich gesellen, welche sich aus dem Verschluss unterhalb der Einmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus erklären: Stauung der Galle und des Pankreassaftes und Regurgitation dieser Sekrete in den Magen.

Die Carcinome, welche sich auf die Gegend der Ampulla Vateri beschränken und gewöhnlich — nicht immer — mit Icterus einhergehen, scheinen, wie Nothnagel in Uebereinstimmung mit Pic anzunehmen geneigt ist, mehr dem Pankreas als dem Duodenum anzugehören. Während die Duodenalkrebse mit den anderen Darmkrebsen die Neigung zu einer ring- oder cylinderförmigen Umkreisung der Wand teilen, bilden die periampullären meist eine umschriebene, nur einen Teil der Darmwand einnehmende Geschwulst und nähern sich dadurch denen im Pankreaskopf selbst gelegenen.

Der Kranke von Czygan hatte eine augenscheinlich bösartige Geschwulst in der Pylorusgegend mit starker Magenerweiterung. Das Vorhandensein beträchtlicher Mengen von Salzsäure und die starke Labfermentwirkung machten es wahrscheinlich, dass der Magen selbst frei sei, und das Fehlen von Leucin, Tyrosin und Galle im Mageninhalt, sowie das Fehlen von Icterus liessen den Sitz des Krebses richtig zwischen Pylorus und Ductus choledochus bestimmen.

Der Chemismus des Mageninhaltes scheint beim Duodenalcarcinom ein wechselnder zu sein. Während Herz betont, dass bei durch Carcinom bedingter Stenose des Duodenums freie Salzsäure fehle, fand Czygan wiederholt sogar abnorm hohe Salzsäurewerte. Boas fand dieselben chemischen Verhältnisse in einem Falle, bei dem, da ein palpabler Tumor nicht vorlag, die Diagnose auf gutartige Pylorusstenose gestellt war.

Aus allem geht hervor, dass die Symptomatologie eine wenig ausgeprägte ist. Die verschiedenen Umstände, welche einen ähnlichen Symptomenkomplex zustande kommen lassen können, verhindern für gewöhnlich eine exakte Diagnose, wenn nicht Zeichen eines Ulcus duodeni vorausgegangen sind.

Was die chirurgische Behandlung des Duodenalcarcinoms angeht, so sagt Rosenheim: „Relativ ungünstig liegen von vornherein die Chancen für eine Operation, wo der Krebs am Duodenum und namentlich, wo er an seinem absteigenden und unteren queren Schenkel sitzt, und zwar sind die Verhältnisse für die Resektion hier wegen der straffen Fixation des in der Tiefe liegenden Organes und der unmittelbaren Nähe der grossen Drüsen wesentlich schwieriger." Immerhin würden die Aussichten auf Erfolg nicht so gering sein, wenn die Diagnose fest und sicher gestellt werden könnte.

II. Referate.

A. Magen.

Ueber den Mechanismus der akuten Magendilatation. Von Kelling. Archiv f. klin. Chirurgie, 1901, Juli.

Verf. teilt einen der seltenen Fälle akuter Magendilatation mit, wo sich dieser Zustand nach Anlegung eines Gipskorsetts wegen Skoliose bei einem 16jährigen Mädchen entwickelte. Drei Tage nach Beginn der Erkrankung reichte der Magen bereits bis unter die Nabelgegend, der Leib war enorm aufgetrieben, es bestanden ileusartige Erscheinungen, mit der Schlundsonde wurden drei Liter Flüssigkeit ent-

leert. Trotz methodischer Magenspülungen liess die Muskelparese erst nach 14 Tagen nach.

Als ätiologisches Moment konnte hier die Einklemmung einer Dünndarmschlinge im kleinen Becken ausgeschlossen werden; vielmehr ist anzunehmen, dass durch das straff angelegte Gipskorsett eine Kompression des Duodenums bei enormer Gasüberfüllung des Magens eingetreten war. Die Ausdehnung des Organs entsteht, wie Leichenversuche lehrten, wenn der — normalerweise fehlende — Klappenverschluss an der Cardia eintritt und gleichzeitig, wie in der Narkose, der „Entleerungsreflex“ fehlt, welcher von den vom Oesophagus zum Fundus ziehenden Muskelfasern ausgelöst wird. Sicher neigen auch manche Leute mit eigenartiger Ausbildung des Magenfundus überhaupt nicht zum Erbrechen und disponieren dann zu akuten Dilatationen.

Tritt ein Knickungsverschluss des Zwölffingerdarms ein, so liegt derselbe bald unterhalb, bald oberhalb des Ductus choledochus, je nachdem wird auch Galle im Erbrochenen auftreten. Die akute Dilatation nach Gallensteinoperationen führt Verf. auf eine lokale Peritonitis zurück, welche eine Lähmung der den Pylorus öffnenden Muskelfasern zur Folge hat. Die Erkrankung entsteht ferner in der Rekonvalescenz akuter Infektionskrankheiten (Typhus, Scharlach) nach unvernünftig gesteigerter Nahrungsaufnahme als Folge motorischer Parese. Differentialdiagnostisch kommt der hohe Dünndarmverschluss in Betracht, der jedoch immer durch das Auftreten der Galle im Erbrochenen zu erkennen ist.

Therapeutisch ist neben fortgesetzten Magenspülungen bei rectaler Ernährung noch Beckenhochlagerung von Wert, sowie Lagerung auf der linken Seite bei Annahme eines Knickungsverschlusses.

A. Berliner (Berlin).

Sur quelques observations de rétrécissement du pylore sans rétention alimentaire. Von Soupault. Société médicale des hôpitaux, 1901, 12. Juni.

Als pathognomonisches Symptom der Pylorusverengerung gilt die Retention von Speisen im Magen, dergestalt, dass man oft noch 12 Stunden nach der letzten Mahlzeit hier auf Speisereste trifft. Nach dem Verf. giebt es Fälle ohne solche Retention, die sogar häufig sind; neun Fälle werden mitgeteilt, in denen die Diagnose durch die Operation ihre Bestätigung fand.

Diese Pylorusstenosen ohne Stase werden gewöhnlich verkannt und als Gastritis, nervöse Dyspepsie etc. gedeutet; und doch haben sie charakteristische Zeichen: Die Speisen werden alle nach dem Darm entleert, man trifft also in nüchternem Zustand den Magen leer an oder derselbe enthält nur eine geringe Menge Flüssigkeit ohne feste Partikel. Die Perkussion zeigt an, dass der Magen gar nicht oder kaum dilatiert ist, fast nie jedenfalls Nabelhöhe erreicht. Plätschern nach den Mahlzeiten findet sich konstant, indes ist dieses Zeichen ohne klinische Bedeutung. Das Epigastrium ist sehr druckempfindlich. Während der Digestionsperiode beobachtet man oft die „Tension der Regio epigastrica“ (Bouveret), die anzeigt, dass der Magenmuskel sich müht, den Inhalt durch ein Hindernis hindurchzuzwängen. Bei manchen Patienten sieht man auch eine intermittierende, epigastrische Undulation, die ebenfalls für die Pylorusstenose charakteristisch ist. Weiterhin klagen die Patienten über Schmerzen, die sich nach der Regio lumbalis fortsetzen, so dass sich derartige Individuen für nervenkrank halten. Einige Stunden nach dem Essen exacerbieren die Schmerzen; ausserdem

findet sich saures Aufstossen, gelegentlich Erbrechen. Remissionen kommen vor, Medikation ist gewöhnlich fruchtlos.

Die Therapie besteht in der Anlegung einer Gastroenterostomie; dadurch schafft man eine freie Passage für die Speisen, die Schmerzen hören auf, etwaige Läsionen des Magens können vernarben.

(Die Ausführungen des Verf's. bringen nichts wesentlich Neues. Dass bei Pylorusstenosen eine Magendilatation und das Liegenbleiben der Speisen oft lange Zeit fehlen können, sofern sich eine genügende Hypertrophie der Muscularis ausbildet, gilt als bekannt; die Bouveret'sche Tension epigastrique und die sichtbare Undulation sind eben der Ausdruck einer verstärkten Peristaltik des hypertrophierten Magenmuskels.)

Martin Cohn (Kattowitz).

Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Von A. Köppen. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 9—14.

Das Wesen dieses nicht so seltenen Leidens des Säuglingsalters ist nach Köppen aus einer angeborenen örtlichen Konstitutionsanomalie, bei der die erbliche nervöse Belastung eine Rolle spielt, zu erklären. Verf. verbreitet sich eingehender über Prognose und Therapie an der Hand zahlreicher eigener Beobachtungen.

J. Schulz (Barmen).

Ueber die operative Behandlung gutartiger Magenerkrankungen. Von H. Schloffer. Prager med. Wochenschrift 1901, Nr. 28, 29.

Schon im Jahre 1876 hat Gussenbauer den Gedanken ausgesprochen, dass die Pylorusresektion nicht nur für das Carcinom, sondern auch für die gutartigen Magenstenosen in Anwendung gebracht werden solle. Doch war dieser Eingriff zu gefährlich, so dass erst die fünf Jahre später von Wölfler angegebene Gastroenterostomie den Chirurgen die Möglichkeit bot, ohne grosses Risiko die gutartigen Magenerkrankungen operativ anzugehen.

Die wichtigste Indikation zum operativen Eingriff bei gutartigen Magenerkrankungen ist das offene Ulcus ventriculi. Die durch Perforation desselben entstandene Peritonitis gibt freilich für die chirurgische Behandlung keine günstigen Chancen, doch ist ein Eingriff eine oder wenige Stunden nach Entstehung dieses fatalen Erreignisses nicht ganz aussichtslos.

Die Ulcusblutung, sowohl die einmalige schwere, als auch die in Zwischenräumen wiederkehrende kleine, bietet im allgemeinen günstigere Verhältnisse für die Operation, doch ist es hier oft sehr schwer, den richtigen Zeitpunkt für sie zu bestimmen. Am günstigsten ist die Prognose des Eingriffs bei den weder durch Perforation noch durch Blutung komplizierten Fällen von Ulcus ventriculi; wenn bei diesen eine sachgemässe einmalige oder wiederholte interne Therapie erfolglos geblieben ist oder ausgesprochene Stenosenerscheinungen den Sitz des Ulcus am Pylorus sicherstellen, oder wenn auf Grund eines Ulcus ein entzündlicher, mit den Nachbarorganen verwachsener Pylorustumor vorliegt, ist nach übereinstimmender Ansicht der modernen Chirurgen die Indikation zur Gastroenterostomie oder zur Pyloroplastik gegeben. Die erstere besteht in der Anlegung einer Fistel zwischen Magen und oberem Jejunum, die letztere besteht darin, dass eine Längsincision von etwa 5—6 cm vom Duodenum durch den Pylorus bis in den Magen geführt wird, um quer vereinigt zu werden.

Von den Folgezuständen des Magengeschwüres indizieren die Narbenstenose am Pylorus, der Sanduhrmagen, sowie der seltene Fall von gleich-

zeitigem Vorkommen dieser beiden Krankheiten den chirurgischen Eingriff. Für die erstere kommen wiederum die Gastroenterostomie und die Pyloroplastik, für den Sanduhrmagen die Gastroplastik und die Gastroanastomose (Anlegung einer tiefer gelegenen Anastomosenöffnung zwischen Cardia- und Pylorusmagen) in Betracht.

Die Erfolge der Prager deutschen chirurgischen Klinik sind sehr bemerkenswerte: in den letzten sechs Jahren wurden 15 solcher Fälle operiert, 7 davon in den ersten fünf, 8 im letzten Jahre; 4 Todesfälle ereigneten sich in den ersten drei Jahren dieses Zeitraumes.

Die ziemlich allgemein verbreitete Meinung, dass bestimmte Magenerkrankungen erst dann dem Chirurgen zufallen sollen, wenn die interne Therapie aussichtslos ist, muss entschieden bekämpft werden; denn gerade beim Ulcus ventriculi und seinen Folgeerscheinungen ist eines manchmal gefährlicher als die chirurgische Behandlung, das ist die zu lang fortgesetzte interne Therapie.

Rud. Pollak (Prag).

Zur Magenchirurgie. Das Magengeschwür und seine Komplikationen. Die Y-Gastroenterostomie bei geschwüriger und krebsiger Pylorusstenose. Von K. M. Ssapeshko. Annalen d. russ. Chir. 1900, H. 6 und 1901, H. 1.

Ssapeshko legt in oben genannter Arbeit seine reichen Erfahrungen auf diesem Gebiet unter Anführung zahlreicher Krankengeschichten nieder. Die Pylorusstenose infolge runden Magengeschwüres kommt unter der ländlichen Bevölkerung Russlands recht häufig vor; Ssapeshko beobachtete dieselbe unter 6—8000 Patienten seines Ambulatoriums 82mal. Das ist auch leicht erklärlich bei der schwerverdaulichen Speise des russischen Bauern. Die meisten Fälle bleiben natürlich unerkannt. — Betreffs der Diagnose richtet Verf. besondere Aufmerksamkeit auf die sichtbare Magenperistaltik im Anfang der Krankheit, auf Tasten der Geschwulst, wenn sie nicht allzu hoch oben fixiert ist, und auf die Konstatierung der unteren Magengrenze, was bei genügender Uebung sehr gut nach Obrastzow's Methode gelingt: Pat. liegt; der Arzt macht mit vier Fingern der rechten Hand von oben nach unten rasche, tangentiale, streichelnde Bewegungen und hält damit plötzlich inne in der Gegend des vermuteten Fundus; dadurch wird Plätschergeräusch erzeugt; man macht dasselbe Manöver weiter unten, bis kein Plätschern mehr auftritt; hier ist die grosse Kurvatur. — Endlich kann der Magen nach Roux durch eine Sonde aufgeblasen werden. Das wichtigste Zeichen ist aber die Hyperacidität. — Unter 100 Patienten mit Pylorusstenose hing letztere nur zehnmal von Krebs ab, sonst von Ulcus rotundum. — Dann wird die Ursache der Ptose des Magens bei Pylorusstenose besprochen. Weiter bespricht Ssapeshko die verschiedenen Operationsmethoden; er zieht die von Roux allen anderen vor. Im ganzen hat er 21 Gastroenterostomien gemacht und dreimal die Operation wiederholt, also 24; gestorben sind zwei an Schwäche (8,3 %). Die Ursache des dreimaligen Misserfolges war eine Stenose der angelegten Anastomosenöffnung. — Er beschreibt weiter einen Fall von peritonealer Magenverwachsung, mit Erfolg operiert; dann zwei Fälle von Spasmus des Pylorus, von denen einer geheilt wurde. Dreimal perforierte das Geschwür, worauf in zwei Fällen subdiaphragmatische Abscesse entstanden und Exitus eintrat. Wichtig wäre eine exakte Untersuchung der Anfangssymptome der Perforation; Ssapeshko bringt einen Fall, der von Anfang an in Beobachtung stand. — Oft entwickelt sich auf dem Boden des

Geschwürs später ein Carcinom; hier kann es vorkommen, dass man nach Gastroenterostomie 5—6 Jahre später die Sektion macht und Krebs findet, und nun von sechsjähriger Dauer desselben spricht, wo eigentlich gar keiner vorhanden war. — Die Operation muss natürlich recht früh gemacht werden bei Magengeschwür, ehe der Marasmus zu gross wird.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Magkräfta diagnosticerad genom mikroskopisk undelsökning af magimehällil. Hygiea, N. F. Bd. I, 1. p. 123.

Kurzer Bericht über einen Fall von Magenkrebs, in dem es Verf. gelang, mikroskopisch Krebsgewebe mit karyokinetischen Figuren in dem nach einer Probemahlzeit ausgeheberten Mageninhalte bei fehlendem Tumor nachzuweisen.

Am besten untersucht man nach Verf. verdächtige Stücke nicht direkt, sondern erst nach Härtung in Alkohol oder Flemming'scher Lösung und Einbettung, da alsdann die Formelemente am deutlichsten hervortreten.

Köster (Gothenburg).

Ueber Misserfolge nach Gastroenterostomie wegen Stenose. Von W. Weber. Bruns' Beiträge zur klin. Chir., Bd. XXXI, p. 240.

Unter Zugrundelegung von Lindner's Gastroenterostomie-Material von 40 Fällen bespricht Verf. hauptsächlich den sogenannten „Circulus vitiosus" und die Mittel zu seiner Verhütung. Ein solches sieht er in der von Lindner geübten vorderen Gastroenterostomie mit Enteroanastomose zwischen den beiden Schlingenschenkeln. Allerdings traten trotzdem mehrfach Erscheinungen auf, die als erstes Stadium des gefürchteten Circulus aufzufassen sind, die aber durch geeignete Behandlung wieder zurückgingen.

Am Schluss der Arbeit wird noch eingehend mit Abbildungen über einen der sehr seltenen Fälle von Darmverschlingung nach Gastroenterostomie berichtet, der zur Sektion kam und zwar am neunten Tage nach der Operation.

Schiller (Heidelberg).

Des résultats éloignés de la gastrectomie. Von Defesses. Thèse de Paris 1901.

Vergleicht man die Dauerresultate der Pylorektomie bei Magenkrebs mit denen der Gastroenterostomie, so ergeben sich für die erstgenannte Operation wesentlich günstigere Erfolge: die mittlere Lebensdauer bei 14 operierten Kranken betrug 17 Monate, während sie nach der Gastroenterostomie im Durchschnitt 7 Monate nach dem Eingriff ergab; im übrigen hat die Mortalitätsziffer der Radikaloperation auch in Frankreich sich von 45 % im Jahre 1881 auf 35—39 % verringert. Es ist dies im wesentlichen unseren verbesserten Kenntnissen über den Ausbreitungsbezirk der Metastasen zu verdanken, welche den Lymphdrüsen im Verlauf der Art coron. ventr. sup. angehören; daher sollte man auch bei ganz circumskripten Tumoren ausgiebige Teile der kleinen Curvatur mit entfernen (Hartmann), deren Lymphbahnen schon im Frühstadium der Erkrankung ergriffen werden (Cunéo).

Interessant sind auch die Ausführungen über den Chemismus der Magensaftsekretion post operationem: in vier Fällen konnte vor und längere Zeit nach der Operation der Magensaft untersucht werden; bei allen war keinerlei Besserung der Salzsäureproduktion zu konstatieren, wahrscheinlich weil schon frühzeitig die Drüsen in der weiteren Umgebung des Tumors verändert werden.

Bezüglich der Diagnosenstellung können die bisherigen chemischen Charakteristica (Achlorhydrie, Vermehrung der Milchsäureproduktion, Verminderung der Harnstoffausscheidung) einer gewissenhaften Kritik nicht standhalten; vielleicht bieten die Veränderungen der zelligen Elemente des Blutes, Gestaltsveränderung der Erythrocyten und Vermehrung der mononucleären Leukocyten einen Anhaltspunkt. Das sicherste Merkmal bleibt noch immer der Nachweis einer Stase des Mageninhalts, welche nach 14 Stunden nach der letzten Mahlzeit angetroffen wird.

Zum Schluss zeigt Verf., dass der von den Anhängern der Gastroenterostomie herangezogene Vergleich mit den günstigen Wirkungen der Colostomie beim Rectumcarcinom unzutreffend ist, da nach der Anlegung des künstlichen Afters jegliche Reizung der Krebsmassen durch den Darminhalt aufhört, bei der Gastroenterostomie unverändert fortbesteht.

A. Berliner (Berlin).

B. Peritoneum.

Ueber Peritonitis sero-fibrinosa und andere ungewöhnliche Komplikationen bei Typhus abdominalis. Von Moser. Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, Bd. VIII, H. 1 u. 2.

Im Anschluss an eine genauer geschilderte Beobachtung der Rostocker chirurgischen Klinik kommt Moser zu folgenden Schlüssen:

1. Es kommen beim Abdominaltyphus im Peritoneum Exsudate serösen resp. hämorrhagisch serösen Charakters vor, die an Menge mehrere Liter betragen können. Diese Exsudate können wahrscheinlich in verhältnismässig kurzer Zeit wieder resorbiert werden.

2. Ausserdem kommen auf der Serosa von Leber und Milz fibrinöse Niederschläge vor, die klinisch sich durch fühlbares Reiben manifestieren können. Auch diese können bald wieder verschwinden, können allerdings auch, wie es scheint, sich zu eitrigen Belägen umwandeln.

F. Honigmann (Breslau).

Fyra fall af kronisk serös (ej tuberkulös) peritonit. Von K. G. Lennander und V. Scheel. Nord. med. Ark., Bd. XXXIII, Nr. 28.

Bericht über vier Fälle von makro- und mikroskopisch konstatierter chronischer Peritonitis einfach inflammatorischer Natur.

Fall I. 20jährige Frau, die seit zwei Jahren an Nephritis und Ascites litt. Während des Verlaufs von zehn Monaten bei interner Behandlung 37mal Laparocentese mit Entleerung von 10 Litern Flüssigkeit jedes Mal, deren spec. Gew. 1,012 war und die Nucleoalbumin enthielt. Laparotomie und Ausspülung der Bauchhöhle mit 40 Litern 40° C warmer Kochsalzlösung von 0,7 %. Chronische Inflammation des Peritoneum parietale und des peritonealen Ueberzuges der Leber. Das Omentum adhäriert an die Bauchwand und enthält grosse erweiterte Gefässe. Resektion desselben, um den Blutzufluss zum Peritoneum zu vermindern. Nach der Operation Verschwinden des Ascites und Verminderung des Eiweissgehaltes des Urins, Abdominalhernie nach der Operation, bei der Operation letzterer bot das Peritoneum normales Aussehen. Acht Jahre später weder Eiweiss im Urin, noch Ascites

Fall II. 43jährige Frau. Neun Jahre vor der Laparatomie Oedeme der Füsse und vorübergehender Ascites; sechs Jahre später dieselben Symptome und gleichzeitig wurden eine Mitralinsufficienz und Albuminurie konstatiert. Neunmal Laparocentese mit Entleerung von 10—12 Litern jedes Mal. Bei der Laparotomie mit Ausspülung fand man eine chronische fibröse Peritonitis. Erst zehn Monate später wieder Ascites, nach der Punktion desselben gangränöses Erysipel und Tod. Bei der Sektion chronische fibröse Peritonitis und bedeutende degenerative Veränderungen des Magens.

Fall III. Achtjähriger Knabe ohne tuberkulöse Disposition bekam vor sechs Monaten eine linksseitige Pleuritis, vier Monate später Ascites. Diagnose bei der Aufnahme: tuberkulöse Peritonitis. Laparotomie, Peritoneum makroskopisch normal; da der Ascites wieder auftrat, wurden mit Zwischenzeit von resp. 18, 18 und 112 Tagen noch drei Laparotomien gemacht, und Pat. ist seitdem gesund. Weder die Inokulation excidierter Stücke noch die mikroskopische Untersuchung zeigte Tuberkulose, nur chronische einfache Peritonitis.

Fall IV. 40jährige Frau litt seit 23 Jahren an Herzfehler, seit zwei Jahren Ascites. Laparotomie mit Entleerung von 10 Litern; chronische fibröse Peritonitis und Zuckergussleber. Zweite Laparotomie nach 3½ Monaten wegen erneuertem Ascites. Tod an Herzschwäche. Ausser chronischer fibröser Peritonitis, Cirrhose der Leber und Insufficienz und Stenose des Mitralisostiums eine chronische Nephritis.

In der Epikrise stellt Scheel die Frage auf, ob der Ascites als ein Transsudat infolge des Nieren- resp. Herzleidens auftrat oder ein Produkt der Peritonitis war. Man kennt mehrere Fälle von durch chronische fibröse Peritonitis verursachtem Ascites, in denen die Peritonitis allein vorlag. Aber dasselbe Leiden findet sich auch bei verschiedenen anderen Leiden, wie Lebercirrhose, Nephritis, Herzfehler. Oft tritt der Ascites so früh auf, dass ein mechanisches Hindernis des Blutstromes noch nicht entstanden sein kann, und derselbe steht nicht immer in direktem Verhältnis zur Entwickelung dieser Leiden. Der inflammatorische Ascites hat ein hohes specifisches Gewicht und enthält Nucleoalbumin, obgleich eine als Folge einer Nephritis oder Lebercirrhose auftretende Hydrämie diese Verhältnisse ändern kann. Die Fälle der Verff. zeigen, dass eine Laparotomie mit Kochsalzausspülung imstande ist, eine chronische fibröse Peritonitis auch bei Komplikationen durch andere Leiden zu heilen. Köster (Gothenburg).

Ueber Peritonitis pseudomyxomatosa. Von F. K. Weber. Annalen d. russ. Chir. 1901, H. 3.

So nennt Weber das Pseudomyxom des Bauchfells. Er bringt drei eigene Beobachtungen, die Werth's Auffassung der Krankheit als chronische reaktive Entzündung des Peritoneums nach Eindringen von Kolloid aus einer Ovarialcyste vollkommen bestätigen.

Der erste Fall — 1893 operiert — blieb unverstanden und wurde nicht genauer untersucht. — Der zweite Fall zeigte ein weit vorgeschrittenes Stadium — Anfüllung des ganzen Unterleibs mit Colloidmassen und ausgebreitete Veränderungen am Peritoneum. Die zu Kolloidcysten entarteten Ovarien konnten nicht entfernt werden; die Bauchhöhle wurde möglichst gesäubert. Es trat zuerst Besserung ein; bald aber öffnete sich eine Fistel am Nabel, die Colloid entleerte, worauf jedesmal Erleichterung konstatiert wurde; zuletzt aber — nach fünf Wochen — trat Infektion des Peritoneums auf und führte zum Tode. Die Sektion zeigte ein Regressieren des Prozesses: zahlreiche bei der Operation am Netz gesehene Cysten waren kleiner geworden. Die Lymphbahnen mit Colloid angefüllt; am Peritoneum sassen Cysten, die als inkapsulierte Colloidmassen erkannt wurden. — Der dritte Fall zeigte den Beginn der Krankheit. Die Patientin wurde wegen einer bis über den Nabel reichenden Ovarialcyste operiert. Vor der Operation fand man keinen Erguss ins Peritoneum; kein Trauma in der Anamnese. Bei der Laparotomie fand man an der Kuppe des Tumors eine Ruptur, etwa von der Grösse eines Markstückes; hier hatte sich etwas Colloid in die Bauchhöhle entleert und bedeckte die verklebten Darmschlingen und das Peritoneum. Die Ruptur war ganz frisch, zwei bis drei Tage alt. Entfernung der Geschwulst, wobei der Riss grösser wurde und viel Colloid sich entleerte; Reinigung des Bauchfells. Heilung. Mikroskopische Untersuchung von Netz- und Peritoneumstückchen zeigt reaktive Entzündung: Fehlen des Endothels unter dem Colloid und Eindringen von Fibroblasten in das letztere.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Péritonite à pneumocoques chez l'adulte. Von Menetrier u. Aubertin. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901, 21. Juni.

Während die Pneumococcenperitonitis beim Kinde gewöhnlich günstig verläuft und oft mit Spontanentleerung des Exsudats endet, sind den Verff. schon mehrfach bei Erwachsenen durch den Pneumococcus verursachte Peritonitiden begegnet, die zu einem ungünstigen Ausgang führten. Einen solchen Fall beschreiben sie genauer:

Ein 50jähriger Mann erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber, Husten und Leibschmerzen. Nach 12 Tagen waren alle Abdominalsymptome geschwunden, doch der Husten bestand fort. Der Pat. machte die Bemerkung, dass sein Leib anschwoll und hart wurde; ebenso schwoll das linke Bein an.

Bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus war die linke Seite des Abdomens stark angeschwollen; in der linken Flankengegend fand sich absolute Dämpfung,

sonst überall sonorer Schall. Diese Dämpfung reichte nach vorn bis zum Nabel, nach hinten ging sie in die Lumbal-, nach oben in die Milzdämpfung über. Beim Lagewechsel fand keine Schallveränderung statt. Bei der Palpation der gedämpften Zone hatte man das Gefühl der Fluktuation, in der Nabelgegend war peritoneales Reiben zu fühlen. Die Bauchwand wurde ödematös, ebenso beide Beine. Der Stuhlgang war diarrhoisch mit etwas blutigen Beimengungen. Geringes Fieber bestand. Ueber dem linken Unterlappen fand sich eine Dämpfung und ebenda waren feine Rasselgeräusche zu hören.

Die Punktion des Abdomens lieferte ein seropurulentes Exsudat mit Fibrinbeimengungen, in welchem neben zahlreichen Leukocyten Pneumococcen zu finden waren. Noch an demselben Tage erfolgte nach biliösem Erbrechen der Tod des Pat.

Obduktionsbefund: Pleuritis sicca rechts hinten unten. Hypostatische Pneumonie des rechten Unterlappens. Emphysem, chronische Bronchitis. Atherom der Aorta.

In der linken Seite des Abdomens fanden sich, durch verklebte Darmschlingen abgekapselt, mehrere Liter Eiter. Leber im Zustande der atrophischen Cirrhose. Milz gross und weich.

Nach Charrin und Veillon wird durch die Lebercirrhose ein Locus minoris resistentiae im Peritoneum gegenüber der Pneumococceninfektion geschaffen; diese ist stets sekundär nach einer Lungeninfektion. Die Mortalität der Pneumococcenperitonitis beträgt beim Erwachsenen 75 Proz., 35 Proz. beim Kinde. Auch beim Erwachsenen lässt sich eine encystierte und eine generalisierte Form unterscheiden, ferner eine Form mit sekundärer Pneumococceninfektion anderer Organe, z. B. Meningitis, Pericarditis, Embolie der Art. fossae Sylvii. M. Cohn (Kattowitz).

Ein Fall von diffuser tödlich endigender Peritonitis nach Unterleibskontusion ohne makroskopisch sichtbare Organverletzungen. Von Wedekind. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1901, Nr. 14.

Ein 42jähriger Mann war von einer Wagendeichsel gegen die linke Bauchseite getroffen worden; er klagte seitdem über zunehmende Schmerzen im Leibe und Abmagerung. Nach fünf Wochen erfolgte der Tod unter Zeichen eitriger Peritonitis und doppelseitiger eitriger Pleuritis. Bei der Obduktion wurden keinerlei Läsionen der Därme, auch keine Narben gefunden, nur Verwachsungen der Darmschlingen, eitriges Exsudat und Netzadhäsionen; im Mesenterium kleinste durchscheinende Knötchen.

Nach der Ansicht des Verf.'s ist es durch den mechanischen Reiz auf die Darmserosa zu einer anfangs gutartigen circumscripten Bauchfellentzündung gekommen, aus der später eine septische Allgemeininfektion entstand, keine Kontinuitätstrennung der Darmwand. Nur noch von Stern ist ein ähnlicher Fall beobachtet worden. Eine Untersuchung des Eiters auf Bakterien hat nicht stattgefunden, auch keine mikroskopische Untersuchung der entschieden Miliartuberkeln ähnlichen Gebilde. Daher ist der Fall nicht eindeutig, weil immer die Möglichkeit einer nach Trauma verschlimmerten tuberkulösen Peritonitis offen bleibt; letzteres ist nicht selten beobachtet worden. A. Berliner (Berlin).

Zur Diagnose der tuberkulösen Bauchfellentzündung bei Kindern auf Grund von 54 eigenen Fällen. Von A. A. Kissel. Wratsch 1901, No. 20 und 21. (Russisch.)

Kissel bringt in seinem Aufsatz 21 typische Fälle. Oft sind die objektiven Symptome sehr gering, das Befinden der Pat. sehr gut, und doch findet man bei der Operation das ganze Peritoneum von dicken Schichten frischer tuberkulöser Massen bedeckt. In anderen, seltenen Fällen beginnt die Krankheit mit ziemlich stürmischen Erscheinungen, so dass man eitrige Peritonitis vermuten kann. Die für die Diagnose wichtigsten Symptome sind:

1. eine sehr früh vorhandene Verdickung des Bauchfelles, beim Palpieren einer Falte der Bauchwand erkennbar. 2. Tuberkulose anderer Organe; besonders wichtig ist hier das Vorhandensein einer Pleuritis serosa, die dann die Diagnose sicher stellt. Von 18 Sektionen fand Kissel 12mal Tuberkulose der Pleura, der Lunge oder beider zugleich. 3. Seitlich am Hals findet man zahlreiche kleine, harte Drüsen — eine Mikropolyadenitis. 4. Die Krankheit beginnt meist unmerklich mit Abmagern und Anämie ohne sichtbare Ursache. Ueberhaupt ist die tuberkulöse Peritonitis viel häufiger, als man gewöhnlich glaubt. Von 54 Pat., die innerhalb 11 Jahren beobachtet wurden, waren drei ein Jahr, sieben zwei Jahre, sechs drei Jahre alt; die ältesten Pat. zählten 13 Jahre. 35 wurden operiert, 27 davon genasen.

Differentialdiagnostisch wichtig sind: die Peritonitis chronica serosa; Kissel meint, dass wohl alle Fälle dieser Krankheit doch durch Tuberkulose verursacht werden. Das Transsudat wird in diesen Fällen oft spontan resorbiert und tritt bei guter Ernährung Heilung ein. Lebercirrhose kann auch Tuberkulose der Bauchfells vortäuschen. Die meisten Schwierigkeiten ergibt der Ascites bei sogenannter Cirrhose cardio-tuberculeuse der französischen Autoren. Verf. schildert einen Fall von Pericarditis tuberculosa, der hierher gehört. — Die Vergrösserung des Unterleibs bei Rhachitis ist gewöhnlich leicht zu erkennen, doch können auch hier Fehler vorkommen. — Am schwierigsten ist die Diagnose im Beginn der Krankheit, wenn noch kein Erguss nachweisbar ist. Das Transsudat ist gewöhnlich sehr reich an Eiweiss und von hohem relativen Gewicht.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

C. Niere.

Untersuchungen über reflektorische Anurie. Von A. Goetzl. Pflüger's Archiv, Bd. LXXX, p. 628.

In einem Falle Israel's von intermittierender Hydronephrose war die Steigerung des intrarenalen Druckes in der einen Niere jedesmal Veranlassung für Anurie und hob die durch Punktion bedingte Spannungsverminderung die Sekretionshemmung in der anderen Niere auf. Nun konnte Goetzl im Tierversuche (Hund) ebenfalls beobachten, dass die Injektion von 4 $^0/_0$ Kochsalzlösung in den einen Ureter eine Verminderung der aus dem anderen ausfliessenden Urinmenge (um die Hälfte) bewirkte, allerdings erst einige Zeit nach der Injektion.

L. Hofbauer (Wien).

Die Nierenentzündung (M. Brightii) vor dem Forum der Chirurgen. Von Pel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. VIII, H. 4 u. 5.

Pel steht der von Harrison, J. Israel und Pousson inaugurierten chirurgischen Therapie bei Nephritis mit grosser, aber wohlbegründeter Reserve gegenüber. Er betont, dass die meisten Fälle von Nierenerkrankung, bei denen nach der Nephrotomie eine günstige Wendung eintrat, mehr oder weniger Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der Nephritis zeigten und sich der Form der sogenannten chirurgischen Niere in der weitesten Bedeutung des Wortes näherten (einseitige Koliken, starke Blutungen, belangreiche Schwellung einer Niere oder Fieber). Die Symptome, die den Anlass zum chirurgischen Eingriff für die Nephrotomie gaben, sind Anurie, heftige Schmerzen oder intensive Blutungen. Nach Pel's Erfahrungen pflegen die beiden letzteren Erscheinungen bei Nephritis niemals so gefahrdrohend oder beunruhigend zu sein, um eine operative Beseitigung zu erheischen. Die

Blutungen leisteten sogar in gewissem Sinne dasselbe, was die Operation bezweckt, nämlich Entspannung der kranken Niere, und heftige Schmerzen deuteten in der Regel auf eine Komplikation der Nephritis hin. Dagegen könne bei Herabsetzung der Harnabsonderung, wenn die Ursache in der kranken Niere selbst und nicht im Herzen oder im Blute liege, die Nephrotomie günstig wirken. Allerdings darf man auch für diese Fälle die Chancen der Operation nicht überschätzen. Handelt es sich doch dabei um schwer kranke Menschen, die gegen alle Schädlichkeiten (Chloroform, Antiseptica) besonders empfindlich sind. Besonders aber falle ins Gewicht, dass nach der Operation nicht nur Recidive vorgekommen sind, sondern dass auch nicht selten der Tod im Anschluss an den Eingriff eintrat.

Alles in allem scheint Pel heute nur so viel festzustehen, dass „das Spalten der Nierenkapsel und vielleicht auch des Nierengewebes selbst in denjenigen Fällen von akuter oder akut exacerbierender Nephritis gerechtfertigt sein kann, bei denen wegen der Herabsetzung der Diurese Lebensgefahr für den Kranken besteht und die interne Heilkunst nicht mehr die Macht hat, die Diurese zu steigern und die drohenden Gefahren abzuwenden". Doch werden diese Fälle sehr selten sein und die viel häufigere unkomplizierte chronische Nephritis dürfte voraussichtlich das ausschliessliche Terrain des Internisten bleiben. F. Honigmann (Breslau).

De l'intervention chirurgicale dans les nephrites infectieuses aigues et dans les nephrites chroniques. Von Pousson. Bullet. et mém. de la société de chirurgie de Paris 1901, 12. Juni.

Pousson machte in vier Fällen von akuter Nephritis die Nephrotomie. In zwei Fällen erfolgte Heilung, bei den beiden anderen der Tod. Aus der Literatur sammelte er 15 derartige Fälle, von welchen 11 genasen.

Die Nephrotomie wirkt bei akuten Nephritiden vorerst blutentziehend und dekongestionierend, dann aber auch durch Eröffnung miliarer Eiterherde in günstigem Sinne. In drei Fällen von chronischer Nephritis war der operative Erfolg gleich Null.

Leguin operierte drei Fälle akuter Nephritis ohne jeden Erfolg.

Albarran hält die bisherigen Ergebnisse der Nephrotomie bei miliaren Abscessen für nicht ermutigend. Solche Fälle verblieben besser interner Behandlung.

F. Hahn (Wien).

Écrasement et déchirures multiples du rein droit. Laparotomie. puis néphrectomie. Guérison. Von Souligoux und Fossard. Bull. de la Soc. anatom. 1900, p. 399.

Der Fall betraf einen 25jährigen Mann, der unter einen Wagen geraten war. Schwerer Shok. Starke Schmerzhaftigkeit der rechten Lumbalgegend, abends 39.5° Temperatur, Entleerung blutigen, mit reichlichen Blutgerinnseln gemengten Urins. Laparotomie. Viel Blut im Cavum peritonei, dessen Herkunft aus der rechten Nierengegend sich leicht feststellen liess. Der Finger palpiert durch eine Rupturstelle des Peritoneums die zerissene Niere. Drainage. Acht Tage später wegen anhaltenden Fiebers Nephrectomia dextra. Die Niere zeigt drei tiefe Rissstellen, eine an der hinteren, zwei an der vorderen Fläche.

J. Sorgo (Wien).

Sarcome du rein à grandes cellules. Von Chevrier. Bull. de la Soc. anatom. 1901, p. 215.

Die 50jährige Patientin hatte seit zwei Monaten über zunehmende Auftreibung des Abdomens zu klagen. Keine anderen Beschwerden vorausgegangen. Im rechten Hypochondrium ein von der Leber abgrenzbarer, fluktuierender Tumor zu fühlen, der als cystischer Nierentumor aufgefasst wurde, aber sich bei der Operation als Hämato-

nephrose herausstellte, veranlasst durch ein grosszelliges Rundzellensarkom der Niere, welches in das Nierenbecken hineinwucherte und die Verlegung des Ureters bewirkt hatte, wie die Autopsie aufklärte.

Bemerkenswert ist der lange Zeit latente Verlauf und das Fehlen von Hämaturie, welches sich Verf. folgenderweise erklärt. Vor der Verlegung des Ureters hatte wohl Urinsekretion des gesunden Teiles der Niere, aber keine Blutung stattgefunden. Nach der Verlegung kam mit dem zunehmenden Drucke innerhalb des Nierenbeckens die Urinsekretion zum Stillstand, aber bei der Dehnung der Wand des Nierenbeckens kam es zu Zerreissungen der Gefässe des reich vaskularisierten Tumors, und so entstand die Hämatonephrose.

J. Sorgo (Wien).

Ein Fall von bösartigem Tumor der linken Niere. Von D. A. Blagowestschenski. Med. Obosrenje, Bd. LV, p. 346.

Mann, 34 Jahr alt, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Hämaturie. Tumor von der Grösse des Kopfes eines zehnjährigen Kindes, uneben, hart, unbeweglich. Das Eigentümliche des Falles ist, dass Pat. von Zeit zu Zeit im Urin merkwürdige Fibringerinnsel ausführt, die einer Ascaris täuschend ähnlich sind. Verf. glaubt, dass diese Gerinnsel sich in dem Ureter bilden.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Zur Behandlung der Nierensteine, der Hydro- und Pyonephrose. Von J. C. Dzirne. Annalen d. russ. Chir., 1900, H. 4. u. 6.

Nach eingehender Darstellung des gegenwärtigen Standes der Frage bringt Dzirne die Krankengeschichten der von ihm operierten 17 Fälle. Viermal handelte es sich um Nierensteine, von denen zwei mit Pyonephrose und einer mit Pyelitis kompliziert waren; in zwei Fällen waren perinephritische Abscesse vorhanden. Ein Pat. starb bald nach der Operation infolge Blutung aus einem Magenkrebs. — Weitere 11 Pat. hatten Pyonephrose, davon sieben mit perinephritischem Abscess, und zwei mit Leberechinococcen, die in den pyonephrotischen Sack perforiert waren. Ein Pat. von diesen 11 starb an Anurie-Urämie. — Im 16. Fall handelte es sich um Wanderniere und gleichzeitige Intussusceptio coli; Annähung der Niere, dann Lösung der Intussusception. Heilung. Fall 17: Nephralgia. Partielle Enucleation der Niere. Heilung.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Perinephritic abscess. Von J. W. Robertson. The St. Paul Medical Journal 1901, Febr.

Zwei Fälle von perinephritischem Abscess.

I. Eine 34jährige Frau, bei welcher erfolglos ein vermutlicher Beckenabscess geöffnet worden war. Sehr abgemagert, rechterseits starke Schmerzen bei Bewegungen. Unter dem Poupart'schen Band war ein grosser, oberflächlicher Abscess zu finden, der geöffnet wurde und eine nach aufwärts ziehende Höhle zeigte, die sich als perinephritischer Abscess herausstellte. Der Uterus und die übrigen Beckenorgane waren normal.

II. 28jähriger Mann, hoch fiebernd, ohne Schmerzen. Typhusverdacht nicht bestätigt. Mit der galvanischen Elektrode liess sich über der rechten Niere ein schmerzhafter Punkt feststellen. Mit Cocainanästhesie wurde ein perinephritischer Abscess eröffnet und drainiert.

Schlussfolgerungen:

a) Sehr wenige Symptome deuten auf einen perinephritischen Abscess.
b) Der galvanische Strom erzeugt Schmerz über dem Abscess.
c) Es kann mit Cocainanästhesie operiert werden.
d) Der Abscess ist leicht zu öffnen.
e) Wichtig ist die präcise Diagnose solcher Fälle.

Hugo Weiss (Wien).

Zwei Fälle von Nephrotomie. Von W. J. Lissjanski. Die Chirurgie, Bd. VIII, p. 305. (Russisch.)

Beide Patienten kamen mit hartnäckigen Fisteln nach Paranephritis in Behandlung; Nierensubstanz ziemlich gut erhalten; Nephrotomie; im zweiten Fall wurden zwei Steine entfernt. Die erste Patientin wurde geheilt, die zweite gebessert und mit Fistel entlassen.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Beitrag zur Nierenchirurgie. Von J. Preindlsberger. Wiener klinische Rundschau 1901, Nr. 11—13.

Verf. bringt eine rein kasuistische Mitteilung aus dem Landesspital von Sarajewo. 1. Ein Fall von Stichverletzung der Niere. Nephrektomie, Heilung. 2. Ein Fall von Echinococcus der Niere. Fixation der Niere am Quadratus lumb. und dem Periost der 12. Rippe. Ebenfalls Fixation der kokosnussgrossen Cyste in der Wunde, Incision und Tamponade derselben. Heilung nach vier Wochen. 3. Sechs Fälle von Hufeisenniere mit schematischen Zeichnungen. Die Befunde werden in allen Fällen erst bei der Sektion gewonnen nach Exitus wegen einer anderweitigen Erkrankung.

J. Schulz (Barmen).

D. Ohr.

Durch Pneumococcen bedingter Mittelohrkatarrh, hervorgerufen durch die Berührung mit einem Pneumoniker. Von E. Hirtz. Société médicale des hôpitaux, Paris 1900, 26. Okt.

Nach einer kurzen Besprechung der Arbeiten der letzten Jahre über die ätiologische Bedeutung des Pneumococcus für die Mittelohreiterungen schildert Verf. einen von ihm beobachteten Fall, in welchem er das Auftreten einer akuten doppelseitigen Otitis media purulenta auf den Kontakt mit einem Pneumoniker zurückführen zu können glaubt:

Eine Frau, mit der Pflege ihres an Pneumonie erkrankten Gatten beschäftigt, bekam 3 Tage nach Beginn letzterer Krankheit doppelseitigen Ohrenfluss. Der Arzt konstatierte eine Perforation beider Trommelfelle, bedingt durch akuten Mittelohrkatarrh; der secernierte Eiter wurde bakteriologisch untersucht und ergab typische Pneumococcen, allerdings nicht in Reinkultur. Unter antiseptischer Behandlung trat binnen kurzem Vernarbung der Trommelfelldefekte bei Heilung des Katarrhs ein.

Verf. erörtert weiter die Möglichkeiten der Infektion im genannten Falle und spricht sich dahin aus, dass eine solche durch den Gehörgang oder durch die Nasenhöhle, resp. die Tuben seitens der durch den Kontakt mit dem Sputum infizierten Hände habe stattfinden können.

Zum Schluss rät Verf. zur peinlichsten Antisepsis der Hände am Krankenbette der Pneumoniker, ähnlich wie bei Tuberkulösen.

M. Cohn (Kattowitz).

Otitis media supp. chr. d. Mastoiditis supp. Abscessus lobi temp. d. Hemiparesis sin. Trepanation. Helsa. Von F. Bauer. Hygiea, Bd. LXII, II, p. 322.

Die Ueberschrift ergibt das Wesentliche der kasuistischen Mitteilung. Die centralen Symptome waren ausser der Hemiparese Benommenheit, Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel. Erbrechen und Fieber fehlten. Pat. war mehrere Monate nach der Operation noch gesund.

Köster (Gothenburg).

Otite moyenne purulente chronique, paralysie faciale. — Double abscès du cervelet par propagation de l'infection à travers l'aqueduc du véstibule. Von Lombard u. Caboche. Bull. de la Soc. anatom., 74. année, p. 723.

Seit sechs Wochen totale linksseitige Facialisparalyse, die anfangs für rheumatisch gehalten wurde, als deren Ursache aber eine chronische Otitis med. pur. aufgedeckt wurde. Radikaloperation. Bei Eröffnung des Antrums entleert sich

etwas Eiter. Die Facialisparalyse besserte sich in den nächsten Tagen, aber vier Tage post op. heftige Kopfschmerzen, weiterhin Schwindel, Erbrechen, Coma, Nystagmus links, Fieber. Exitus am 8. Tage dieser Erscheinungen. In der linken Kleinhirnhemisphäre zwei nussgrosse Abscesse. Dem oberflächlicheren Abscess entsprechend ist die Dura mater verdickt, dem Kleinhirn adhärent. Diese Stelle entspricht der hinteren Fläche des Felsenbeines. Zwischen Dura und Knochen an dieser Stelle eine Eiteransammlung. Caries des Felsenbeines.

J. Sorgo (Wien).

Abscès mastoïdien extradural et phlébite des sinus. Von Delanglade (Rapport de Broca). Bull. et mém. de la Société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, Nr. 18.

Delanglade beobachtete ein zehnjähriges Kind, das vor vier Jahren an beiderseitiger Otorrhoe gelitten hatte, seitdem gesund gewesen war, plötzlich aber eine neuerliche akute Mittelohrentzündung bekam, die unter sehr heftigen, zunehmenden Erscheinungen verlief. Obgleich äussere Symptome in der Umgebung des Warzenfortsatzes fehlten, wurde trepaniert und zwischen Dura und Knochen ein Abscess gefunden. Nach nur wenige Stunden anhaltender Besserung erneuerten sich die Beschwerden und traten Oedem und Rötung der Schläfen- und Nackengegend sowie der Wange und Lider hinzu. Nach viertägigem Zuwarten neuerliche, diesmal sehr ausgedehnte Trepanation mit Freilegung der Portio mastoidea des Sinus, der eine gelbrote Farbe zeigte. Der weitere Verlauf war, abgesehen von einer komplizierenden Osteomyelitis femoris, günstig. Die Wunde heilte.

Broca fand den Fall in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert, da er für den Nutzen der Operation auch beim Fehlen äusserer Erscheinungen am Proc. mastoideus spricht und da die Symptome der Phlebitis erst am Tage nach der Trepanation auftraten. Dieselben wurden erst durch eine weitere ausgedehnte Incision zum Schwinden gebracht. Interessant ist auch, dass der Fall ohne Unterbindung der Jugularvene und ohne Eröffnung des Tegmen tympani heilte.

F. Hahn (Wien).

Abscès cérébral d'origine otique. Trépanation. Evacuation de l'abscès. Mort de méningite suppurée au huitième jour. Von Bouglé. Bull. de la Soc. anatom., 75. année.

Patientin wurde comatös ins Spital gebracht. Man erfuhr nur, dass sie seit längerer Zeit an eitrigem Ausflusse aus dem linken Ohre litt. Puls 42, Temp. 37,5. Der rechte Arm scheint gelähmt. Trepanation des Proc. mastoid. Etwas Eiter an der Aussenfläche der harten Hirnhaut, nach deren Incision auch an der Innenfläche zu sehen. Keine Hirnpulsation. Bei der Punktion des Gehirns in 1½ cm Tiefe Eiter, der Pneumococcen enthielt. Drainage. Nach vorübergehender Besserung des Comas und der Bradycardie wieder Zunahme des Comas, Tachycardie, Fieber. Tod am achten Tage. Postmortale Steigerung der Temperatur auf 42,4. Autopsie: Kleinorangengrosser Abscess im linken Temporallappen. Eitrige Meningitis.

J. Sorgo (Wien).

Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses. Von W. Okada. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie u. Pharyngo-Rhinologie, Bd. III, H. 10. Jena 1900, Verlag von G. Fischer.

Eine umfassende, mit aller Gründlichkeit und grosser Uebersichtlichkeit durchgeführte Darstellung der Symptomatologie des otogenen Kleinhirnabscesses und seiner operativen Behandlung auf Grund der bisherigen Literatur, zu der Verf. noch fünf eigene Beobachtungen hinzufügt. Verf. bestätigt die Angaben Gruber's, dass die Zeit von der Pubertät bis zum 50. Lebensjahre die gefährlichste sei hinsichtlich intracranieller Komplikationen otitischer Prozesse. Bei Männern überwiegt der Kleinhirnabscess beträchtlich gegenüber dem weiblichen Geschlechte. Am häufigsten schliesst er sich an chronische Ohreiterungen an (70,9 %), während nur in 16,96 % akute Ohrentzündungen vorangingen. Eine primäre Entstehung des Kleinhirnabscesses zieht Verf. wohl mit Recht in Zweifel. Die rechte und linke Seite sind annähernd gleich häufig beteiligt.

Verf. bespricht nun ausführlich die Symptomatologie und teilt die Symptome ein in allgemeine Hirnsymptome mit den Unterabteilungen: allgemeine Symptome, Symptome an und im Kopfe, Symptome an und in den Augen; ferner in Symptome am Gehörorgane, an den Nerven und Muskeln, den Verdauungsorganen, den Respirationsorganen und Urogenitalorganen — eine Einteilung, die vom praktischen Standpunkte gewiss ihre Vorzüge hat, wenn sich auch vom wissenschaftlichen Standpunkt aus manches dagegen einwenden liesse. Es ist natürlich unmöglich, auf die reichhaltige und kritisch gesichtete Symptomatologie hier näher einzugehen. Verf. kommt zum Schlusse, dass es keine dem Kleinhirnabscesse eigentümlichen Symptome giebt: als wichtigstes kommen in Betracht das Alter des Pat., rasche Ernährungsstörung, normale oder subnormale Körpertemperatur, Pulsverlangsamung, fixierte Hinterhauptskopfschmerzen mit Empfindlichkeit beim Beklopfen, Nackensteifigkeit und -Schmerz, Nystagmus, Neuritis optica, motorische Paresen und Krämpfe, gesteigerte Patellarreflexe, Apathie, cerebellare Ataxie, Symptome von Labyrintheiterung oder Sinusthrombose, verlangsamte Sprache, Zwangsstellung der Augen, stockende Atmung, Mydriasis, Strabismus, Schwindel, Erbrechen. Bezüglich der Operationsmethode empfiehlt sich die Eröffnung durch die hintere Pyramidenwand vom Warzenfortsatze aus. Bei schon radikal operierten Fällen mit granulierender oder vernarbter Wunde, ferner bei Anzeichen einer Verlagerung des Sinus sigmoid. nach vorn und aussen soll nach Macewen operiert werden. Eine Tabelle über die operierten Fälle beschliesst die sehr lesenswerte Arbeit.

J. Sorgo (Wien).

Remarks upon the operative treatment of infective thrombosis of the sigmoid sinus following chronic purulent otitis media: record of a case successfully treated. Von Arch. Young. The Glasgow medical journ., Vol. LI.

2½jähriger Knabe hatte vor sechs Monaten Masern gehabt. Am zehnten Krankheitstage trat linksseitiges Ohrenlaufen hinzu. Drei Wochen vor der Aufnahme sistirte dasselbe plötzlich; gleichzeitig verlor das Kind seine gewöhnliche Frische und Lebhaftigkeit, der Appetit liess nach, der Schlaf ist ab und zu unterbrochen durch Aufschrecken und Schreien ohne Veranlassung. Seit einer Woche quälender Husten ohne Auswurf. Seit sechs Tagen rasch zunehmende Anschwellung hinter dem linken Ohr, zugleich grosse Ruhelosigkeit und Weinerlichkeit, dazwischen tiefer Schlaf, aus dem Pat. mit einem Schrei auffährt. Appetitlosigkeit, Verstopfung.

Status: Kind soporös, reagiert nur wenig, der Mund wird krampfartig geöffnet und geschlossen, die Pupillen sind gleichmässig dilatirt, reagieren aber auf Lichteinfall. Keine Lähmungen. Zunge belegt und trocken. Hinter dem linken Ohr grosse, tiefe Fluktuation zeigende Schwellung. Kein Perkussionsschmerz am Schädel. Temp. 38° C. Puls 140—150, schwach, unregelmässig, Respiration 46—50. Starker Husten, ohne Herdbefund auf den Lungen. Im linken Gehörgang eitriges, stinkendes Sekret. Trommelfell zerstört, im Mittelohr Granulationen und stinkendes Sekret; kein entblösster Knochen zu fühlen. Rechtes Ohr normal, Augenhintergrund, bis auf leichte Injektion der Papille links, normal.

Die Diagnose schwankt zwischen Kleinhirnabscess, lokalisierter Meningitis und lokalisierter Thrombose des Sinus, vielleicht mit Ausbreitung des septischen Prozesses gegen das Kleinhirn und lokalisiertem Abscess dort. Die Operation entleert zunächst den subperiostalen Abscess hinter dem Ohr und deckt dabei zwei Perforationsstellen im Warzenfortsatz auf, deren eine ins Antrum, die andere nach dem Sinus führt. Freilegung von Antrum und Paukenhöhle und Entfernung von stinkendem Eiter und Granulationen nebst Hammer und Amboss; Spaltung der hinteren Gehörgangswand. Von der hinteren Wand des Antrum führt eine Perforation auf den Sinus; dieser wird in ½ Zoll Länge freigelegt, zeigt sich missfarben und in Eiter und schmierige Granulationen eingebettet. Trotzdem wird er nicht eröffnet, sondern nur von letzteren befreit. Dann wird nach hinten zu noch die Dura des Kleinhirns ein Stück weit freigelegt, ebenso über dem Tegmen tympani, wo sich eine Nekrose am Knochen findet; die Dura an beiden Stellen gerötet und verdickt. Nach Desinfektion mit 5% Carbolsäure (!) wird die Wunde in alle Winkel hinein mit Jodoformgaze tamponiert und ein aseptischer Verband angelegt.

Temperaturabfall für einen Tag, dann wieder langsamer Anstieg. Beim Verbandwechsel am zweiten Tage wird der unverändert missfarbene Sinus eröffnet und ein teilweise erweichter fötider, grauschwarzer Thrombus zum Teil entfernt. Tamponade des Sinus. Von nun an ungestörte Heilung, auch der Husten bessert sich eine Woche nach Eröffnung des Sinus rapid.

Young rät, die vollständige Ausräumung des Sinus — nach vorheriger Unterbindung der Vena jugularis — auf die vorgeschrittenen Fälle mit deutlich pyämischen Symptomen zu beschränken, bei den leichteren Fällen dagegen nur die erweichten Thrombenmassen zu entfernen, den Schlussthrombus gegen den Bulbus hin dagegen zu belassen, um eine Verschleppung von infektiösem Material und die Notwendigkeit der festen Tamponade des Sinus wegen der Blutung zu vermeiden. Gerade die lockere Tamponade sichert am besten eine schnelle Reinigung des Sinus. — Die hintere Gehörgangswand soll stets gespalten werden. R. v. Hippel (Kassel).

Pyohémie d'origine otique. Von M. Broca. Semaine médicale, 20. année, No. 39.

Unter Hinweis auf einige selbstbeobachtete Fälle, deren Krankengeschichte mitgeteilt wird, hebt Broca die Gefahr hervor, die in der Möglichkeit der Entstehung einer allgemeinen pyämischen Infektion aus einer an und für sich geringfügigen Mittelohreiterung liegt.

Er unterscheidet zwischen den mit Sinusthrombose einhergehenden Formen und denjenigen Fällen, in denen eine Dissemination des infektiösen Materials über den ganzen Körper stattfindet, ohne dass sich lokal an dem Venensinus eine Veränderung nachweisen lässt, wenn auch aller Wahrscheinlichkeit nach die Verbreitung durch diesen geschehen ist.

Die Prognose dieser zweiten Form ist nicht so ungünstig wie die der ersteren, die häufig durch Lungenabscesse zum Tode führt.

Entstehen im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung da oder dort subfasciale oder intramuskuläre Abscesse, so heilen diese meist nach ausgiebiger Spaltung aus. Die Erscheinungen von Seiten des Ohres sind oft so geringfügig, dass ein energischer Eingriff nicht gerechtfertigt erscheint; doch zeigt ein Fall Broca's, dass selbst hochgradige Eiteransammlung in den Zellen des Warzenfortsatzes unter wenig hervortretenden Symptomen verlaufen kann.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Ein Fall von Sepsis mit Otitis und Sinusthrombose, beginnend mit den Erscheinungen des Gelenkrheumatismus. Von Schuelle. Deutsche med. Wochenschr., 27. Jahrg.

Der bis dahin stets gesunde Soldat erkrankte am 23. Mai 1900 an Zellgewebsentzündung an der linken Hand. Während er noch mit kühlen Umschlägen behandelt wurde, erkrankte er unter Schmerzen, Sausen und Schwerhörigkeit im rechten Ohr. Nach Paracentese reichlicher Ausfluss aus dem erkrankten Ohr. Am 28. Aufnahme ins Lazareth, wo sich innerhalb der nächsten Tage das Befinden nicht ändert.

Am 3. und 4. Juni traten unter Temperatursteigerung wieder leichte Schmerzen im rechten Ohr und linken Sprunggelenke ein. Umgebung des Ohres nicht schmerzhaft In der folgenden Nacht traten auch im rechten Fussgelenk Schmerzen und Schwellung auf. Nach Darreichung von Salicylsäure gingen die Gelenkerscheinungen in vier Tagen zurück.

Am 9. Juni begann Pat. über beiderseitige Stirnschmerzen zu klagen, der rechte Warzenfortsatz wurde druckempfindlich. Der Allgemeinzustand wurde schwerer, es traten Erscheinungen von Seiten der linken Lunge auf.

Am 11. Juni Eröffnung der Warzenfortsatzhöhlen. Entfernung der reichlichen Granulationsmassen. Perisinuöser Abscess, Sinus thrombosiert. Entfernung der Thromben, Tamponade, Verband.

Das Allgemeinbefinden bessert sich.

Seit dem 15. Juni begann die Temperatur wieder zu steigen und, da aus dem unteren Teil des Sinus noch blutig-eitrige Flüssigkeit trat, wurde die V. jugul. unterbunden. Am 21. Juni wurden noch der Sinus sigmoid. und transvers. 3 cm weit von dem hinteren Wundrande aus freigelegt. Die Thromben wurden entfernt, bis einige Tropfen Blut aus dem Sinus hervordrangen.

Am 23. Juni Exitus. Bei der Sektion fand sich auch im Sinus longitud. Eiter. Ausserdem grosse Milz, pneumonische und pleuritische Prozesse in der linken Lunge, Thromben auf den Herzklappen, Veränderungen im Herzmuskel.

Nach d. Verf.'s Ansicht ist der Zusammenhang der Erscheinungen der, dass eine fast latent beginnende Sepsis sich zuerst durch die Zellgewebsentzündung an der Hand bemerkbar machte, dass dann Erkrankung des Mittelohres und der Fussgelenke auftrat. Erst nachdem der Sinus vom Mittelohr ergriffen war, erfolgte die Exacerbation der von vornherein septischen Krankheit durch die Metastasen in Lungen und Herz. Diese Auffassung stimmt überein mit Körner's Beobachtung, dass bei Sepsis cum otitide Gelenkaffektionen sehr häufig, bei Sepsis ex otitide sehr selten sind.

Laspeyres (Bonn).

III. Bücherbesprechungen.

Handbuch der physikalischen Therapie, Herausgegeben von A. Goldscheider und P. Jakob. Teil I, Bd. I. 563 pp. mit 69 Abbildungen. Leipzig, Georg Thieme, 1901.

In diesem gross angelegten Werke sollen alle Methoden physikalischer Behandlung eine eingehende Darstellung erhalten und dadurch dem Praktiker ermöglicht werden, sich der physikalischen Therapie in ausgedehntem Masse zu bedienen. Soweit ein Ueberblick über das Werk bisher zu gewinnen ist, muss dasselbe als vollkommen gelungen bezeichnet werden und wird dem klinischen Arzte wie dem Praktiker ein äusserst wichtiges Nachschlagebuch werden.

Eine historische Einleitung zum Kapitel Klimatotherapie und Höhenlufttherapie liefert Pagel, während das erstere Kapitel selbst von Rubner und Nothnagel behandelt wird. Rubner erörtert allgemein klimatologische und physiologische Fragen von mitunter grosser praktischer Wichtigkeit (z. B. die Sonnenstrahlung und die terrestrische Strahlung, Temperaturen von Wohnräumen der klimatischen Kurorte, sanitäre Anforderungen an Kurorte). Nothnagel schildert kurz, aber treffend die ärztlichen Erfahrungen über Klima und klimatische Kurorte.

Umfangreich ist das Kapital: Höhenlufttherapie. Den physiologischen Teil hat A. Löwy (Berlin) übernommen (Begriff, Charakteristik und physiologische Wirkungen des Höhenklimas). H. Eichhorst bespricht die ärztlichen Erfahrungen und die Höhenluftkurorte Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz.

Den physiologischen Teil des Abschnittes Pneumatotherapie hat R. Du Bois-Reymond bearbeitet, die Methodik G. v. Liebig (die transportablen pneumatischen Apparate, die pneumatischen Kammern).

J. Lazarus (Berlin) schildert die Inhalationstherapie (anatomische und physiologische Vorbemerkungen, Eindringen veränderter atmosphärischer Luft in die Atmungsorgane durch Inhalation, die Technik der Inhalationstherapie, Inhalationsapparate).

Im Kapitel Balneotherapie legt v. Liebermeister die thermischen Wirkungen der Bäder dar, während Glax sich mit der Einteilung der Bäder in physikalischer und chemischer Hinsicht beschäftigt und Indikationen, sowie Kontraindikationen der Bäder aufstellt.

Sehr lesenswert ist der Abschnitt: Thalassotherapie. A. Hiller stellt in eingehender Weise unsere Kenntnisse über die klimatischen Verhältnisse (Seeluft, Seewasser) zusammen, Sir Hermann Weber verdankt man die Beschreibung der „Technik und Anwendung der Seebäder und Seereisen (Regeln über den Gebrauch von Seebädern, Anzeigen, Gegenanzeigen, therapeutische Verwendung von Seereisen, Gegenanzeigen). A. Hiller behandelt schliesslich den Abschnitt: Seesanatorien.

Die Hydrotherapie wird von W. Winternitz (Wien) und Strasser (Wien) bearbeitet. Die physiologischen Grundlagen, sowie die Beziehungen der Hydrotherapie zu anderen physikalischen Heilmethoden stellt Winternitz dar.

Die Thermotherapie hat in A. Goldscheider (Berlin) (Physiologisches) und Friedländer (Wiesbaden) (Technik und Anwendung) ihre Bearbeiter gefunden.

Diese kurze Inhaltsübersicht mag zeigen, wie gewaltig das verarbeitete Material ist. Es ist dasselbe so gut einheitlich bearbeitet, als dies bei einer so grossen Zahl von Mitarbeitern möglich ist.

Man kann der Fortsetzung des imposanten Werkes mit grossem Interesse entgegensehen.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. Nach dem neuesten wissenschaftlichen Standpunkte und zahlreichen eigenen Studien und Untersuchungen dargestellt von Prof. Dr. E. Finger. Fünfte, wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke, 1901.

In der medicinischen Literatur gibt es eine Anzahl von Werken, die gleichsam als Repräsentanten des Specialzweiges gelten, den sie behandeln. Jeder kennt sie und ihr Name kommt einem zunächst ins Gedächtnis, wenn von dem Fache die Rede ist. Dazu gehört zweifellos Finger's „Blennorrhoe". Es ist ein gutes Buch und ein verlässlicher Ratgeber. Um so mehr muss es wunder nehmen, dass der rühmlichst bekannte Autor, der seine Materie so eminent beherrscht, bei der in relativ geringem Zeitraum notwendig gewordenen fünften Auflage so geringe Veränderungen und Ergänzungen vorzunehmen hatte. In diesem Gewande erscheint das sonst so wertvolle Werk veraltet und verliert vollständig das subjektive Gepräge. Abgesehen von gewissen zopfigen Bemerkungen, welche durch die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Studien des Verf's. selbst u. A. längst überholt sind, fehlen wichtige moderne Kapitel, die der Specialist gewiss vermissen muss. So z. B. ist die moderne Therapie der Gonorrhoe zu wenig reichhaltig; es fehlt die Betonung bezw. Darstellung der Antisepsis resp. Asepsis bei der instrumentellen Behandlung der Harnwege. Das Kapital der Cystitis, namentlich der chronischen, erscheint zu kurz abgefertigt; der Cystoskopie ist gar nicht gedacht, statt in präciser Weise abgehandelt zu sein. Der ascendierenden Erkrankung der Ureteren und der Niere ist wenig mehr als eine Seite gewidmet. Es wäre ferner dem Werke gewiss nicht von Nachteil, ein kurzes Kapitel über die Bakteriologie resp. Biologie des Gonococcus zu enthalten.

Aus diesen Bemerkungen resultiert, dass bei einer zweifellos bald wieder nötigen Neuauflage des allgemein so beliebten Buches eine wirkliche Umarbeitung nötig erscheint, eine Forderung, der gerade Finger, einer der gründlichsten Kenner der Blennorrhoe, der an ihrer Erforschung einen ganz hervorragenden Anteil hat, voll und ganz gerecht werden kann.

Hugo Weiss (Wien).

Kompendium der Hautkrankheiten einschliesslich der Syphilide und einer kurzen Kosmetik. Von S. Jessner. Zweite umgearbeitete Auflage. 1900.

Um auf ca. 300 kleinen Druckseiten alles dermatologisch Wissenswerte so zusammenzutragen, dass alles übersichtlich geordnet und dem praktischen Arzte leicht verständlich ist, dazu gehört neben völliger Beherrschung der Materie ein so eminent praktisches Talent, wie es Jessner besitzt. Nur äusserst selten wird der Specialist, der Stichproben in dem für Studierende und Aerzte geschriebenen Buche vornimmt, eine Niete ziehen, und dann kann es sich höchstens nur um ganz neue, bezw. noch nicht hinlänglich geklärte Dinge handeln. Der Hauptvorzug des Buches besteht in der frischen Manier, in der es geschrieben, und ferner in der lapidaren Kürze, die jedoch niemals zur Unverständlichkeit führt. Das Werk ist vom Praktiker für den Praktiker geschrieben, dennoch kommt die Wissenschaft nicht zu kurz dabei, denn der allgemeine Teil bringt davon genau so viel, als für das Verständnis der Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten erforderlich ist. Die Errungenschaften der letzten sieben Jahre (n. b. die erste Auflage des Jessner'schen Kompendiums erschien 1893) sind in die vorliegende Auflage gründlich mit eingewoben, so dass sie, als eine dem Standpunkt der Neuzeit entsprechend verbesserte, sich nicht nur die alten Freunde erhalten, sondern sich auch sicherlich viel neue Anhänger dazu erwerben wird.

Ferdinand Epstein (Breslau).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Buchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

V. Band.	Jena, 3. April 1902.	Nr. 7.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2 mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: Zitter's Annoncen-Expedition, Wien, VII, 2, Mariahilferstr. 62. Vertretung in Berlin: Arthur Moser, Berlin SO. 16, Brückenstrasse 1c. Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Behandlung des Ileus mit Belladonnapräparaten.

Von Dr. F. **Honigmann** (Breslau).

Literatur.

1) Adam, Ein schwerer Obturationsileus durch Atropin und Oleum olivarum gehoben. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 17.

2) Aronheim, Ileus und Atropin. Ebenda 1901, Nr. 33.

3) Bamberger, Krankheiten des chylopoet. Systems, 2. Aufl., Erlangen 1864.

4) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre, Berlin 1861, Bd. III, p. 765.

5) Batsch, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 45 (s. hier auch die Fälle von Festner, Gebser u. Scheumann) u. Nr. 51; 1900, Nr. 27.

6) Bernstein, J. G., Praktisches Handbuch für Wundärzte, Leipzig 1786.

7) Blasius, Handwörterbuch der gesamten Chirurgie, Berlin 1836.

8) Bofinger, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Münch. mediz. Wochenschrift 1901, Nr. 17.

9) v. Boltenstern, Atropinbehandlung des Ileus. Aerztl. Monatsschrift 1901, Juli.

10) Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie (Ed. Henoch), Erlangen 1856.

11) Cloetta-Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre 1892.

12) Demme, Weitere Beiträge zur Atropinbehandlung des Ileus. Münchner med. Wochenschr. 1900, Nr. 48, p. 1665.

13) Dietrich, Noch ein Fall von Ileus, der mit Atropin behandelt wurde. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 8.

14) Emmert, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Stuttgart 1862, Bd. II..

15) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten, Bd. III, Berlin 1902.

16) Frank, J., Magazin für physiolog. und klinische Arzneimittellehre und Toxikologie, Bd. I—IV. Leipzig 1846—1852.

17) Gaethgens, Zur Behandlung des Ileus mit Belladonnapräparaten. Münchener med. Wochenschr. 1901, Nr. 17.

18) Gebele, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.

19) Haemig, Chirurgisch nicht zu behandelnder Ileus durch Atropin behoben. Ebenda 1901, Nr. 23.

20) Hesselbach, Handbuch der chirurgischen Pathologie und Therapie, Jena 1844.

21) Hoechtlen, Ein weiterer Fall von Ileus, der mit Atropin behandelt wurde. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 12.

22) Holz, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Ebenda 1900, Nr. 48.

23) Husemann, Atropin. Artikel in Eulenburg's Realencyklopädie.

24) Jakobi, Beiträge zur physiologischen und pharmakologischen Kenntnis der Darmbewegungen. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakologie 1892, Bd. XXIX.

25) Kionka, Grundriss der Toxikologie, Leipzig 1901.

26) Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, Stuttgart 1893.

27) Kohlhaas, Zur Behandlung des Ileus mit hohen Atropingaben. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 36, p. 1255.

28) Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darms, Ziemssen's Handbuch, Bd. VII. Leipzig 1876.

29) Lüttgen, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 48.

30) Marcinowski, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 43.

31) Middeldorpf, Ein Fall von Ileus mit Atropin behandelt. Ebenda 1901, Nr. 17.

32) Ostermaier, Zur Darmwirkung des Atropins. Ebenda 1900, Nr. 49.

33) Polack, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 17.

34) Pritchard, Ein Fall von Darmverschluss durch einen Gallenstein, erfolgreich behandelt mit Atropin. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.

35) Proelss, Ebenda 1900, Nr. 35, p. 1223.

36) Reuss, Ebenda 1899, Nr. 51.

37) Richter, A. G., Die spezielle Therapie, Wien 1830. Bd. IV.

38) Robinson, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Therap. Monatsh. 1901, April.

39) Roser, Handbuch der anatom. Chirurgie, p. 354. Tübingen 1872.

40) Rumpel, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Therap. Monatshefte 1901, Juni.

41) Russow, Ileus und Atropin. Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 40.

42) Schmidt, B., Die Unterleibsbrüche (Pitha-Billroth's Handbuch der allgem. und speziellen Chirurgie).

43) Schulz, Geschichtliches zur Behandlung des Darmverschlusses mit Belladonnapräparaten. Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.

44) Simon, Zur Atropinbehandlung des Ileus. Ebenda 1901, Nr. 12.

45) Stark, Ein weiterer Fall von Atropinbehandlung bei Ileus. Ebenda 1901, Nr. 5.

46) Strauss, Atropinbehandlung bei Ileus. Fortschritte d. Medizin 1901, Nr. 12.

47) Traversa, Policlinico 1897, Bd. IV, Nr. 24, p. 601. Ref. Schmidt's Jahrbücher 1898.

48) Wittmaack, Handbuch der rationellen Therapie, Leipzig 1859, Bd. II.

Vor wenigen Jahren berichtete Dr. Batsch (Grossenhain)[5], dass er in einem sehr schweren Falle von „dynamischem Ileus", sowie bei einer grossen eingeklemmten Scrotalhernie durch subcutane Einspritzung hoher Atropingaben (5 mg! pro dosi) überraschende Heilerfolge erzielt habe. Wie derselbe Autor erwähnt, hat der bekannte Generalchirurgus Theden bereits anno 1788 Belladonna gegen Ileus angewendet und dabei die sechsfache Maximaldosis pro dosi und die vierfache pro die verabreicht. Seitdem sei jedoch die höchst wirksame Heilmethode in Vergessenheit geraten.

Batsch's Anregung fiel im Kreise der praktischen Aerzte auf fruchtbaren Boden. Das beweisen zahlreiche Publikationen über den Gegenstand, die grösstenteils, gleich der ersten Mitteilung Batsch's, in der Münchener medizinischen Wochenschrift seither erschienen und schon zu einer nicht unbeträchtlichen Kasuistik angeschwollen sind. Es ist bemerkenswert,

wie viele günstige Erfolge mit Atropininjektionen bei Ileuskranken erzielt wurden, und wenn wir auch mit v. Boltenstern[9]) annehmen dürfen, dass die Misserfolge nicht mit gleicher Vollständigkeit in die Oeffentlichkeit gelangt sein mögen, so ist die Zahl der „Heilungen“ doch gross genug, um eine eingehende Würdigung des vorliegenden Beobachtungsmaterials zu rechtfertigen. Von vornherein möchte ich nicht unterlassen, auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, die einer objektiven Bewertung der mit Atropin erzielten Erfolge entgegenstehen. Jeder erfahrene Arzt weiss, wie mannigfaltig die anatomischen Grundlagen des Symptomenkomplexes sein können, den man als Ileus bezeichnet, und wohl jeder hat auch schon zu seinem Leidwesen erfahren müssen, wie unüberwindlich schwer es oftmals ist, gegenüber dem vieldeutigen Krankheitsbilde eine spezielle Diagnose zu stellen und Sitz, Ursache und Art der Darmocclusion zu ergründen. Zwar ist durch die wachsende Kenntnis der pathologischen Vorgänge und auch auf dem Wege des Experiments die Diagnostik des Ileus wesentlich gefördert worden — besonders durch die Arbeiten v. Wahl's und seiner Schüler — aber dennoch befällt auch heute noch, wie Naunyn*) sagt, den Arzt bei jedem Ileusfalle eine erhebliche Aufregung; denn die Frage: „Chirurgische oder medizinische Behandlung?“ tritt kaum in einer anderen Situation gleich dringend und verantwortlich an ihn heran. Es ist ohne weiteres klar, dass eine sichere Indikationsstellung nur auf Grund einer bestimmten speziellen Diagnose sich ausbilden kann, und doch wird in einer grossen Reihe von Fällen der Arzt am Krankenbette sich zu schwerwiegenden Entschliessungen gedrängt sehen, ohne Klarheit über den inneren Zusammenhang seines Krankheitsfalles gewinnen zu können. Selbst die primitivste Forderung wird oft nicht zu erfüllen sein, nämlich die Entscheidung der Frage, ob eine Strangulation vorliegt, ob nur eine Obturation oder eine dynamische resp. reflektorische Funktionshemmung des Darms. Bei der Strangulation ist die Indikation zum chirurgischen Eingriff eine absolute. Darüber dürfte auch bei den Internen heute Uebereinstimmung herrschen. Also nur in den Fällen, in denen eine Strangulation auszuschliessen ist, wird die medizinische Therapie in Betracht kommen. Nach verschiedenen auffällig übereinstimmenden Statistiken sind es etwa ein Drittel aller Ileusfälle, die bei innerer Behandlung heilen. Aber gerade diese ohne Autopsie geheilten Fälle bereiten häufig der epikritischen Diagnose die grössten Schwierigkeiten, und sie eben sind es andrerseits, die therapeutischen Versuchen und glänzenden Heilerfolgen mit dem und jenem Mittel ein weites Feld bieten. Im Einzelfalle wird es aber immer recht schwer zu entscheiden sein, inwieweit die eingetretene Heilung durch die angewandte Therapie bewirkt wurde. Immerhin galt bis vor kurzem allgemein die Ansicht, dass in den einer medizinischen Behandlung überhaupt zugänglichen Fällen kein inneres Mittel besseres zu leisten vermöge, als das Opium. Der wohlgegründete Ruf dieses trefflichen Medikaments hat jedoch neuerdings von chirurgischer Seite manchen Angriff erlitten. Wenn auch die günstige Wirkung auf das subjektive Befinden des Kranken nicht in Abrede gestellt werden kann, so macht man doch dem Opium den Vorwurf, dass es die Peristaltik lähme, daher die Darmparalyse befördere, und vor allem, dass es durch die von ihm bewirkte Euphorie über den Ernst der Situation hinwegtäusche und den richtigen Zeitpunkt zum notwendigen chirurgischen Eingriff versäumen lasse. Es ist hier nicht der Ort, die Berechtigung dieser Aufstellungen zu diskutieren. Ich erwähne sie nur, weil ich glaube, dass das

*) Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. I.

gegen das Opium erwachende Misstrauen den Wunsch gezeitigt hat, ein Mittel zu besitzen, das dem Patienten die gleiche Wohlthat verschafft, ohne dem Arzte die gefahrdrohende Entwickelung des Krankheitsprozesses zu verschleiern.

Nach den Aeusserungen mancher Autoren scheint es fast, als ob das Atropin bestimmt sein sollte, das Opium zu ersetzen, und der Zweck nachstehender Zeilen ist es, zu untersuchen, inwieweit die bisherigen Erfahrungen berechtigen, von dem „neuen" Heilverfahren Günstiges zu erwarten.

I. Historisches.

Die Verwendung von Belladonnapräparaten bei Darmobstruktion etc. ist recht alten Datums. Batsch selbst nennt, wie schon erwähnt, Theden als seinen ersten Vorgänger. Ich fand bei Bernstein[6]) folgende Notiz: „Auch der Herr Generalchirurgus Theden (Neue Bemerkungen und Erfahrungen, Teil II, p. 209, Berlin 1782) hat, nachdem ihm von dem Herrn Regimentschirurgus Evers seine Erfahrungen bekannt gemacht worden, das Pulver der Belladonnablätter zu 5 Gran mit ebensoviel Rhabarber einmal, auch wohl zweimal täglich bei Verstopfungen der Eingeweide etc. etc. mit grossem Nutzen gebraucht." Kürzlich hat Schulz[43]) eine Reihe von geschichtlichen Nachweisen gebracht, dass schon in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts Belladonna in verschiedener Form als Heilmittel bei Ileus sehr gebräuchlich gewesen ist. Zur Vervollständigung seiner höchst interessanten Notizen sei noch folgendes kurz berichtet:

Schon im Jahre 1803 hat ein Arzt unter der Chiffre H. J. G....ch[16]) Belladonnaklystiere gegen Miserere angewendet. Eine Verwechselung mit einem Tabakklysma gab den ersten Anlass. Es handelte sich um einen incarcerierten Leistenbruch, dessen Taxis nicht gelang und der nach dem Belladonnaklystier unter heftigen Vergiftungserscheinungen (Delirien, Hallucinationen) zurückging.

Einen grösseren Umfang scheint die Belladonnabehandlung erst in den 30er Jahren des vorigen Jahrhunderts angenommen zu haben. Noch vorsichtig äussert sich Richter[37]): „Auch von den Belladonnaklystieren ist vielleicht manches zu erwarten" (sc. bei Ileus). Erst die Empfehlungen von Fuzet Dupouget[43]), der in der Revue médicale (Nov. 1831) über günstige Erfahrungen in vier Fällen berichten konnte, und von Hanius[16]), der nach Schulz auch als Harrius sich bezeichnet findet, reizten zu häufigeren Versuchen. Von letztgenanntem Autor sind folgende drei Fälle in Frank's „Magazin"[16]) referiert:

1. Taglöhner, früher stets gesund; ohne Grund von Kolikschmerzen, Verstopfung und Erbrechen befallen, wurde am 16. Tage der Krankheit sterbend vom Arzte gesehen und durch ein Klysma von Infus. rad. Belladonnae und Kamillenwasser geheilt.

2. Alter Gärtner mit Scrotalbruch. Ileus. Nach 15 Tagen, nach vergeblicher Anwendung aller andern Mittel, Genesung nach Belladonnaklystieren.

3. 40—50jährige Dame. Seit 9 Tagen Passio iliaca. Durch Belladonnaklysmen gerettet.

Doch gesteht schon Hanius, „dass ihm auch Fälle vorgekommen sind, wo die Belladonnaklystiere nicht halfen, und dass er in Fällen, wo der Ileus eine tiefere organische Grundlage hat, von ihnen ebensowenig, wie von allen andern Mitteln hofft. Er bezeichnet als den Wirkungskreis dieser Klystiere nur denjenigen Ileus, den man ausschliesslich so nennt, der spontan entsteht und sich entwickelt, über dessen äussere und innere Bedingungen wir fast

immer in Ungewissheit bleiben und wo wir nur dies eine im Auge haben, die Verstopfung zu heben."

Es ist gewiss bemerkenswert, dass schon vor beinahe 70 Jahren ein objektiv beobachtender Arzt das Bedürfnis empfand, für die Anwendung des von ihm empfohlenen Heilmittels die Indikation zu begrenzen.

In demselben Jahre (1836) publizierte Rademacher[43]) die Erfolge, die er in drei Fällen von eingeklemmten und zuvor irreponiblen Brüchen durch Einreibung mit Belladonnasalbe erzielte. Gleichzeitig äusserte sich auch Blasius[7]) folgendermassen: „Bei eingeklemmten Brüchen spastischer Art gebraucht man das Infus von $^1/_2$ — 1 Skrupel des Krautes (sc. Belladonna) zum Klystier. Eine Salbe aus Extr. Belladonnae und Ad. suill. ist empfohlen zur Einreibung bei Hernia incarcerata zur Erweiterung des Bruchringes."

In den Jahren 1836 — 39 wurde die Kasuistik der Ileusheilungen mit Belladonna vermehrt durch Wagner, Woltraber, R. Meyer, Bonorden und Steinitz, denen sich 1841 Droste, sowie mit folgender Erfahrung Becker[16]) zugesellte.

Eine 48 Jahre alte Frau, die früher oft an Cardialgie und Obstipation litt, bekam einen „Ileus inflammatorius", der, nach allen Regeln der Kunst behandelt, dennoch keine Besserung zeigte. Ununterbrochenes Kotbrechen. Nach einem Klystier von 1 Drachme Rad. Belladonnae liessen Schmerz und Erbrechen rasch nach. Nach $^1/_2$ Stunde starke, mit Blut vermischte Entleerung. Keine narkotischen Erscheinungen.

Zwei Jahre später heilte Schwabe[16]) drei Fälle von Ileus, den er „meist nach Genuss von aus grobem Mehl mit wenig Hafer bereiteten und oft nicht gar gebackenem Kuchen entstehen sah", durch Klystiere von Radix Belladonnae. In einem Falle traten heftige Intoxikationserscheinungen auf, die nach einem Aderlass von $1^1/_2$ Pfd. und Essigklystieren schwanden.

Auch in Hesselbach's bekanntem Handbuch[20]) wird die Belladonnatherapie gewürdigt. Als Autor der externen Applikation bei eingeklemmten Hernien wird hier Most genannt. Dieser lässt, wenn der Bruch sehr hart gespannt ist und wenig schmerzt, einige Zeit warme Kamillenumschläge machen und dann 6 — 10 Minuten lang erwärmtes Bilsenkrautöl mit Extract. Belladonnae ($^1/_2$ Drachme auf 1 Unze) ganz langsam einreiben. An einer anderen Stelle desselben Buches werden auch die Klystiere von Herba Belladonnae erwähnt (10 — 20 Gran auf 8 Unzen Wasser, jedoch „nur mit der grössten Vorsicht" anzuwenden). Die fettigen Einreibungen sind übrigens nach Hesselbach's Ansicht nicht nur ganz unwirksam, sondern auch nachteilig, weil sie die Taxis erschweren, indem sie die Bruchgeschwulst so schlüpfrig machen, dass sie der Arzt nicht gehörig fassen und festhalten kann. Der gleichen Anschauung huldigen die homöopathischen Autoren Trincks und Noack[43]), welche statt der Einreibung bei Brucheinklemmungen Klystiere von 1 bis 2 Tropfen der Tinctur. Belladonnae auf 4 Unzen Wasser vorziehen im Gegensatze zu Payne[43]) (Materia medica 1848), welcher die Einreibungen empfiehlt.

Pereira[43]) schreibt der Belladonna bei eingeklemmten Brüchen eine erschlaffende Einwirkung auf die Bauchmuskeln zu. In Mitscherlich's Arzneimittellehre (1851) wird bei „krampfhaft eingeklemmten Brüchen" die äusserliche und innerliche Anwendung von Atropin und Belladonna als erfolgreich geschildert.

Der dritte Band von Frank's „Magazin"[16]) enthält Referate über mehrere Fälle von Jensen, in denen viertelstündiges Einreiben von Belladonnasalbe nach vorherigen Aderlässen und kalten Fomentationen die Taxis ermöglichte. Hier

finden wir auch drei Fälle Lamby's beschrieben (zwei incarcerierte Hernien und einen Ileus), in denen die Ileuserscheinungen nach mehrfachen Belladonnaklystieren behoben wurden. In allen Fällen beobachtete der Autor schwere Vergiftungserscheinungen. Staal[16]) hatte mit derselben Therapie bei einem Falle von Intussusception Erfolg, bei dem Tabaksklystiere versagt hatten.

Im Gegensatz zu den vielen günstigen Erfahrungen sei nachstehende Beobachtung Penike's[16]) citiert:

Eine 75 jährige Witwe erlitt eine Leistenbrucheinklemmung. Nach vergeblicher Anwendung der übrigen Mittel wurden vom vierten bis zehnten Krankheitstage fünf Belladonnaklystiere ohne Erfolg gegeben. Gelinde Intoxikationserscheinungen traten auf. Erbrechen und Schmerz sistierten. Erst nach dem letzten Klystier, als schon Miserere bestand und Collaps drohte, kamen Flatus und Stuhl, aber der Bruch blieb irreponibel. Durch Oelklystiere und Kalomel wurden weitere Entleerungen erzielt, doch erst nach acht Tagen ging der Bruch zurück. Verf. kann den Belladonnaklystieren kein unbedingtes Lob zollen. In einem anderen letal verlaufenen Fall liessen sie ihn im Stich und Bruchheister in Hamburg habe die gleiche schlechte Erfahrung gemacht.

Auch als Mixtur fand die Belladonna Verwendung. Larue (1855) beseitigte in vier Fällen von Brucheinklemmung die Ileuserscheinungen nach folgender Vorschrift: Extr. Belladonnae aq. 20 cg, Aq. dest. 60 g, Syr. flor. Aurant 30 g. D.S. alle 10 Minuten einen Kaffeelöffel. (Seine Fälle sind bei Schulz[43]) ausführlich referiert).

Den ersten Versuch einer rationellen Begründung der Belladonnatherapie findet man in folgender Auslassung Cannstatt's[10]): „Da Ileus ohne einen Anteil von Krampf gar nicht denkbar ist, so sind die sedativen, antispasmodischen Mittel immer am Platze und reichen zuweilen für sich allein zur Herstellung des normalen Zustandes aus oder sind wenigstens sehr wichtige Adjuvantien der Kur. Man reicht diese Sedativa innerlich allein für sich oder verbunden mit eröffnenden Mitteln, das Opium, den Hyoscyamus, die Belladonna, die Aqua laurocerasi. Man wendet sie auch in Klystieren und Einreibungen an (Klystiere mit Ol. hyoscyami, aus Tabaks-, Cicuta-, Belladonnaaufguss, Tabaksrauchklystiere)".

Im Jahre 1857 folgt eine Anzahl französischer Autoren*), die bei Colica nervosa die Heilerfolge der Belladonna rühmen (Foussagrives, Beaujeau, Fersen, Conget, Lebon), bezw. das Mittel bei Hernia incarcerata empfehlen (David).

Einen weiteren französischen Arzt, namens Girand, erwähnt Wittmaack[48]): „Girand wendet das Belladonna-Extrakt äusserlich und innerlich an (in einer Mixtur) und will ihm vorzugsweise den glücklichen Erfolg in der Behandlung mehrerer Fälle von Ileus zu verdanken haben, obgleich er auch sonstige Hülfe zur Unterstützung heranzog (Kataplasmierung des Bauches, purgierende Lavements, Limonaden, Diät). Die gewöhnliche Dauer der Behandlung betrug sechs Tage. Am vierten Tage erfolgte zuerst Stuhlgang.

Schulz[43]) ist der Ansicht, dass die abfällige Berichterstattung (in Schmidt's Jahrbüchern) über die Mitteilungen Larue's u. a. dazu beigetragen haben mag, die Anwendung der Belladonna bei eingeklemmten Brüchen und sonstigen Ileusfällen in Vergessenheit zu bringen. Thatsächlich scheint dies nicht der Fall gewesen zu sein. Vielmehr finden wir in der Literatur auch der 60er und 70er Jahre viele Hindeutungen darauf, dass die Belladonna

*) Vgl. Schulz[43]).

damals ein sehr beliebtes Mittel gewesen sei. Allerdings lauten die Aeusserungen erfahrener und massgebender Kliniker jener Zeit keineswegs mehr sehr enthusiastisch; wahrscheinlich mögen gerade ausgedehntere Erfahrungen dazu geführt haben, das Mittel weniger zu schätzen.

So schreibt Bardeleben[4]): „Eines grossen Rufes erfreut sich bei vielen Aerzten die Belladonna. Man gibt entweder das Extract. Belladonnae in starken Dosen innerlich (Chevalier, Reiche u. a.) oder man lässt Klystiere aus einem Decoct. Belladonnae oder auch Hyoscyami bereiten (Hufeland, v. Loth u. a.). Man lässt Belladonnaextrakt in die Bruchgeschwulst einreiben (Spezeni, Poma), bedeckt dieselbe mit Kataplasmen, die aus Belladonnablättern dargestellt sind (St. Amand), ja man hat endlich auch durch das Einführen von Harnröhrenbougies, die mit Belladonnaextrakt bestrichen waren, eine gute Wirkung zu erreichen geglaubt (Riberi). Die Mehrzahl der Wundärzte ist von dem Glauben an die Wirksamkeit der Belladonna bei eingeklemmten Brüchen jedoch wieder zurückgekommen.

Auch Emmert[14]) äussert sich in ähnlichem Sinne:

„Werden (sc. bei eingeklemmten Brüchen) narkotische Stoffe, sei es in flüssiger oder in Salbenform eingerieben, so möchte häufig das mechanische Moment des Reibens wirksamer sein, als die narkotische Substanz an sich. Meistens gebraucht man zum Einreiben die Belladonna und zwar in höchst verschiedener Stärke; .... die narkotischen Klystiere sind schon lange in Gebrauch, gegenwärtig jedoch weniger häufig, als früher, seitdem man weiss, dass die Einklemmung meistens im Bruchsackhals sitzt, wogegen der Narkotismus nichts vermag, und seitdem man öfters beobachtet hat, dass durch letzteren Kranke zu Grunde gehen. Anerkennenswert ist es von Bruchheister, dass er, durch zahlreichere Erfahrungen belehrt, seine frühere Anpreisung der Belladonnaklystiere zurückgenommen hat, und wohl manche Aerzte dürften ähnliche Bekenntnisse zu machen im Falle sein."

In noch entschiedenerer Weise wendet sich der berühmte innere Kliniker Bamberger[3]) gegen die kritiklose Behandlung des Ileus. Seine Worte, die auch noch heute, nach fast 40 Jahren, ihre volle Geltung behaupten dürften, mögen in getreuer Wiedergabe folgen:

„Trotz der Schwierigkeit der Diagnose muss doch der Behandlungsplan von Anfang an ein wesentlich kausaler sein und von einer möglichst genauen Vorstellung der anatomischen Verhältnisse derselben geleitet werden. Wer ohne eine solche auf den blossen Namen „Ileus" hin ohne Sinn und Wahl mit Purganzen und Klystieren, Belladonna, Nicotiana, Kalomel, metallischem Quecksilber u. s. f. zu Felde zieht, tappt im Finstern herum und es wäre besser, den Kranken ruhig seinem Schicksal zu überlassen, das ihn vielleicht noch zu retten vermag, als durch eine Behandlung aufs Geratewohl hin den verworrenen Knäuel vollends zu einem unentwirrbaren Knoten zu verschlingen."

Aber auch die Freunde der Belladonnatherapie beginnen deren Grenzen zu erkennen. So Kafka[43]), der bei äusserer Incarceration zwar noch den inneren Gebrauch von Belladonna und event. Atropin empfiehlt, aber doch schon betont, dass bei innerer Incarceration, Achsendrehung und Invagination von diesen Mitteln kein sicherer Erfolg zu erwarten sei, sondern die Laparotomie das Ultimum refugium bleibe*).

---

*) Andererseits scheint aus dieser Zeit die Empfehlung der Belladonnapräparate gegen hartnäckige Stuhlverstopfung zu stammen (Bretonneau, Trousseau, Martin, R. Köhler etc.).

Je mehr wir uns der neueren Zeit nähern, eine um so grössere Abneigung gegen die Belladonnabehandlung tritt zu Tage. Roser[39]) schillt die Aerzte, die „zwar den Mut haben, eine starke Intoxikation mit Belladonna zu erzeugen, aber nicht den Mut, eine notwendig gewordene Bruchoperation mit Entschlossenheit vorzunehmen oder auch nur anzuraten". H. Köhler[43]) bestreitet die Wirkung der Belladonna bei Ileus; ihr Effekt bei eingeklemmten Hernien sei nur lokal anästhesierend. Die Erschlaffung spastisch kontrahierter Muskeln hätte an den erlangten günstigen Erfolgen nur geringen Anteil. Leichtenstern[28]) weist auf die Nachteile hin, welche die Belladonna und ähnliche Präparate gegenüber dem in Wirkung und Dosierung sicheren Opium haben. Belladonna, Cicuta und Hyoscyamus seien „je nach dem Präparate, der Dosis und Individualität schwankende, unsichere und oft unangenehme Vergiftungserscheinungen veranlassende Mittel, von denen wir noch nicht einmal sicher wissen, wie sie eigentlich auf den Darmkanal einwirken. Während z. B. von der Belladonna v. Bezold und Bloebaum behaupten, dass sie Stillstand der Peristaltik bewirke, sah Keuchel keine Veränderung derselben eintreten und schliessen andere aus der Stuhlgang befördernden Wirkung umgekehrt, dass sie die Peristaltik anrege (Trousseau)".

Schliesslich seien noch zwei Aeusserungen aus dem Anfange der 80er Jahre erwähnt, von Benno Schmidt[42]) und Husemann[43]). Der erstere schreibt: „Eine gleiche Wirkung, wie vom Opium und seinen Präparaten, versprechen sich manche Chirurgen von der Belladonna und geben auch an, dass sie günstige Erfolge erzielt haben. Sie wurde meist äusserlich appliziert .... oder als Klystier. Von der Mehrzahl der Beobachter wird angegeben, dass sich oft furchtbare Vergiftungszufälle eingestellt haben, der Bruch aber zurückgegangen sei. Es ist anzunehmen, dass ebensoviele andere unbefangene Beobachter nicht bestätigt gefunden haben, was ihr (sc. der Belladonnabehandlung) von Fränckel, Bruchheister u. a. nachgerühmt worden ist; es wäre sonst wunderbar, wie sie heutzutage ganz ausser Gebrauch gekommen sein sollte. Sicher aber ist, dass man im Gebrauche dieses Mittels selbst bei äusserlicher Applikationsweise, wegen der durch dasselbe verursachten Vergiftungszufälle, noch weit vorsichtiger sein muss, als beim Morphium."

Husemann[43]) endlich vermag nicht einzusehen, wie die Belladonnaklystiere oder -Einreibungen auf incarcerierte Brüche wirken sollen.

In den letzten 20 Jahren enthalten weder die chirurgischen, noch die medizinischen Hand- und Lehrbücher eine Empfehlung der Belladonnapräparate gegen Ileuserscheinungen. Auch die Spezialwerke führen diese Mittel nur bei der Therapie gewisser Obstipationsformen an*) (besonders gegen Enterospasmus nervos.) und soweit ich die Kasuistik verfolgen konnte, fand ich nur in einem Falle von Gallensteinileus, über den Wilkinson (Brit. med. Journal, 1897, 13. Febr.) berichtet, die Anwendung einer klein dosierten Atropininjektion (zusammen mit Morphin) nebenher erwähnt. So war es thatsächlich für das heutige Aerztepublikum wieder eine neue Therapie, als Batsch seine Atropinbehandlung mit grossen subcutanen Dosen zuerst empfahl.

*) Kirmisson und Rochard empfehlen bei Gallensteinileus Belladonna innerlich (Arch. générales 1892).

II. Theoretische Anschauungen über die Darmwirkung des Atropins resp. der Belladonna.

Schon in der Zeit der Belladonnaklystiere waren, wie wir oben sahen, die Aerzte von der Meinung beherrscht, dass die Belladonna einen bestehenden Krampf der Darmmuskulatur zur Lösung bringe und dadurch den Ileus heile. Manche nahmen allerdings an — und sie konnten sich dabei auf die Ansicht eines Trousseau stützen — dass Belladonna die Peristaltik anrege, und wandten es daher als Abführmittel an. Batsch war bei seiner erstmaligen Anwendung des Atropins von der Ueberlegung geleitet, einen Krampf der Darmmuskulatur zu heben.

Die Widersprüche in den Anschauungen über die Darmwirkung des Atropins, auf die Leichtenstern schon vor Jahren hinwies (s. o.), bestehen auch heute noch ungelöst.

Im Tierversuch treten nach Injektion kleiner Atropingaben ins Blut Darmbewegungen auf, welche von Keuchel (Inaug.-Dissert., Dorpat 1868) auf eine Lähmung der Hemmungsapparate zurückgeführt wurden. Andere Autoren, wie Schmiedeberg (Arzneimittellehre 1888) und Hagen (Inaug.-Dissert., Strassburg 1890) nahmen dagegen an, dass das Atropin in kleinen Gaben die Muskulatur des Darmes direkt reize. Zu Gunsten der letzteren Anschauung sprechen die Versuchsergebnisse Jakobi's[24]), der nach Durchtrennung des Splanchnicus und nach Exstirpation der Nebennieren — also nach Ausschaltung aller hemmenden Bahnen — noch durch Atropininjektion spontane Darmbewegungen erzeugen konnte. Dass es sich bei den durch Atropin angeregten Bewegungen um eine direkte Erregung der Darmwand handle, konnte Jakobi daraus folgern, dass bei Injektion der Atropinlösung direkt in das Darmlumen nur in der Schlinge, in die injiziert worden war, Bewegungen auftraten, während der übrige Darm ruhig blieb. Im übrigen ging aus Jakobi's Versuchen übereinstimmend hervor, „dass unter dem Einfluss des Atropins die Fähigkeit des Darmes, auf Vagusreizung in Bewegung zu geraten, vermindert und schliesslich zu einer Zeit, wo die Muskulatur direkt noch durchaus erregbar ist, vollständig aufgehoben wird. Die durch das Atropin bewirkte Lähmung der motorischen Nervenelemente der Darmwand verhindert also das Zustandekommen der Vaguswirkung."

Bei Cloetta-Filehne[11]) finden wir dagegen die Angabe, dass grössere Dosen nicht nur die Endigungen des Vagus lähmen, sondern auch die Splanchnicushemmung beseitigen, infolge wessen verstärkte Peristaltik auftrete, „daher denn auch Atropin dort stuhlbefördernd wirken kann, wo bei einem Patienten etwa abnorm starke Hemmung der Peristaltik vorliegt".

Kobert[26]) wiederum, der Darstellung Schmiedeberg's folgend, gibt an, dass die Darmperistaltik durch Atropin vollständig sistiert wird, wenn sie bloss von den motorischen Ganglien in der Darmwand ihre Impulse empfängt. Die Muskulatur bleibe bei mässigen Gaben des Alkaloids erregbar und kontrahiere sich daher auf direkte Reizung, ohne dass indessen eine Peristaltik zuwege gebracht wird. Sind die Darmbewegungen von vornherein durch eine direkte Erregung der Muskeln verursacht, so bleibe die Wirkung des Atropins mehr oder weniger vollständig aus. Man beobachte zuweilen nach kleinen Gaben sogar eine geringe Verstärkung der Peristaltik, so dass das Atropin vielleicht die Muskulatur zunächst in mässigem Grade errege. Nach sehr grossen Mengen erfahre die Muskelerregbarkeit eine merkliche Abschwächung.

Husemann[23]) erwähnt nur die „ausgesprochen lähmende Wirkung auf die Ganglienapparate des Darmes“ und weist auf die guten therapeutischen Wirkungen bei Bleikolik hin.

Dementsprechend findet sich in den physiologischen Lehrbüchern von Herrmann und Landois die Bemerkung, dass Atropin auf die Darmbewegung lähmend wirke, bezw. die Erregbarkeit des Plexus myentericus herabsetze.

Eine neuere Experimentaluntersuchung von Traversa[47]) kommt zu folgenden Ergebnissen:

Kleine Atropingaben, die zur Lähmung der Herzvagi schon völlig genügen, ändern die Darmperistaltik so gut wie gar nicht. Erst nach 0,006 bis 0,015 lassen Frequenz und Stärke der Darmbewegungen nach. Zur völligen Unterdrückung sind 0,02—0,05 Atropinsulfat (bei Hunden) erforderlich. Atropin beseitigt die unter Pilocarpinwirkung eintretende übermässige Peristaltik zuverlässig, während umgekehrt Pilocarpin auch in den grössten Gaben den durch Atropin in Ruhe versetzten Darm nicht mehr zu Bewegungen veranlassen kann. Die auf Berührung der Darmserosa mit einem Kochsalzkrystall auftretende antiperistaltische Kontraktionswelle wird durch Atropin auf einen streng lokalisierten Bezirk, die gereizte Muskulatur der Berührungsstelle, eingeengt. Am ausgeschnittenen, künstlich durchbluteten Darm erweitert Atropin, dem Durchströmungsblut zugesetzt, die Darmgefässe und lähmt die Darmbewegungen, während Pilocarpin zwar auch die Gefässe stark erweitert, aber zugleich lebhafte Peristaltik hervorruft. Traversa empfiehlt auf Grund seiner Versuche die klinische Anwendung des Atropins bei solchen Arten von Verstopfung, wo, wie bei der Bleikolik, schmerzhafte spastische Kontraktionen der Darmmuskulatur zu grunde liegen. Kontraindiziert sei dagegen das Atropin bei Atonie der Darmmuskulatur.

Kionka[25]) spricht sich ziemlich übereinstimmend mit Cloetta-Filehne dahin aus, dass das Atropin auf die peripheren Nerven nach kurzer Erregung lähmend wirke, so auch auf die Splanchnicusendigungen, indem es eine Verstärkung der Peristaltik hervorrufe. In den glatten Muskeln des Darms lähme es ferner die motorischen Endigungen und erzeuge daher Meteorismus.

Suchen wir aus vorstehend skizzierten Beobachtungen und Meinungen das Uebereinstimmende herauszusondern, so scheint von allen den genannten Autoren beim Tiere die lähmende Wirkung des Atropins auf die Peristaltik des Darms festgestellt zu sein, während die anregende Wirkung auf die Darmbewegung von mehreren Beobachtern nicht erwähnt wird. Auch die neueren Kliniker scheinen nur die sedative Wirkung der Belladonnapräparate anzuerkennen. Bretonneau und Trousseau empfahlen zwar die Belladonna geradezu als Abführmittel, aber ein auf dem Gebiete der Darmkrankheiten so erfahrener Kliniker wie Nothnagel erklärt, „dass er von der öfters gerühmten Wirksamkeit der Belladonna zur Beförderung des Stuhles sich nicht habe überzeugen können“. (Die Erkrankungen des Darms etc., Wien 1898, p. 286). Boas (Darmkrankheiten, Leipzig 1899) äussert, dass die Belladonna und das Atropin bei allen schmerzhaften und krampfartigen Krisen indiziert sei, da es durch Lähmung der Ganglien und Nervenelemente der Darmwand abnorme Kontraktionen der Darmschlingen zur Lösung bringe. Auch sonst wird die Belladonna vielfach gegen die sogenannte Obstipatio spastica empfohlen

Dagegen fand ich, soweit ich die Literatur verfolgen konnte, nichts darüber, dass eine Verstärkung der Peristaltik nach Belladonna oder Atropin jemals klinisch beobachtet worden wäre; andererseits figuriert „Meteorismus“

nicht selten unter den Symptomen der Atropinvergiftung, woraus wohl geschlossen werden darf, dass grosse Atropingaben auch beim Menschen lähmend auf die Darmmuskulatur wirken.

Das nicht unbedeutende Material von Fällen, in denen neuerdings bei Ileuserscheinungen mehr oder weniger grosse Atropingaben eingespritzt wurden, bringt leider keine wesentlichen Aufklärungen über diese wichtigen Fragen. Es ist auch nicht zu verwundern, dass die komplizierten Verhältnisse der Darmbewegung beim kranken Menschen, die doch schon der Beobachtung grosse Schwierigkeiten entgegensetzen, keine klare Deutung zulassen. Vielleicht ist es auch nicht allein die Wirkung des Atropins auf die Darmbewegung, die beim Ileus in Frage kommt; möglicherweise spielen auch die Herabsetzung der Darmsekretion (Rumpel, Gebele) oder die vasomotorischen Veränderungen der Darmgefässe eine Rolle.

(Fortsetzung folgt.)

Die Hämoglobinurie.

Sammelreferat von Dr. **Walther Stempel**,
dirigierendem Arzt des Diakonissen-Krankenhauses Bethlehem in Breslau.

(Fortsetzung und Schluss.)

Klinische Erscheinungen der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Was zunächst das Allgemeinbefinden der an paroxysmaler Hämoglobinurie Leidenden anbelangt, so sind die Befallenen in der Regel blasse, anämische Individuen, die leidend aussehen und mangelhaften, oft schlechten Ernährungs- und Kräftezustand besitzen. Bei einem Teil derselben wurden auch anämische Geräusche am Herzen gefunden. Allein in einer grossen Anzahl von Fällen finden wir die Mitteilung, dass die Patienten wohl etwas blass, im übrigen aber wohlgenährt und kräftig waren. Ja, Fleischer, Dujardin-Beaumetz, Murri und Kast sprechen direkt von gesundem, blühendem Aussehen ihrer Kranken. Häufig besteht leichter Icterus, selbst in anfallsfreien Zeiten.

Dem Anfall gehen in weitaus den meisten Fällen gewisse Prodromalerscheinungen voraus, aus welchen die Patienten bereits mit Sicherheit das baldige Eintreten desselben voraussagen können. Diese Erscheinungen sind ungemein variabel, so finden wir verzeichnet ziehende Schmerzen in der Nierengegend (Greenhow, Eichbaum), Stirnkopfschmerzen (Rosenbach, Murri), Schmerzen in der rechten Brustseite, der Leber und Milzgegend (Boas, Strübing), Schwere in der Nierengegend, Herzangst, Niedergeschlagenheit (Potain), Aufstossen, Schmerzen in der Magengegend (Gillespie), Schmerzen im Rücken und in den Füssen (Fraser), Kurzatmigkeit, Cyanose, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Ziehen in den Gliedern, Oppressionsgefühl (Wolff). Ungemein häufig werden die Kranken von einem unaufhörlichen Gähnen gequält und besonders charakteristisch ist ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl, eine Mattigkeit und eine Schwere in den unteren Gliedmassen, welche jeden Schritt, jede wenn auch noch so geringe körperliche Anstrengung als ausserordentlich beschwerlich erscheinen lässt. Bereits jetzt ist auch schon gewöhnlich eine leichte Pulsbeschleunigung vorhanden, ohne dass schon Temperatursteigerung nachzuweisen wäre. Der Urin ist um diese Zeit noch vollkommen klar, in einigen wenigen Fällen ist jetzt bereits das Auftreten von Eiweiss in demselben konstatiert worden.

Eingeleitet wird der richtige Anfall fast ausnahmslos durch Frosterscheinungen, welche vom leichten Frösteln bis zum schweren Schüttelfrost variieren, mitunter sich nur als kalte Füsse, Absterben der Finger, Blaufärbung des Gesichts (Bristowe, Laycook) dokumentieren. Ungemein selten fehlen diese Frosterscheinungen, noch seltener kommt es vor, dass der Anfall, wie z. B. Fleischer berichtet, ohne jegliche Störung sich abspielt. Während des Schüttelfrostes resp. bald nach Aufhören desselben geht die Temperatur ziemlich unvermittelt in die Höhe; dieselbe ist je nach der Stärke des Anfalls auch den verschiedensten Schwankungen unterworfen, kann ausnahmsweise gleichfalls normal bleiben, gewöhnlich bewegt sie sich aber zwischen 38 und 39 Grad.

Oftmals kann man nun bereits eine ebenfalls nach der Stärke des Anfalls verschiedene Anschwellung der Leber und etwas seltener auch der Milz, sowie Schmerzen bei Druck auf diese Organe feststellen, eine direkte Druckempfindlichkeit der Nieren wird dagegen gewöhnlich vermisst. Fast regelmässig ist jetzt auch ein mehr oder weniger ausgesprochener Icterus, manchmal nur eine leichte Gelbfärbung der Conjunctiven, manchmal aber auch der ganzen Haut vorhanden.

Kurze Zeit nach dem Schüttelfrost treten nun auch die charakteristischen Urinentleerungen auf, welche durch einen mehr oder weniger starken Gehalt an gelöstem Hämoglobin ausgezeichnet sind, woher ja auch die Krankheit den Namen erhalten hat. Die Menge des gelösten Hämoglobins schwankt je nach der Stärke des Anfalls. War die Kälteeinwirkung eine beträchtliche und dauerte dieselbe längere Zeit an, so finden wir grosse Mengen von Hämoglobin und der Urin bekommt alsdann eine porterbierähnliche, dunkelbraune Färbung. War der veranlassende Reiz nur ein geringer und von kürzerer Dauer, so ist dementsprechend auch die gelöste Hämoglobinmenge eine geringere und das Aussehen des Urins mehr fleischwasserähnlich. Wir treffen so von zartrosa Färbung an die mannigfachsten Uebergänge bis zu tiefschwarzem, tintenartigem Aussehen des Harns. Das Hämoglobin lässt sich vermittelst des Mikroskops als eine braunrothe, meist in Form von Schollen oder Körnern abgelagerte Farbstoffmasse nachweisen, mit absoluter Sicherheit wird dasselbe durch das Spektroskop erkannt, welches die bekannten Farbbänder des Hämoglobins, resp. des gewöhnlich nach der Entleerung des Urins entstehenden Methämoglobins zeigt. Neben demselben enthält der Urin aber noch eine Menge anderer Bestandteile. So ist fast stets Eiweiss vorhanden und zwar gewöhnlich anfänglich in ziemlich beträchtlicher Menge.

Das spezifische Gewicht des Urins ist schwankend, wir finden Angaben von 1010 bis 1032. Die Reaktion ist fast ausnahmslos sauer, nur Jones Morris erwähnt, dass der Urin seines Kranken von vornherein alkalisch war, während im Rosenbach'schen Falle der Urin zunächst sauer war, nach der Entleerung aus der Blase aber schnell alkalisch wurde.

Von organischen Bestandteilen werden oftmals Harnsäure und besonders häufig Oxalsäure in vermehrter Menge gefunden, letzterer Befund hatte ja in früheren Zeiten die Autoren veranlasst, die Ursache des Leidens in einer Oxalurie zu suchen.

Potain konnte während des Anfalls auch Indican nachweisen.

Ferner kommen eine Anzahl geformter Elemente vor, besonders häufig Cylinder. Unter diesen sind die Hämoglobincylinder gewöhnlich am stärksten vertreten, nicht allzu selten gewahrt man aber auch hyaline, granulierte und Epithelcylinder. Daneben Nierenepithelien, spärliche Leukocyten,

ganz ausnahmsweise einige unzerstörte rote Blutkörperchen. Zucker und Gallenfarbstoff wurden, so oft auf dieselben auch untersucht wurde, nie aufgefunden.

Infolge Verstopfung der Harnkanälchen durch die Hämoglobinmassen besteht gewöhnlich nach dem Anfall eine Verringerung der Harnmenge, jedoch scheint dieselbe bei der paroxysmalen Hämoglobinurie nie derartige Grade zu erreichen wie bei manchen toxischen und infektiösen Formen, und sind darum auch Fälle, in welchen die Kranken bei paroxysmaler Hämoglobinurie infolge von Anurie nach totaler Verstopfung der Harnkanälchen zu Grunde gehen, sehr selten.

Mit einem verschieden starken Schweissausbruch geht der Anfall seinem Ende entgegen, das Krankheitsgefühl lässt meistens nach und es bleibt nur noch eine mehr oder weniger grosse Mattigkeit und Abspannung zurück.

Dies ist der typische Verlauf der Anfälle, indessen treten dieselben auch häufig rudimentär auf, häufig fehlt dieses oder jenes Symptom.

Was die Dauer derselben anbelangt, so finden sich hierbei alle nur möglichen Variationen, sie können sich von halbstündiger bis zur Dauer von mehreren Stunden erstrecken.

Interessant ist, dass in manchen Fällen mit der einmaligen Hämoglobinausscheidung auch sofort das ganze Krankheitsbild beendet ist, das Allgemeinbefinden wird danach sofort wieder normal und schon die nächste Urinentleerung zeigt einen vollkommen klaren Harn, der selbst spektroskopisch weder Hämoglobin, noch Eiweiss, Cylinder oder sonstige pathologische Bestandteile enthält. Diese Fälle sind indessen nur Ausnahmen, gewöhnlich hält die Hämoglobin- und Eiweissausscheidung mehrere Stunden und Tage an und der Urin nimmt erst allmählich wieder seinen normalen Charakter an.

Von einigen Autoren, so besonders Franz, Mackenzie und Mannaberg wurde das Auftreten einer Urticaria zugleich mit den Anfällen beobachtet. Jones Morris fand bei seinem Kranken Petechien an den Armen und Beinen und Chvostek bei einer Frau, die an paroxysmaler Hämoglobinurie litt, nebenbei noch Akromegalie, alimentäre Glykosurie und Gelenkschwellungen. Alle diese Erscheinungen deuten darauf hin, dass die Erkrankung die Folge von vasomotorischen Störungen ist, dieses macht auch ein von Wilks beschriebener Fall wahrscheinlich, in welchem bei einem 16jährigen, an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden jungen Manne eine Gangrän der Ohren, Finger und Zehen eintrat.

Nicht unerwähnt möchte ich an dieser Stelle die von Charles H. Ralfe erwähnten Beziehungen zwischen der sogenannten intermittierenden, funktionellen oder cyklischen Albuminurie und der paroxysmalen Hämoglobinurie lassen. Nach diesem Autor ist diese Albuminurie nur ein Vorstadium der typischen Hämoglobinurie. Als Stütze für seine Ansicht führt er drei Fälle an, in welchen seit längerer Zeit alle Anzeichen der cyklischen Albuminurie bestanden und bei denen sich später nach Kälteeinwirkung typische paroxysmale Hämoglobinurie zeigte.

Ralfe unterscheidet danach zwei Formen von Hämoglobinurie; bei der einen wird das Hämoglobin der roten Blutkörperchen nur aufgelöst und gelangt in die Cirkulation, aber nur an lokalen Stellen, welche besonders der Kälte ausgesetzt waren. Bei der schweren Form ist die Auflösung eine allgemeinere und das gelöste Hämoglobin wird alsdann durch die Nieren ausgeschieden. Als weitere Stütze für seine Ansicht führt Ralfe die Thatsache an, dass bei Injektion geringer Mengen blutfarbstofflösender Mittel Albuminurie, bei stärkerer erst Hämoglobinurie eintritt; er unterscheidet da-

nach verschiedene Formen der Hämolyse: bei der gewöhnlichen entstehen nur Harnstoff und Urinfarbstoff, dies entspricht dem normalen Urin, bei einer aktiven Hämolyse nehmen diese Stoffe im Urin zu, z. B. im Verdauungsurin. Steigert sich die Hämolyse weiter, so findet man noch mehr Harn- und Farbstoffe sowie Albumen; dies entspricht alsdann der cyklischen Albuminurie und bei einer aussergewöhnlich starken Hämolyse enthält der Urin auch noch Hämoglobin, so dass wir es nunmehr mit einer richtigen Hämoglobinurie zu thun haben. Man kann über die Auslegung der Ralfe'schen Befunde anderer Meinung sein, jedenfalls sind sie durchaus beachtenswert und ist es für die Zukunft vielleicht doch möglich, durch weitere genaue Beobachtungen nach dieser Richtung hin den Schleier zu lüften, der bisher noch über der cyklischen Albuminurie liegt. Gestützt werden die Ralfe'schen Beobachtungen fernerhin durch eine Mitteilung Leube's, welcher bei seiner an typischer paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Kranken zeitweise Hämoglobinurie, zeitweise nur periodische Albuminurie auftreten sah. Leube erklärt sich das Zustandekommen derselben in der Weise, dass die Leber in solchen Fällen mit der Eliminierung des Hämoglobins fertig wird, die Milz dagegen mit den Trümmern der entfärbten roten Blutkörperchen nicht, so dass ein Teil derselben in die Nieren gelangt und eine vorübergehende Reizung derselben mit zeitweiser Eiweissausscheidung bedingt.

Experimentelle und Blutuntersuchungen bei der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Da, wie bereits früher erwähnt, viele Autoren als Ursache der Erkrankung eine Blutveränderung annehmen, so war naturgemäss das Hauptaugenmerk der Forscher auf eine gründliche Untersuchung des Blutes der an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Kranken gerichtet. Rosenbach fand in seinem Fall das Blut während des Anfalls normal, er vermochte auch keine Ponfick'schen Schatten in demselben nachzuweisen. Murri dagegen beschreibt deutliche blasse Färbung des Blutes während des Anfalls, die roten Blutkörperchen waren blass und von verschiedener Gestalt. In gesunden Tagen konnte er aber auch keinerlei Veränderungen nachweisen. Einen gleichen Befund erhob Stolnikow; die roten Blutkörperchen waren entfärbt und das Plasma zeigte bläulichgelbe Färbung.

Aus diesen Befunden, welche immer nur gelegentlich eines Anfalls erhoben wurden, liessen sich weitergehende Schlüsse nicht ziehen und erst, als auf experimentellem Wege dieser Frage näher getreten wurde, sehen wir, dass in der That bemerkenswerte Veränderungen des Blutes vorliegen.

Ehrlich war der erste, welcher es unternahm, auf dem Wege des Experiments weiter zu forschen, da auch seine während des Anfalls unternommenen Untersuchungen zu keinem Ergebnis geführt hatten. Zu diesem Zwecke band er einen Finger seiner 27jährigen Patientin elastisch ab, liess diesen alsdann eine Viertelstunde lang in eisgekühltes Wasser halten und machte alsdann seine Blutuntersuchungen. Neben zahlreichen vollkommen normalen roten Blutkörperchen fanden sich nun sehr viele Poikilo- und Mikrocyten, letztere bedeutend in der Mehrzahl, Ponfick'sche Schatten, beginnende Schattenbildung, zahlreiche Zerfallskörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen und eigentümliche mononucleäre grosse Zellen. Nach Ehrlich beruht das Wesen der Krankheit nun darin, dass das Stroma eines gewissen Prozentsatzes der roten Blutkörperchen gegen Kälte überempfindlich sei. Ein Teil derselben, der resistentere, wird durch die Kälte nur gereizt und geht Teilungen ein, der andere wird in seinem Stromateil ertötet, lässt nun das

Hämoglobin in das Blutserum diffundieren und hier wandelt sich das Hämoglobin in Methämoglobin um, welches einerseits durch direkte Reizung der Gefässwand den Schüttelfrost, andererseits die die Hämoglobinausscheidung begleitende Albuminurie verursacht.

Die Ehrlich'schen Untersuchungen wurden von Boas nachgeprüft. Es zeigte sich hierbei das Fehlen der Geldrollenbildung, die roten Blutkörperchen waren mattgelb, glanzlos, liessen lebhafte Gestaltsveränderungen und überhaupt eine bemerkenswerte Moderabilität ihrer Konturen erkennen. So hatten nur wenige normales Aussehen, die meisten zeigten Stechapfel- oder Spindelform, ein Teil war blass, zerfliesslich, ohne Blutfarbstoff (Schatten), ein anderer Teil zeigte körnige Trübung, manche waren zur Hälfte gefärbt, zur Hälfte entfärbt; infolge verminderter Kohäsion waren viele, und zwar gerade die mehr oder weniger entfärbten, miteinander zu unregelmässigen, oft kolossalen Klumpen verbunden. Boas sucht auch in einer verminderten Resistenz und in einer zu schwachen Bindung des Hämoglobins an das Stroma das Wesen der Erkrankung.

Du Cazal sah im Anfallsblute eine verlangsamte Bildung des Fibrinnetzes und verminderte Geldrollenbildung, Strübing Unregelmässigkeit der Konturen, auffallende Blässe, Mikro- und Poikilocyten; einmal war auch das Blutplasma infolge des in dasselbe übergetretenen Hämoglobins rötlich gefärbt.

Göbeler fand gleichfalls die mannigfachsten Gestaltsveränderungen und Grössenabweichungen, aber keine Schatten und keine mit Fragmenten roter Blutkörperchen beladenen weissen Blutkörper.

Bei Wolff zeigte das Blut nach den Anfällen Poikilo- und Mikrocyten, blasse Färbung, keine Neigung zu Geldrollenbildung, keine Schatten. Wolff konnte bei Wiederholung des Ehrlich'schen Versuches keine derartigen Blutveränderungen wie dieser konstatieren.

Lichtheim löste bei einem Hämoglobinuriker durch ein kaltes Fussbad experimentell einen Anfall aus und untersuchte das aus der Vena mediana vor und nach dem Anfall entnommene Blut. Beide Proben pressten zunächst einmal hämoglobinhaltiges Serum aus. An einem anderen Tage wurden dem seit vielen Stunden im Bett liegenden Kranken abermals in derselben Weise zwei Blutproben entnommen, die eine wurde bei Körpertemperatur, die andere bei gewöhnlicher Temperatur stehen gelassen, die erste zeigte stets helles, bernsteinfarbiges, die zweite dagegen ein spärliches, rubinfarbiges Serum. Lichtheim schliesst aus diesen Versuchen, dass die roten Blutkörperchen des Hämoglobinurikers eine geringere Resistenz gegen Kälte zeigen.

Götze sah im während des Anfalls entnommenen Blut eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen, den roten fehlte die normale Geldrollenbildung, sie erschienen gequollen; die centrale Depression war nur noch angedeutet, ihr Stroma kaum stärker gefärbt als das umgebende hellrote Blutserum, eine grosse Anzahl hatte ihre Gestalt verändert und zeigte Spindel- und Halbmondform. Die Zahl der roten Blutkörperchen war stark vermindert. Interessant ist in diesem Fall, dass Götze das Blut des Kranken nach seiner Heilung nochmals untersuchen konnte, es zeigten sich noch Mangel an Geldrollenbildung und mehr Zerfallskörperchen als im normalen Blute.

Kobler und Obermayer fanden vor dem Anfall einen Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl von 90 %, während des Anfalls von 85 % bis 90 %, am nächsten Tage von 80 %. Die Zahl der roten Blutkörperchen vor dem Anfall betrug 3 580 000, im Anfall 2 890 000, am nächsten Tage 3 810 000. Die Inkongruenz des Befundes bezüglich der Restitution der

roten Blutkörperchen und des Hämoglobins suchen sie dadurch zu erklären, dass die zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen rasch ersetzt wurden, die neu entstandenen aber noch eine geringere Färbkraft besassen, als es gewöhnlich der Fall ist.

Bristowe stellte an seinem Kranken gleichfalls experimentelle Untersuchungen an. Einmal setzte er denselben absichtlich der kalten Luft aus; hierbei wurde stets während und nach dem Anfall ein Sinken der Zahl der roten Blutkörperchen festgestellt, ferner fehlte im Blut die Neigung zur Geldrollenbildung, die runde Form ging verloren, man sah amorphe Massen von Hämoglobin und Charcot'sche Krystalle. Bristowe schnürte dann einen Finger elastisch ab und dieser wurde eine Viertelstunde in Eiswasser getaucht; im alsdann entnommenen Blute bemerkte man wiederum keine Geldrollenbildung, die roten Blutkörperchen hatten ihre Gestalt fast sämtlich verloren, es schienen mehrere miteinander verschmolzen, manche waren infolge des Hämoglobinverlustes farblos, während das umgebende Plasma tief rosarot gefärbt war. Das aus einem nicht abgebundenen und nicht abgekühlten Finger entnommene Blut, sowie das einer gesunden Person unter gleichen Bedingungen untersuchte zeigten vollkommen normales Verhalten. Bristowe folgert aus seinen Experimenten, dass die auffälligste Erscheinung bei der paroxysmalen Hämoglobinurie in einer immensen Destruktion der roten Blutkörperchen besteht und dass diese direkt von der Kälte abhängig ist. Diese Destruktion geht mit einer ausserordentlichen Schnelligkeit vor sich; so zeigte sich besonders eine Herabminderung in der Zahl der roten Blutkörperchen um 824 000 eine Viertelstunde nach dem Verlassen eines 10 Minuten währenden kalten Bades. Umgekehrt erfolgt aber auch die Restauration des Blutes wieder eminent schnell, nach 4 bis 5 Tagen ist dasselbe wieder vollkommen normal.

Gillespie beobachtete gleichfalls eine Verminderung der roten Blutkörperchen nach dem Anfall, dieselben waren gezähnt und manche hatten Vacuolen. Die weissen Blutkörperchen waren vermehrt. Zwei Tage nachher war die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen schon beträchtlich gestiegen und gewahrte man nun zahlreiche Blutplättchen. Die Grösse der roten Blutkörperchen nach dem Anfall betrug 4—7 μ und stieg in den nächsten Tagen auf 7—9 μ.

Sehen wir aus den bisher gemachten, besonders den experimentellen Untersuchungen hervorgehen, dass anscheinend nur die Kälte genügte, um im Blute die beschriebenen typischen Veränderungen hervorzubringen, so wies Chvostek in einer sehr fleissigen und mühevollen Arbeit nach, dass bei den an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Kranken die roten Blutkörperchen bereits durch grob-mechanische Einflüsse zerstört würden, die bei normalen Individuen noch keine Destruktion derselben bedingten, dass also auch bereits der durch das blosse Abbinden eines Fingers gesetzte Reiz der Stauung vollkommen genügte, um die Zerstörung zu bewerkstelligen, und dass die gleichzeitige Anwendung von Kälte auf die Art und Intensität der im Blute sich abspielenden Vorgänge ohne Einfluss blieb. Chvostek suchte weiter der Lösung der Frage näher zu treten, ob zum Zustandekommen der Anfälle die Beteiligung des Gefässsystems erforderlich sei. War die Annahme richtig, dass eine durch abnorme Innervation der Gefässe bedingte Kontraktion derselben die Ursache des Paroxysmus sei, dann mussten alle diejenigen Mittel, welche eine derartige Kontraktion zu lösen im stande sind, auch den Anfall coupieren können. A priori sprach mit Wahrscheinlichkeit hierfür schon die an Chvostek's Patienten oft beobachtete Thatsache, dass einfache

Wärme, welche eine Erweiterung der Gefässe bedingte, bereits genügte, um dem Anfall Einhalt zu thun. Noch mehr musste dies, die Richtigkeit der Annahme vorausgesetzt, mit solchen Mitteln gelingen, welche eine schnelle und energische Gefässerweiterung hervorrufen können, und als ein solches Mittel fand er das Amylnitrit am geeignetsten. Und in der That gelang es auch durch Anwendung desselben den Paroxysmas so zu beeinflussen, dass, wenn die Anwendung frühzeitig erfolgte, es bei den Prodromalerscheinungen blieb und dass die Applikation desselben selbst im ausgesprochenen Paroxysmus denselben zu coupieren vermochte und zu einem abortiven machte.

War hierdurch eigentlich schon der Nachweis geliefert, dass in der That das Gefässsystem bei dem Zustandekommen der Anfälle mit die Hauptrolle spielt, so suchte doch Chvostek auch noch durch weitere Experimente einen positiven Nachweis dafür zu erbringen, dass an geeigneten Objekten durch eine künstlich hervorgerufene hochgradige Kontraktion der Gefässe eine Zerstörung der roten Blutkörperchen hervorgerufen würde. Als Versuchsobjekt schien ihm sein ohnehin schon durch die Anfälle geschwächter Kranker nicht geeignet. Indem er nun von der Ueberlegung ausging, dass die roten Blutkörperchen des gesunden Pferdes schon infolge der geringsten Veranlassungen sich zersetzen und ihr Hämoglobin in das Plasma übertreten lassen, fand er eine gewisse Uebereinstimmung zwischen dem normalen Pferdeblut und dem des Hämoglobinurikers, so dass er mit solchem seine Versuche anstellte. Es zeigte sich hierbei, dass nach direkter starker faradischer Reizung des Halsmarks von Pferden das sorgsam gewonnene Serum in der That in sämtlichen Versuchen hämoglobinhaltig war, während das unter gleichen Verhältnissen, nur ohne die elektrische Reizung erhaltene Pferdeserum hämoglobinfrei war. Chvostek folgert aus diesen Versuchen, „dass es bei einem Tiere, dessen Blut mit dem des Hämoglobinurikers insofern Aehnlichkeit hat, als auch hier die roten Blutkörperchen geringe Resistenzfähigkeit besitzen, so dass bereits geringe mechanische Insulte im stande sind, eine Destruktion derselben und so Hämoglobinurie zu erzeugen, durch künstliche analoge Aenderungen der Gefässinnervation, wie wir sie bei den Anfällen des kranken Menschen zu beobachten Gelegenheit haben, gelingt, auch analoge Veränderungen im Blute zu setzen“.

Die Krankheit kommt nach Chvostek's Ansicht nun dadurch zu stande, dass es unter dem Einfluss der Kälte zu einer abnormen Kontraktion der peripheren Gefässe mit konsekutiver Drucksteigerung im Kreislaufe und Blutüberfüllung in den inneren Organen kommt, in welcher Zeit die Destruktion der roten Blutkörperchen stattfindet.

Siraday beobachtete in seinem Fall, dass das Blut sehr schnell koagulierte, die ersten Serumtropfen waren nur wenig gefärbt, in dem Massstab aber, als sich das Serum vom Blutkuchen trennte, färbte sich dieses mehr und mehr, nach vier bis fünf Stunden war das Serum lackfarben.

Hayem nimmt an, dass bei der paroxysmalen Hämoglobinurie eine permanente Alteration des Blutes und besonders eine leichte Verletzlichkeit der roten Blutkörperchen bestehe. Durch Einfluss der Kälte entstehen nun toxische Substanzen, welche die roten Blutkörperchen zerstören; die Krankheit ist danach als eine Toxihämie aufzufassen.

Mannaberg fand das specifische Gewicht des Blutes im Anfall gleich 1042 nach Hammerschlag, den Hämoglobingehalt nach Fleischl gleich 40 bis 45 %. Rote Blutkörperchen zählte er 895 000, weisse 8500. Die roten Blutkörperchen waren ungleich an Grösse und Farbe und zeigten keine Neigung zu Geldrollenbildung, das Blutserum war nicht gefärbt. Am Tage

nach dem Anfall betrug die Zahl der roten Blutkörperchen bereits wieder 1 500 000, die der weissen hingegen nur 5700, der Hämoglobingehalt war 45 %. Am nächsten Tage waren schon 3 500 000 rote, 7300 weisse Blutkörperchen vorhanden. 14 Tage nach dem Anfall betrug der Hämoglobingehalt 60 %, rote Blutkörperchen wurden 4 390 000, weisse 8300 gezählt. In einem zweiten Falle war der Hämoglobingehalt vor dem Paroxysmus 50 %, es fanden sich 4 190 000 rote, 7100 weisse Blutkörperchen. Im Anfall selbst war der Hämoglobingehalt nur 35 %, die Zahl der roten Blutkörperchen war auf 2 600 000, die der weissen auf 6500 herabgesunken. Das Blutserum erschien milchig und trüb.

Diagnose der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Nach dem Gesagten dürfte die Diagnose der paroxysmalen Hämoglobinurie im allgemeinen auf keine allzu grossen Schwierigkeiten stossen. Dies dürfte nur dann der Fall sein, wenn die Anfälle rudimentär und atypisch verlaufen, wenn vor allem die Prodromalerscheinungen und das Krankheitsgefühl kurz vor dem Anfall, während desselben der Schüttelfrost, die erhöhte Temperatur und der nachfolgende Schweissausbruch fehlen. Allein auch in solchen Fällen bestehen doch immer die Urinveränderungen, und ist es allerdings unerlässlich, stets eine exakte und nach allen Richtungen hin ausgiebige sowohl chemische, als auch mikroskopische und spektroskopische Untersuchung des Urins vorzunehmen.

Differentialdiagnostisch kommt eigentlich nur die Hämaturie in Frage und diese wird alsbald durch den Mangel der roten Blutkörperchen im Harn bei Anwesenheit von Hämoglobin in demselben ausgeschlossen werden können. Schwieriger kann sich die Entscheidung der Frage gestalten, ob wir es mit der paroxysmalen oder einer der übrigen Formen der Hämoglobinurie zu thun haben. Hierüber möchte ich mich erst nach Besprechung auch der übrigen Arten zusammenfassend äussern.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der paroxysmalen Hämoglobinurie ist in den Fällen, die mit Syphilis nicht in Zusammenhang stehen, ein ziemlich langwieriger; dementsprechend ist auch die Prognose quoad restitutionem eine ungewisse. Die Anfälle können sich eine lange Reihe von Jahren hinziehen, bei warmem Wetter vollkommen sistieren, um dann bei Beginn der kühleren Jahreszeit von neuem wieder aufzutreten. In allen Fällen wird die Prognose von der Therapie wesentlich beeinflusst, besonders gilt dies von den mit Lues kombinierten Fällen.

Die Prognose quoad vitam muss im Vergleich zu den Hämoglobinurien auf toxischer und infektiöser Basis als durchaus günstig bezeichnet werden; ich konnte in der Literatur keinen Fall auffinden, in welchem der Exitus in direktem Anschluss an die Hämoglobinurie und durch dieselbe bedingt eingetreten wäre. Wie uns ein Blick in die Befunde der Blutuntersuchungen lehrt, findet ja auch im Organismus eine ausserordentlich schnelle und ausgiebige Regeneration der zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen statt, so dass der Körper in kurzer Zeit die durch das Vernichtetwerden einer beträchtlichen Menge von Sauerstoffträgern erlittene Einbusse an lebenswichtigem Material wieder ausgeglichen hat.

Behandlung der paroxysmalen Hämoglobinurie.

Die therapeutischen Versuche bei der paroxysmalen Hämoglobinurie sind vielfach auf Grund der verschiedenen, das Wesen der Krankheit zu präzisieren erstrebenden Ansichten vorgenommen worden.

So wurde naturgemäss in den ersten Jahren nach genauerem Bekanntwerden der Erkrankung dem Chinin ein hervorragender Platz in der Therapie eingeräumt, als man noch den Zusammenhang dieses Leidens mit der Malaria annehmen zu müssen glaubte.

Da man zu jener Zeit auch noch an dem Vorhandensein einer echten Hämaturie festhielt, spielten damals auch noch die Verordnungen der blutstillenden Mittel (Liquor ferri sesquichlorati) und der Adstringentien (Tannin, Alumen) eine grosse Rolle. Einzelne Autoren, wie Wicham Legg und Hassal, berichten auch über günstige Erfolge hiermit.

Robin verbietet, wohl veranlasst durch die so häufig erhöht gefundene Oxalsäureausscheidung, den Genuss oxalsäurehältiger Speisen, insbesondere der Tomaten und des Sauerampfers, sowie aller die Nieren reizenden Stoffe.

Auf Grund des gewöhnlich anämischen Aussehens der Kranken und des reduzierten Allgemeinbefindens wurde fernerhin seit jeher grosser Wert auf eine roborierende Behandlung gelegt, die verschiedensten Eisenpräparate, kräftigende, dabei reizlose Diät nehmen auch jetzt noch hierbei mit die erste Stelle ein. Wichtig ist das Verhalten während des Anfalls. Fast allgemein werden Bettruhe und blande Diät, am besten reine warme Milchdiät empfohlen.

Pätsch war einer der ersten, welcher eine systematische Abhärtung bei seinen Patienten anwendete und damit eine erhöhte Widerstandskraft der Blutkörperchen gegen die Einflüsse der Kälte herbeizuführen suchte. Er liess zunächst warme Salzwasserabgiessungen vornehmen, welche allmählich immer kühler gemacht wurden, und erzielte damit leidliche Erfolge.

In neuester Zeit sind besonders Leyden und Klemperer für diese Behandlung eingetreten, letzterer konnte bei seinen Kranken ebenfalls ziemlich gute Resultate danach verzeichnen, indem Kälteeinwirkungen, die anfänglich noch prompt einen Anfall hervorriefen, schliesslich nach längere Zeit durchgeführter methodischer Abhärtung, sei es durch Wasser, sei es durch Luftbehandlung, gut vertragen wurden und keinen Paroxysmus mehr auslösten.

Eine bedeutende Erleichterung wäre den an paroxysmaler Hämoglobinurie Leidenden gebracht worden, wenn die bei den Chvostek'schen Versuchen so glänzend bewährten Einatmungen von Amylnitrit auch weiteren Nachprüfungen stand gehalten hätten. Leider berichtet aber Klemperer, dass er in einem Fall nur einen mässigen Erfolg, in einem zweiten einen entschiedenen Misserfolg zu verzeichnen hatte.

Auch Mannaberg konnte irgend welchen Einfluss auf den Verlauf der Anfälle nach Einatmung von Amylnitrit nicht feststellen.

Eine besondere Wichtigkeit ist von jeher den prophylaktischen Massnahmen beigelegt worden; so gab bereits Wicham Legg an, dass die Kranken stets warme Kleidung tragen und, wenn möglich, die Wintermonate in einem heissen Klima verleben sollten. Auch Saundby befürwortet den Aufenthalt in den Tropen, während Bollinger in seinem Fall durch Aufenthalt im Gebirge eine Heilung der Anfälle konstatieren konnte.

Von ganz besonderem Interesse sind die Erfolge der Therapie bei denjenigen Hämoglobinurikern, welche entweder an angeborener oder erworbener Lues litten. Es lag von vornherein nahe, bei diesen die Wirksamkeit der

antiluetischen Mittel, vor allem des Quecksilbers und des Jodkali auszuprobieren, und liegt auch nach dieser Richtung hin eine Anzahl Mitteilungen vor. So sah Leube nach dieser Behandlung zeitweise Besserung, während Strübing und Kwassowoj danach bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens und ein Geringerwerden der Anfälle bemerkten.

Ueber vollkommene Heilungen nach energischer antiluetischer Kur berichten ferner Murri, Götze, Schumacher und Kopp.

Infektiöse Hämoglobinurie.

1) Bollinger, Ueber paroxysmale Hämoglobinurie durch Gehen. Bayr. ärztl. Int. Blatt 1885, 32.
2) Führer, Hämoglobinurie beim Pferde. Archiv für Tierheilkunde 1884, Bd. X.
3) Robin, Hémoglobinurie. Gaz. des Hôp. 1888.
4) Wagner, Zur Kasuistik des Tetanus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1886, 23.
5) Babes, Die Aetiologie der seuchenhaften Hämoglobinurie des Rindes. Virchow's Archiv 1889, Bd. CXV.
6) Langer, Hämoglobinurie als Komplikation von Erysipel. Prager med. Wochenschrift 1891, 16.
7) Manson, African haemoglobinuric fever. Lancet 1893, 1.
8) Cnopf, Ein Fall von Hämoglobinurie bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Kinde. Münch. med. Wochenschr. 1895, 42.
9) Crosse, Black water fever or haemoglobinurie fever. Brit. med. Journ. 1899, 1.
10) Mullen, Treatment of tropical Haemoglobinuria. Lancet 1899, 1.
11) Thin, The parasit of Malaria in the tissues in a fatal case of black water fever. Brit. med. Journal 1889, 1.
12) Koch, Ueber Schwarzwasserfieber. Zeitschrift für Hygiene 1899.
13) Austin, A case of haemoglobinurie fever. Brit. med. Journal 1900, 1.
14) Naunyn, Beitrag zur Lehre vom Icterus. Reichert's Archiv 1868.

Dass im Gefolge der verschiedensten Infektionskrankheiten eine Hämoglobinurie eintreten kann, ist seit langem beobachtet. Das Zustandekommen derselben müssen wir uns wohl so erklären, dass entweder die Infektionsträger oder die von denselben gebildeten Toxine cythämolytisch wirken.

So darf vor allem nach einer ganzen Reihe Mitteilungen nicht daran gezweifelt werden, dass die Malaria im stande ist, unter gewissen Bedingungen die roten Blutkörperchen zu zerstören und so eine Hämoglobinurie zu erzeugen. Besonders Murri, der gewiegte Kenner der Hämoglobinurie, ist von dem Vorkommen derselben bei der Malaria überzeugt.

Robin sah während einer Pneumonie bei einer 53jährigen Frau die Entwickelung einer Hämoglobinurie, welche 40 Stunden anhielt und dann verschwand. Robin hält diese Hämoglobinurie zwar für eine renale, da bei der Autopsie sich beide Nieren als chronisch erkrankt erwiesen. Näher liegt es jedenfalls, an eine Auflösung der roten Blutkörperchen durch Bakterienwirkung zu denken, da nach den neueren Forschungen die Annahme von dem renalen Ursprunge der Hämoglobinurie fallen gelassen werden musste.

Cnopf beschreibt die Krankengeschichte eines Kindes, welches mit Masern aufgenommen wurde und bei welchem sich gleichzeitig auch noch Scharlach entwickelte. Sieben Tage danach wurde Nephritis nachgewiesen, welche langsam abheilte. Dieselbe war vier Wochen später fast vollkommen verschwunden, als plötzlich eine typische Hämoglobinurie eintrat, die fünf Tage lang anhielt.

Auch Heubner konnte 20 Tage nach einer Scharlacherkrankung unter Erbrechen, Collaps, Dyspnoe, Temperatursteigerung über 40 und einem Puls von 220 das Auftreten einer Hämoglobinurie beobachten, an welcher das Kind vier Tage nachher zu Grunde ging. In den Nieren fanden sich die

Veränderungen der Scharlachnephritis, die Markstrahlen aber waren voll von Hämoglobininfarkten.

Vogel und Naunyn sahen bei Typhuskranken Hämoglobinurie, und zwar unter anderem bei zwei jungen Mädchen, 9 bezw. 14 Tage nach der Erkrankung, zwei Tage vor dem Tode. Die Nieren erwiesen sich bei der Sektion als normal.

Bei einem an Tetanus erkrankten Patienten Wagner's trat zwei Tage vor dem Exitus gleichfalls eine Hämoglobinurie auf. Da der Tetanus jedoch mit einer schweren Erfrierung kompliziert war, so muss man es für wahrscheinlicher halten, dass die roten Blutkörperchen durch die Erfrierung und nicht durch das Tetanusgift zerstört wurden.

Ebenso unsicher ist ein Fall von Hämoglobinurie im Gefolge eines Erysipels, welchen Langer beschreibt. Man hatte nämlich aus diesem Grunde dem Patienten, einem Kinde von wenigen Jahren, die Kopfhaut mit Kreolin eingepinselt und liegt darum die Möglichkeit sehr nahe, dass dies vielmehr die Ursache der Blutzerstörung gewesen ist. Der Umstand, dass Kreolin bereits bei kleineren Kindern, ohne Hämoglobinurie zu erzeugen, angewandt worden ist, spricht durchaus nicht dagegen, dass dasselbe in diesem Falle nicht doch die Hauptschuld an dem Zustandekommen der Hämoglobinurie trug, zumal dasselbe ja mit der die roten Blutkörperchen gern auflösenden Carbolsäure nahe verwandt ist.

Ausserordentlich umstritten wird fernerhin noch die Beantwortung der Frage, ob das durch schwerste Hämoglobinurie sich auszeichnende und darum auch danach benannte Schwarzwasserfieber infektiösen Ursprungs oder gar nur eine Abart der Malaria sei. In neuerer Zeit hat man für das Zustandekommen desselben sogar eine Intoxikation angenommen.

Was zunächst das Vorkommen desselben anbelangt, so ist es nach Crosse, Manson und Koch vorwiegend eine Erkrankung der tropischen und subtropischen Länder; nach Koch sollen Fälle, die in gemässigterem Klima vorkommen, immer aus den Tropen stammen, Thin will solche aber auch in Europa, besonders häufig in Griechenland, seltener in Italien gesehen haben. Allerdings fanden sich in dessen Fällen im Blute typische Malariaplasmodien, so dass man wohl in der Annahme nicht fehl geht, dass es sich nicht um ausgesprochenes Schwarzwasserfieber, sondern nur um schwere, Hämoglobinurie erzeugende Malaria gehandelt hat. Crosse warnt auch ausdrücklich vor einer derartigen Verwechselung. Nach ihm kennzeichnet sich das „Black water fever“ durch Fieber, Hämoglobinurie, Icterus, Uebelkeit und Erbrechen galliger Massen. Das Fieber verhält sich anfänglich genau so wie bei der Malaria, am zweiten oder dritten Tage tritt aber unter Frösteln und weiterem Temperaturanstieg Hämoglobinurie ein, nach welcher die Temperatur wieder zur normalen sinkt. In gleicher Weise beschreibt Manson die Anfälle; beide Autoren sind sich in Bezug auf die Gefährlichkeit der Erkrankung einig und sehen die Ursache des häufigen Exitus in hochgradiger Erschöpfung, Blutleere und Urinretention, in deren Gefolge alsdann Urämie und Coma eintreten.

Manson gibt noch an, dass sich das Schwarzwasserfieber differentialdiagnostisch von der Malaria durch das plötzliche Aufhören des Fiebers und die Nutzlosigkeit des Chiningebrauchs unterscheide. Auch hält er es für wahrscheinlich, dass vorhergegangene Malaria zu der Erkrankung disponiert.

Koch sieht in dem Schwarzwasserfieber keine Infektions-, sondern eine Intoxikationskrankheit, hervorgerufen durch den Gebrauch von Chinin. Hierüber will ich Genaueres in der Abhandlung über toxische Hämoglobinurie

anführen und hier nur so viel bemerken, dass Crosse dieser Ansicht entschieden entgegentritt, da er niemals das Auftreten von Schwarzwasserfieber bei denjenigen Menschen beobachtet hat, die regelmässig Chinin nahmen, wohl aber bei solchen, die diesem Brauch nicht gefolgt waren.

Nach Koch ist das sogenannte Texasfieber die einzige Erkrankung, bei welcher malariaartige Parasiten im Blut gefunden sind und bei welcher durch dieselben Hämoglobinurie bedingt wird.

Sind somit die Fälle, in welchen unzweifelhaft infolge einer Infektion Hämoglobinurie beim Menschen beobachtet wird, nicht allzu häufig, so finden wir demgegenüber mehrere Mitteilungen, nach welchen die infektiöse Hämoglobinurie unter den Tieren nicht allzu selten zur Beobachtung gelangt.

So wird zunächst unter den Pferden oftmals Hämoglobinurie gefunden; besonders gefürchtet ist eine unter dem Namen schwarze Harnwinde oder Winddrehe bekannte Erkrankung derselben, von welcher Bollinger allerdings meint, dass sie mehr Uebereinstimmung mit der paroxysmalen Hämoglobinurie des Menschen hat, da sie nämlich dann beobachtet wird, wenn die Pferde nach mehrtägiger Stallruhe zu anstrengender Arbeit verwendet werden. Vergleichen wir diese Befunde mit der von Chvostek konstatierten Thatsache, dass das Hämoglobin der roten Blutkörperchen der Pferde sich bereits bei den geringsten Einwirkungen auflöst, so gewinnt die Ansicht Bollinger's, dass es sich bei der schwarzen Harnwinde nicht um eine Infektionskrankheit, sondern um Kälte- oder Anstrengungshämoglobinurie handle, an Wahrscheinlichkeit.

Dahingegen hat Babes in Rumänien eine unter dem Rindvieh endemisch auftretende Hämoglobinurie beobachtet, welche mit Sicherheit bakteriellen Ursprungs ist. Sie befällt mit Vorliebe die stärksten Zugochsen, seltener Kühe und niemals Kälber. Es treten bei den erkrankten Tieren zunächst Unlust zum Fressen und Mattigkeit ein, der Puls, die Temperatur, die Atmung erfahren eine beträchtliche Steigerung; am zweiten oder dritten Tage nach der Erkrankung tritt die Hämoglobinurie ein, wonach dann gewöhnlich schnell der Exitus oder in günstigen Fällen rasche Genesung eintritt. Die Milz ist bedeutend vergrössert, desgleichen die Nieren, die Rindensubstanz derselben ist verbreitert, schwarzroth, brüchig. Die Markkegel sind blässer und entleeren auf Druck eine gelbliche oder rötliche Flüssigkeit. Die Krankheit wird durch einen eigentümlichen Diplococcus bedingt, dessen wesentlicher Charakter darin besteht, dass er in das Innere der roten Blutkörperchen eindringt, in den grossen Gefässen aber spärlicher ist als in gewissen parenchymatösen Organen, in welchen fast alle roten Blutkörperchen von denselben eingenommen erscheinen. Immer findet sich der Parasit in grösster Menge in der Niere, er zerstört die roten Blutkörperchen und verursacht auf diese Weise die Hämoglobinurie.

Toxische Hämoglobinurie.

1) Kühne, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Virchow's Archiv, Bd. XIV. 1858.
2) Leyden und Munck, Nierenaffektion bei Schwefelsäurevergiftung. Virchow's Archiv, Bd. XXII, 1868.
3) Herrmann. De effectu sanguinis diluti in secretionem urinae. Inaug.-Diss. Berlin 1859.
4) Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Reichert's Archiv 1868.
5) Creite, Versuche über die Wirkung des Serumeiweisses nach Injektion in das Blut. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. XXXVI, 1868.
6) Hasse, Lammbluttransfusion beim Menschen. Petersburg und Leipzig 1873.
7) Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virchow's Archiv, Bd. LXII, 1875.

8) Schwahn, Glycerinhämoglobinurie. Eckardt's Beiträge zur Anat., Bd. VIII, 1878.
9) Neisser, Klinisches und Experimentelles zur Wirkung der Pyrogallussäure. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1880.
10) Eitner, Mehrere Fälle von Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Einatmung von Arsenwasserstoffgas. Berl. klin. Wochenschr., Bd. VII, 1880.
11) Zur Nieden, Hämoglobinurie bei einer akuten Karbolvergiftung. Berl. klin. Wochenschr., 18, 1881.
12) Werth, Karbolhämoglobinurie. Archiv f. Gyn., Bd. XVII, 1881.
13) Stadelmann, Das Toluylendiamin und seine Wirkung auf den Tierkörper. Archiv für exp. Path., Bd. XIV, 1881.
14) Ponfick, Ueber Hämoglobinämie und ihre Folgen. Berl. klin. Wochenschrift, Bd. XX, 1883.
15) Afanassiew, Ueber Icterus und Hämoglobinämie, hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere Blutkörperchen zerstörende Agentien. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VI, 1883.
16) Bostroem, Ueber die Intoxikation durch die essbare Lorchel. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XXXII, 1883.
17) Goldschmidt, Vergiftung durch Kali chloricum. Breslauer ärztl. Zeitschrift, Bd. V, 1883.
18) Ribbert, Einige Experimente zur Hämoglobinämie. Sitzung der niederrhein. Ges. für Natur- und Heilkunde. Bonn 1884.
19) Edlefsen, Ueber die Wirkung des chlorsauren Kali auf das Blut. Verh. des Kongr. für inn. Med. 1884.
20) Dehio, Ein Fall von Anilinvergiftung. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XXV, 1888.
21) Biernatzki, Ueber den Einfluss der subcutan eingeführten grossen Mengen von 0,7 % Kochsalzlösung auf das Blut. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XIX, 1891.
22) Krukenberg, Ein Fall von Hämoglobinurie nach intrauteriner Karbolanwendung. Zeitschr. für Geburtsh. u. Gyn., Bd. XXI, 1891.
23) Kober, Ueber Sulfonalvergiftung. Centralbl. für klin. Med., Bd. XIII, 1892.
24) Storch, Ein Fall von Hämoglobinurie nach Einatmung von arsenhaltigem Wasserstoff. Centralbl. für klin. Med., Bd. XIII, 1892.
25) Sharp, Haemoglobinuria in a child eight years of age, probably due to the inhalation of sewer air. Lancet, Bd. II, 1893.
26) Schellenberg, Ueber Glycerinintoxikation nach Jodoformglycerininjektionen. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. IL, 1895.
27) Murri, Ueber Chininvergiftung. Deutsche med. Wochenschr., Bd. XXII, 1896.
28) Koch, Ueber Schwarzwasserfieber. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XXX, 1899.
29) Stempel, Ueber die Gefahren der Gasheizungsanlagen. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Hämoglobinurie. Archiv für klin. Chir., Bd. LXIV, 1901.
30) Michaelis, Deutsche med. Wochenschrift 1901.
31) Kober, Hämoglobinurie bei Stieltorsion eines Ovarialcystoms. Centralbl. für Gyn. 1901.

Recht zahlreich ist die Anzahl derjenigen Stoffe, welche unter gegebenen Verhältnissen eine Auflösung der roten Blutkörperchen und damit eine Hämoglobinurie bewirken können. Leider gehören zu denselben auch eine ganze Reihe verschiedener wirksamer Medikamente, welche wir zuweilen anzuwenden gezwungen sind und welche bei Ausserachtlassung der notwendigen Vorsicht oftmals bereits zu schweren, selbst letalen Schädigungen des menschlichen Organismus geführt haben.

Von vornherein möchte ich bemerken, dass die Anfälle gewöhnlich denselben Charakter tragen wie die bei der paroxysmalen und der infektiösen Form beobachteten, allein meistenteils treten sie viel schwerer auf und sind in ihren Folgen bei weitem unangenehmer als besonders die paroxysmatischen; während bei diesen Todesfälle durch Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobinmassen und nachfolgender Urämie zu den allergrössten Seltenheiten gehören, sind sie bei den toxischen Formen verhältnismässig häufig und ist darum die Prognose von vornherein immer dubiös. Während bei der

paroxysmalen Hämoglobinurie auch in weitaus den meisten, selbst schweren Fällen im Verlauf weniger Tage alle nachteiligen Folgen wieder geschwunden sind und die Patienten sich sehr schnell erholen, bedingen die toxischen Arten meist ein mehrwöchentliches Krankenlager und ist besonders die Reizung der Niere eine bei weitem grössere, was sich in einer erheblich längeren Eiweissausscheidung und einem so lange anhaltendem Gehalt des Urins an Cylindern zu erkennen gibt. Wahrscheinlich ist es bei der toxischen Hämoglobinurie nicht allein der Reiz des ausgeschiedenen Hämoglobins auf die Nieren, sondern auch der Reiz des toxisch wirkenden Agens an und für sich, welches eine tiefer gehende Schädigung des Nierenparenchyms bewirkt.

Auch das Allgemeinbefinden wird viel nachteiliger als bei der paroxysmalen Form beeinträchtigt und die Erholung nach dem Anfall geht viel langsamer vor sich.

Die verschiedenen, unter gewissen Bedingungen im menschlichen Körper cythämolytisch wirkenden Stoffe lassen sich in mehrere Gruppen einteilen. So sind es einmal gewisse Sekrete und Bestandteile des Menschen sowie einiger Tiere, welche eine Hämolyse verursachen. Weiterhin Stoffe aus dem Pflanzen- und Mineralreich, hierunter besonders wieder, wie schon erwähnt, eine Anzahl der als Medikamente in häufigem Gebrauch befindlichen Mittel, aber auch solche Stoffe, welche bei der heutigen Ausbildung der Technik die vielseitigste und häufigste Verwendung finden und darum manchmal Veranlassung zu schweren, oft tödlichen Hämoglobinurien geben.

Betrachten wir zunächst die Stoffe der ersten Gruppe, so ist es als besonders interessant zu bezeichnen, dass gerade das Hämoglobin selbst, als solches in die Blutbahn gebracht, eine rapide Zerstörung der roten Blutkörperchen und dadurch eine Hämoglobinurie auslöst. Dies beobachtete Naunyn, besonders machten aber Ponfick und Ribbert hierüber eingehende Studien, indem sie sowohl reines Hämoglobin, als auch durch Gefrieren aufgelöstes Blut in den Kreislauf brachten. Aus diesem Grunde wird auch nach ausgedehnten Verbrennungen und Erfrierungen, bei welchen grosse Mengen roter Blutkörperchen zerstört werden, vielfach das Vorkommen einer Hämoglobinurie beobachtet.

Als in den 70er Jahren die von Hasse so enthusiastisch empfohlenen Lammbluttransfusionen sehr in Aufnahme kamen, wurde in einer Reihe von Fällen ebenfalls nach denselben schwere Hämoglobinurie, in einem Fall sogar ein Todesfall beobachtet, so dass Ponfick und Panum auf experimentellem Wege die Frage der Transfusion aufs eifrigste studierten.

Injizierte Ponfick Hunden eine verhältnismässig kleine, das Leben nicht bedrohende Menge eines fremden Blutes, auch Menschenblutes, so trat sehr bald, gewöhnlich schon im Verlauf der ersten Stunden, blutigroter Urin auf. In dem lackfarbenen Fluidum waren weder ganze noch Stromata von roten Blutkörperchen nachzuweisen, dagegen viel Hämoglobin. Bei der Injektion gleichartigen Blutes fand sich nie eine Spur Hämoglobin im Urin. Um sich zu vergewissern, ob die Hämoglobinurie durch das mit den roten Blutkörperchen eingeführte Hämoglobin oder sonstige Blutbestandteile ausgelöst würde, spritzte Ponfick Lammserum ein, wonach der Urin hämoglobin- und eiweissfrei blieb; die Hämoglobinurie konnte demnach nur durch die Einführung der roten Blutkörperchen bedingt sein. Ponfick folgerte aus diesen Versuchen, dass man zur Transfusion beim Menschen nur gleichartiges, also auch nur Menschenblut benutzen darf, will man nicht den Betreffenden schweren Gefahren aussetzen. Das Blut muss auch vollkommen unzersetzt sein, denn sobald die roten Blutkörperchen in ihm gelöst sind, tritt auch

Hämoglobinurie ein, was **Ponfick** dadurch nachwies, dass er den Hunden gleichartiges, aber gefrorenes Blut injizierte; es fand sich auch dann Hämoglobinurie.

Die Transfusion wird heutzutage wohl kaum noch angewandt, seitdem man gelernt hat, sie durch die ebenso ausgezeichnet wirkende Infusion von physiologischer Kochsalzlösung zu ersetzen; dass dieselbe aber auch nicht vollkommen gefahrlos ist, wird durch die Versuche **Biernatzki's** erwiesen, welcher nach der subcutanen Injektion grösserer Mengen einer 0,7 prozentigen Kochsalzlösung gleichfalls eine mehrere Tage andauernde Hämoglobinurie beobachtet hat. Bei der intravenösen Einführung ist ein derartiges Vorkommnis bisher noch nicht erwähnt, so dass diese Art der Einverleibung, wenn es sich um grössere Massen handelt, mehr zu empfehlen ist.

1859 schon hatte **Herrmann** die Wahrnehmung gemacht, dass nach Injektion von 300 bis 600 ccm destillierten Wassers in die Jugularis externa ebenfalls Hämoglobinurie auftrat.

Von sonstigen tierischen Sekreten, welche, in die Blutbahn gebracht, Hämoglobinurie erzeugen können, seien noch besonders die **Schlangengifte** (**Fraser**) erwähnt.

Von den dem **Pflanzenreich** angehörigen Stoffen ist es besonders ein Pilz, welcher unter gewissen Bedingungen die Entstehung einer Hämoglobinurie herbeiführt. Es ist dies um so bedauerlicher, als gerade dieser Pilz zu denjenigen gehört, welcher vom Menschen mit Vorliebe gegessen wird, und leider ist, bevor man durch gewisse Manipulationen seine Giftstoffe unschädlich zu machen lernte, eine grosse Anzahl von Todesfällen bekannt geworden. Auch jetzt noch dürften sich solche ab und zu ereignen, besonders in Gegenden, wo man die unschädliche Zubereitung dieses Pilzes noch nicht kennt. Es ist dies die essbare **Morchel** oder **Lorchel**, **Helvella esculenta**. Besonders **Bostroem** verdanken wir wertvolle Untersuchungen über die Morchel und deren Gift, sowie genaue Anweisungen, wie man dasselbe unschädlich machen kann. **Bostroem** fand bei seinen experimentellen Versuchen an Hunden als das auffallendste Symptom der Morchelvergiftung die Hämoglobinurie, deren Eintritt von dem Grad der Vergiftung abhängig ist. Bei einer stürmisch verlaufenden kommt es zu keiner deutlichen Ausscheidung des Hämoglobins durch den Harn, sondern dasselbe bleibt in den Harnkanälchen liegen und bedingt durch Urämie baldigen Tod. In kleinen Dosen tritt die Hämoglobinurie sehr spät ein, nämlich erst circa 29 Stunden nach Aufnahme des Giftes, bei mittelschweren Fällen nach 4 bis 15 Stunden. Interessant ist, dass der Urin bei schweren Vergiftungen neben tiefschwarzer Färbung immer dicker wird, bis er schliesslich zähflüssig und syrupös erscheint. Beim Menschen ist das Auftreten der Hämoglobinurie nicht so typisch wie bei Hunden, tritt aber gleichfalls ein, denn das Lorchelgift ist ein entschiedenes Blutgift, welches das Hämoglobin der roten Blutkörperchen rasch auslaugt. Man hat weiter gefunden, dass dieses Gift exquisit flüchtig ist und auf sehr einfache Weise aus den Pilzen entfernt werden kann, wodurch dieselben unschädlich und zum Genuss geeignet werden. Uebergiesst man nämlich die Pilze mit kochendem Wasser, so wird das Gift sofort herausgezogen und tritt in das Wasser über, wohingegen die Pilze nun vollkommen entgiftet sind.

Die **Chemikalien**, welche unter gewissen Verhältnissen eine Hämoglobinurie bedingen, müssen wir scheiden in solche, welche nur in der **Technik** Verwendung finden, und in eine zweite, besonders wichtige Gruppe, welche als **Arzneimittel** im Gebrauch sind und die besonders gut gekannt

sein müssen, will man sich als Arzt vor sehr unangenehmen Zwischenfällen hüten und von schwerer Verantwortlichkeit freimachen.

Zu der ersten Reihe, welche mitunter auch beim Menschen, sei es durch Selbstmordversuch, sei es durch Versehen, eine Hämoglobinurie auslösen können, gehört zunächst die in der Technik eine grosse Rolle spielende Schwefel- und Salzsäure.

So beobachteten Leyden und Munck in zwei Fällen nach Schwefelsäurevergiftung schwere Hämoglobinurie, sie unternahmen daraufhin experimentelle Untersuchungen an Hunden, welchen die Säure in den Magen gebracht wurde. Der nach drei Stunden entleerte Urin war braunrot, trübe, enthielt viel Eiweiss. Im Sediment fanden sich sehr viele Blutkörperchen, viele Cylinder und feinkörniger granulierter Detritus, ausgeschiedenes Hämoglobin. Die Nieren befanden sich im Zustand eines frischen entzündlichen Prozesses, der sich durch Trübung, fettigen Zerfall der Epithelien, durch frische Kernteilung in den Interstitien, namentlich längs des Verlaufs der Gefässe kundgab.

Naunyn sah nach einer Salzsäurevergiftung Hämoglobinurie, konnte dieselbe aber experimentell beim Tiere nicht erzeugen.

Stadelmann löste bei Katzen durch Toluylendiamin Hämoglobinurie aus, bei Hunden rief eine schwache Dosis nur einen starken Icterus hervor, während erst nach hypodermatischer Injection einer beträchtlichen Menge auch bei diesen Tieren Hämoglobinurie eintrat.

Dehio berichtet über einen Selbstmordversuch durch Trinken von 10 g Anilinöl. Es trat zunächst eine Blaufärbung des Körpers ein, sieben Tage nach der Aufnahme des Oels alsdann eine schwere Hämoglobinurie, welche indessen nach drei Tagen wieder verschwand. Dehio konnte in diesem Falle einige Blutuntersuchungen machen und fand, dass einmal eine recht beträchtliche Anzahl roter Blutkörperchen zerstört worden war und dass sich dieselben nur sehr langsam neubildeten, so dass die Zahl derselben acht Tage nach dem Verschwinden der Hämoglobinurie erst ein Drittel des Normalen betrug.

Hovel fand nach einer Vergiftung mit Oxalsäure eine mehrere Tage lang anhaltende Hämoglobinurie.

Wenden wir uns nun zu den als Arzneimittel beim Menschen öfters zur Verwendung kommenden Stoffen, so wirken leider eine ganze Reihe und gerade auch einige recht unentbehrliche cythämolytisch und führen so anstatt der Heilung unter Umständen eine schwere Schädigung der Gesundheit herbei.

Als Ende der 70er Jahre die Pyrogallussäure bei der Behandlung der Psoriasis warm empfohlen wurde, behandelte Neisser neben verschiedenen anderen Fällen auch einen 34jährigen Mann in der Weise, dass die linke Seite desselben mit einer Pyrogallussalbe eingerieben wurde, worauf alsdann noch eine Schicht Gummipapier kam. Schon nach zwei Stunden fühlte der Mann Unbehaglichkeit, Frost, Hitze, Uebelkeit. Der in der Nacht gelassene Urin war tiefschwarz, undurchsichtig, im Sediment keine roten Blutkörperchen, dahingegen reichliche Hämoglobinmassen. Nach drei Tagen trat der Exitus ein, bei der Autopsie zeigten sich die Nieren etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt gewahrte man zahlreiche dunkelschwarze Streifen von radiärem Verlauf. Die Milz war bedeutend, die Leber etwas vergrössert, mikroskopisch zeigten sich in der Niere fast sämtliche Harnkanälchen mit dunkelbraunroten Pigmentmassen angefüllt, das Epithel der Harnkanälchen war stark getrübt und fein granuliert, fast überall erhalten und nur an einzelnen Stellen von seiner Unterlage abgelöst, bisweilen ganz fehlend. Experimentell konnte Neisser vier Stadien der Pyrogallussäurevergiftung feststellen, bei schwachen

Dosen trat bei Kaninchen nur starke Missfärbung des Blutes ohne spektralanalytische Veränderungen ein. In höheren Dosen bemerkt man bereits eine Zerstörung der roten Blutkörperchen, von denen nur die Stromata als matte Schatten zurückbleiben. Bei den beiden nächst höheren Stadien gingen die Tiere an Hämoglobinurie sehr schnell zu Grunde.

Sehr häufig werden ferner schwere, in vielen Fällen zum Tode führende Hämoglobinurien herbeigeführt durch ein Mittel, welches leider sogar im Handverkauf in allen Apotheken und Droguenhandlungen um billigen Preis dem Publikum zugängig gemacht wird, nämlich durch das als Gurgelmittel sich eines unverdienten Rufes erfreuenden Kali chloricum.

Wer, wie ich z. B. einmal auf der Leube'schen Klinik, Augenzeuge war, wie ein junges, blühendes Menschenleben innerhalb weniger Tage nach einer versehentlich innerlich genommenen Kali chloricum-Lösung an Hämoglobinurie zu Grunde ging, wird mit der Verordnung dieses Mittels gewiss recht zurückhaltend sein und es jedenfalls nur in Dosen verschreiben, wenn es nun einmal verschrieben sein muss, welche selbst bei versehentlichem inneren Gebrauch nicht schaden können. Am besten wäre es allerdings, dasselbe vollkommen aus dem Arzneischatz zu verbannen oder doch wenigstens seine Anwendung durch Aufhebung des Handverkaufes einzuschränken.

Es würde zu weit führen und den Rahmen der Arbeit überschreiten, wollte ich auch nur einen Teil der in der Literatur niedergelegten Vergiftungen mit Chlorkali wiedergeben; ich möchte nur einen Fall von Goldschmidt erwähnen, weil dieser besonders deutlich zeigt, wie selbst kleine Mengen unter Umständen die schwersten Folgen herbeiführen können. Einem drei Wochen alten Knaben war wegen Soorbildung der Mund mit einem in gepulvertes Chlorkali getauchten Läppchen mehrfach ausgewischt worden; es trat daraufhin eine tiefdunkle, schwarzblaue Verfärbung der Hautdecken und der Schleimhaut ein, die Skleren wurden stark icterisch und der Urin zeigte die unzweideutigen Erscheinungen der Hämoglobinurie. Beim Auftreten der ersten Erscheinungen war das Mittel zwar sofort ausgesetzt worden, der Urin wurde auch etwas heller, trotzdem trat aber nach drei Tagen der Exitus ein. Marchand hat die absolut deletäre Wirkung des chlorsauren Kalis auf das Hämoglobin der roten Blutkörperchen ausserhalb der Blutbahn nachgewiesen, indem der Blutfarbstoff in nicht mehr zu redressierender Weise in Methämoglobin umgewandelt wurde. Edlefsen prüfte diese Versuche am Blut nach, welches ebenso wie das im Körper cirkulierende genügend Sauerstoff enthielt, indem er defibriniertes, mit einer 5 % Kali chloricum-Lösung versetztes Schweineblut mit Sauerstoff durchschüttelte und unter einer ständigen Sauerstoffatmosphäre hielt. Die Umwandlung des roten Blutes in solches von chokoladebrauner Farbe wurde im Vergleich zu dem Kontrolblut um sieben Stunden verzögert, die schliessliche Zersetzung konnte demnach auch durch die reichliche Sauerstoffzuführung nicht verhindert werden.

Kober führt die Krankengeschichte einer 50jährigen Dame an, welche vier bis fünf Wochen lang täglich 0,5 bis 1 g Sulfonal gegen Schlaflosigkeit genommen hatte; die hohe Dosis wurde jedoch nur selten angewandt. Es stellten sich längeres Erbrechen, schneidende Schmerzen im Abdomen, hartnäckige Verstopfung und eine typische Hämoglobinunie ein, worauf das Sulfonal sofort ausgesetzt wurde. Die Temperatur war nie erhöht, der Puls betrug nur in den letzten Tagen 100—110. Die Hämoglobinurie hielt drei Wochen hindurch an, danach erfolgte der Exitus an Herzschwäche. Kober nimmt an, dass irgendwo im Körper, vielleicht in der Leber, eine Auf-

speicherung des Sulfonals resp. seiner Umsetzungsprodukte stattgefunden hat, da die deletäre Wirkung auch noch nach dem Aussetzen des Mittels anhielt.

Wie ich schon gelegentlich der Besprechung der infektiösen Hämoglobinurie betonte, sollen auch dem Chinin blutauflösende Eigenschaften zukommen, und zwar entstammen die ersten Mitteilungen hierüber Murri. Nach ihm nahm eine 19jährige Arbeiterin, die zwei Jahre vorher an Malaria erkrankt gewesen war, seither regelmässig Chinin. Nach zwei gewöhnlichen Dosen bekam sie plötzlich einen Schüttelfrost, Erbrechen, der Harn wurde dunkelbraun und es stellte sich Icterus ein. Die Anfälle wiederholten sich, so oft die Patientin Chinin gebrauchte. In der Klinik erhielt sie experimentell 0,5 g Chinin, Malariaparasiten konnten nicht nachgewiesen werden. Zwei Stunden hinterher trat Druck- und Schmerzgefühl im Epigastrium ein, das Gesicht rötete sich, die Temperatur stieg, die Milz schwoll an und die Leber wurde auf Druck schmerzempfindlich. Darauf trat Hämoglobinurie ein. Selbst durch 0,1 g liessen sich die Anfälle mit unfehlbarer Sicherheit erzeugen.

Murri glaubt, dass sich einmal zu einer bestehenden Malaria und durch diese bedingt eine Hämoglobinurie hinzugesellen kann, es giebt aber sicher auch solche Hämoglobinurien, die nur durch das Chinin selbst erzeugt werden. Die Hämoglobinurie der ersten Kategorie wird durch das Chinin geheilt, die letztere tritt hingegen nur bei Chiningebrauch auf.

Dieselbe Beobachtung hat Tomaselli bei dem sogenannten Schwarzwasserfieber gemacht, und Koch konnte dies nach seinen Untersuchungen hierüber gleichfalls bestätigen. Er kommt auf Grund derselben zu dem Schluss, dass das Schwarzwasserfieber, auch unabhängig von einer Malaria, durch Chiningebrauch hervorgerufen werden kann, so dass dieses keine Infektions-, sondern eine Intoxikationskrankheit sei. Nach seinem Dafürhalten muss man annehmen, dass Chinin für gewöhnlich selbst in hohen Dosen keine Hämoglobinurie verursacht, dass sich aber unter dem Einfluss einer veränderten Lebensweise, eines veränderten Klimas und irgend welcher Krankheitsursachen eine Disposition für die Hämoglobinurie entwickelt. Koch empfiehlt sehr grosse Vorsicht in der Anwendung des Chinins, da in einigen von ihm beobachteten Fällen infolge der Hämoglobinurie der Exitus eingetreten ist. Therapeutisch rät er dann, wenn im Anfall keine Parasiten gefunden werden, viel Flüssigkeit aufzunehmen, um der Bildung eines Hämoglobininfarktes vorzubeugen. Sind Parasiten da, so soll man nur sehr wenig Chinin oder besser Methylenblau (1 g pro die) verordnen.

Unter denjenigen Mitteln, welche besonders in der Chirurgie eine ausgedehnte Verwendung finden und leider öfters auch einmal eine Hämoglobinurie bewirken können, ist zunächst die Carbolsäure zu nennen. So berichtet zur Nieden von einer 30jährigen Frauensperson, welche in selbstmörderischer Absicht ca. 40 g eines 35 % Carbolsäurespiritus getrunken hatte, so dass auf diese Weise ungefähr 12 g reiner Carbolsäure aufgenommen worden waren. 6,7 g wurden auf der Stelle durch Magenausspülung entleert, so dass ungefähr 6 g zur Resorption kamen. Bereits 45 Minuten nach Aufnahme der Säure wurde stark blutig gefärbter Urin entleert, welcher keine roten Blutkörperchen, dagegen reichliche, feinkörnige, bräunliche Hämoglobinmassen enthielt, welche auch spektroskopisch nachgewiesen wurden. Der Ausgang war ein günstiger, indem bereits nach 18 Tagen die Kranke mit nur noch geringen Eiweissmengen, einigen hyalinen Cylindern und Nierenepithelien im Urin entlassen werden konnte.

Zur Nieden macht darauf aufmerksam, dass die Carbolsäure in ihrer Eigenschaft, die roten Blutkörperchen aufzulösen, sich einer grossen An-

zahl ihr chemisch verwandter Stoffe anschliesse; es gilt dies im allgemeinen von allen Benzolverbindungen, im besonderen von dem Nitro- und Dinitrobenzol, dem Nitroanilin und dem Nitronaphthalin. Die Blutdissolution tritt dann ein, wenn das durch die Capillaren der resorbierenden Fläche cirkulierende Blut einen gewissen Carbolgehalt empfängt.

Dass hierzu nicht nur der leicht aufsaugende Darm geeignet ist, sondern dass auch durch Resorption des Carbols von gröberen Schleimhautflächen oder auch von Wundflächen aus eine Hämoglobinurie eintreten kann, wird durch die Beobachtungen Werth's und Krukenberg's bestätigt. Werth sah eine solche nach warmen Carbolinjektionen in die Scheide bei einer protrahierten Entbindung und Krukenberg nach einer Uterusspülung mit 2,7 % Carbolsäurelösung nach Abort. Es wird auf Grund dieser Beobachtungen wahrscheinlich, dass die von Langer, wie schon erwähnt, auf ein Erysipel geschobene Hämoglobinurie viel eher von der Kreolinaufpinselung als von dem Erysipel abhängig war.

Mit Einführung der Aseptik in die Chirurgie ist die Anwendung der Carbolsäure ja ausserordentlich eingeschränkt worden, so dass für die Zukunft Hämoglobinurien nach dem Gebrauch derselben wohl nur noch ausnahmsweise und vielleicht nur noch bei Selbstmordversuchen oder bei versehentlich genossener Säure zu erwarten sind.

Nun hat jedoch noch ein anderes, vorzugsweise auch in der Chirurgie recht beliebtes Mittel die unangenehme Eigenschaft, unter gewissen Bedingungen Hämoglobinurie zu erzeugen, nämlich das Glycerin.

Dass dasselbe eine Anzahl giftiger Eigenschaften besitzt, hat Husemann bereits im Jahre 1866 angegeben, dass es bei subcutaner Anwendung aber Hämoglobinurie hervorruft, haben zuerst Schwahn, später aber auch Luchsinger, Ponfick und Affanassiew nachgewiesen. Deren Versuche erstreckten sich indessen nur auf den Tierkörper, und erst im Jahre 1895 hat Schellenberg in einer bemerkenswerten Arbeit aus der v. Mikulicz'schen Klinik auf Grund von 30 Fällen die Giftigkeit des Glycerins und besonders seine Eigenschaft, Hämoglobinurie zu erzeugen, hervorgehoben. Er konnte drei Formen der Intoxikation feststellen, die sämtlich nach Injektion einer 10 % Jodoformglycerinemulsion zur Beobachtung gelangten. Bei der leichten Form kommt es einige Stunden nach der Injektion zu geringer Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung; der alsdann gelassene Urin ist rötlich gefärbt und enthält zwei bis vier Stunden lang Hämoglobin. Bei der schwereren Form ist die Temperatur höher, meist 39 Grad, und der Urin ist tief braunrot. Während bei der ersten Form Nierenelemente konstant fehlen, treten sie jetzt in grösserer oder kleinerer Menge auf, vor allem hyaline und granulierte Cylinder; diese Fälle endigten sämtlich mit Genesung.

Die dritte und schwerste Form zeigt neben hochgradigsten Allgemeinerscheinungen eine vollkommene Verstopfung der Harnkanälchen mit Blutfarbstoff, so dass infolge von Anurie und nachfolgender Urämie der Tod eintritt. In diesen Fällen zeigen die Nieren auch die Anzeichen einer frischen Entzündung.

Die toxische Dosis ist nach Schellenberg bei Kindern von 10 g, bei Erwachsenen von 20—25 g ab und erscheint von besonderer Wichtigkeit für das Eintreten der Intoxikation die Art der Resorptionsfläche. Abscesshöhlen mit ihren schwartigen Wandungen saugen nur langsam und wenig auf, dahingegen findet in den serösen Häuten der Gelenkhöhlen eine schnelle und ausgiebige Aufnahme statt. Zur Vermeidung übler Zufälle empfiehlt Schellenberg, bei Kindern die Dosis von 10 g, bei Erwachsenen von 20—25 g

nicht zu überschreiten. Besondere Vorsicht ist bei frischen Wundflächen und grösseren Gelenkhöhlen geboten.

Es bleiben nun zum Schluss noch verschiedene Gase übrig, welche gleichfalls die Entstehung einer Hämoglobinurie veranlassen können.

Am längsten wusste man dies von dem Arsenwasserstoffgas und hat besonders Naunyn, gestützt auf die diesbezüglichen Angaben Vogel's, mit solchem Experimente an Hunden und Kaninchen angestellt. Der Urin wurde danach lackfarben, blutig, rote Blutkörperchen fehlten und bei der Autopsie erwiesen sich die gewundenen Harnkanälchen mit massenhaft Hämoglobinkrystallen ausgefüllt. Naunyn zeigte ferner, dass man sogar dann Hämoglobinurie erzeugen konnte, wenn man Arsenzink in den Magen der Tiere hineinbrachte; wahrscheinlich entsteht unter dem Einfluss der Magensalzsäure Arsenwasserstoff, das Gas gelangt alsdann in die Blutbahn und ruft nun dieselben Erscheinungen hervor, als wenn es durch die Lungen eingeatmet worden wäre.

Ueber Vergiftung mit diesem Gase beim Menschen berichtet Eitner: nach diesem hatte ein Physiklehrer mit Wasserstoffgas experimentiert und war ebenso wie ein zweiter Lehrer und zwei Schüler danach an typischer Hämoglobinurie erkrankt. Das zur Herstellung des Wasserstoffgases benützte Zink erwies sich bei der späteren Untersuchung als stark arsenhaltig. Weiterhin teilt Storch mit, dass ein mit der Dichtung eines Luftballons beschäftigter Mann zweimal das in dem Ballon enthaltene, aus arsenhaltiger Schwefelsäure entwickelte Wasserstoffgas eingeatmet hatte; es wurde ihm danach übel und er entleerte bald einen stark hämoglobinhaltigen Urin. Bemerkenswert ist in diesem Fall, dass der Kranke am nächsten Tage braunrot gefärbt war und wie ein gekochter Hummer aussah. Storch führt ferner als bezeichnend für eine Arsenwasserstoffvergiftung an, dass sich der Zustand nach anfänglicher Besserung am neunten Tage abermals verschlimmerte, die Temperatur stieg bis 40, um dann ein und einen halben Tag später nach Entleerung dünner Fäkalmassen und übelriechender Luftmengen in Besserung überzugehen. Interessant ist fernerhin, dass nachts einigemal rot gefärbte Samenflüssigkeit entleert wurde.

Gordon Sharp beschreibt eine Hämoglobinurie bei einem achtjährigen Mädchen, für welche sich keine andere Ursache nachweisen liess, als die längere Einatmung von Kloakengasen.

Bisher nicht in der Literatur erwähnt und doch von eminent praktischer Bedeutung für weitere Kreise sind die Erfahrungen, welche ich am eigenen Körper nach der Einatmung der bei der Verbrennung von Leuchtgas entwickelten Verbrennungsprodukte machen musste.

Ein Ingenieur hatte mir in meinem ehemaligen Operationszimmer zur Herstellung von warmem Wasser einen Gasofen aufgestellt, welcher nicht mit einem Abzugsrohr versehen war, sondern dessen Verbrennungsgase frei in das Zimmer treten konnten. Bei den Operationen und auch sonst vielfach liess ich diesen Gasofen, um jeden Augenblick warmes Wasser vorrätig zu haben, permanent brennen, und es fiel uns auf, dass assistierende Kollegen sowie die Schwester nach jeder Operation schwere Kopfschmerzen bekamen, zu welchen sich bei der Schwester noch häufiges Erbrechen hinzugesellte, während ich mich jedesmal in einer merkwürdigen euphorischen Stimmung, den ersten Anfängen eines Alkoholrausches vergleichbar, befand. Gleichzeitig fiel uns ein eigentümlicher Geruch im Zimmer auf, der experimentell dann erzeugt werden kann, wenn man die Flamme eines Bunsenbrenners zurückschlagen und einige Zeit so brennen lässt. Im Jauuar 1899 bekam ich nun

nach einer länger dauernden Operation, bei welcher unter Schleich operiert worden war, eine typische, schwere Hämoglobinurie. Die Hämoglobinausscheidung hielt ca. drei Tage lang an, dahingegen waren noch mehrere Wochen lang minimale Spuren von Eiweiss nachweisbar. Zu meiner Erholung ging ich längere Zeit auf Reisen und kehrte sehr gekräftigt und blühend aussehend nach Breslau zurück. Bald nach Aufnahme meiner gewohnten Thätigkeit, bei welcher ich täglich die von dem Gasofen gelieferten Verbrennungsprodukte von neuem einatmete, wurde ich wieder blass, gelblich und schon im September desselben Jahres trat nach einer mehrere Stunden dauernden Operation, die unter Aethernarkose vorgenommen wurde, die zweite, der ersten vollkommen gleichende Hämoglobinurie bei mir ein.

Nunmehr suchte ich energisch der Ursache dieser Anfälle auf die Spur zu kommen und bei näherer Ueberlegung und Ausschliessung aller anderen, eine Hämoglobinurie bedingenden Einwirkungen blieben nur die von dem Gasofen gelieferten Verbrennungsprodukte übrig, deren Einatmung auf meine roten Blutkörperchen einen deletären Einfluss ausübte.

Es galt nun noch die Frage zu entscheiden, ob etwa Kohlenoxyd dabei mit im Spiele wäre, und ich setzte aus diesem Grunde weisse Mäuse diesen Gasen aus. Dieselben waren spätestens nach 20 Minuten tot, in ihrem Blute liess sich aber spektroskopisch keine Spur von Kohlenoxyd nachweisen.

Die Flamme des zurückgeschlagenen Bunsenbrenners erzeugt Acetylengas; da auch bei meinem Gasofen vollkommen gleich riechende Gase entwickelt wurden, so dürfte es sich auch wohl um die Bildung von Acetylen gehandelt haben; eine genaue Prüfung nach dieser Richtung hin unterliess ich wegen der enormen Explosionsgefahr des Acetylens.

Der Umstand, dass ich seit Ausserbetriebsetzung des Gasofens unter sonst gleichen Verhältnissen bislang nie wieder eine Hämoglobinurie durchzumachen hatte, spricht wohl mit Sicherheit dafür, dass wir in der Einatmung der Verbrennungsgase das ätiologische Moment für meine Anfälle zu suchen haben. Auf Grund derselben stellte ich die strikte Forderung, das Leuchtgas vollkommen aus unseren Operationsräumen zu verbannen, da es einmal bei der Beleuchtung der Zimmer und einer gleichzeitigen Chloroformnarkose zu schweren, unter Umständen tödlichen Chlorvergiftungen, bei der Benutzung des Gases zum Kochen der Instrumente oder zum Sterilisieren der Verbandstoffe oder dergl. aber zu sonstigen erheblichen Gesundheitsschädigungen der im Zimmer Anwesenden kommen kann.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, zwei Fälle von Hämoglobinurie zu erwähnen, die sich eigentlich in keine der drei Gruppen einreihen lassen und welche wir wohl als eine Resorption des im Körper in Massen ausgeschiedenen Blutfarbstoffes in den Kreislauf und seine nachherige Eliminierung durch die Nieren auffassen müssen.

In dem einen von Michaelis beobachteten Falle trat nämlich eine Hämoglobinurie im Anschluss an die Resorption eines grossen intraperitonealen Blutergusses infolge einer rupturierten Extrauteringravidität auf.

Im zweiten von Kober veröffentlichten Fall handelte es sich um die Stieltorsion eines Ovarialtumors, wodurch eine erhebliche Blutung in den Tumor hinein stattgefunden hatte; der Inhalt desselben bestand aus einer hämorrhagischen pseudomucinösen Flüssigkeit und die Wände waren blutig infiltriert. Es wurde nun bald nach der Aufnahme in das Krankenhaus eine Hämoglobinurie entdeckt, am Tage nach der Operation war der Urin aber vollkommen hämoglobinfrei.

Aus den in der Literatur niedergelegten Befunden geht hervor, dass an einer infektiösen oder toxischen Hämoglobinurie jeder Mensch erkranken kann, sofern er nur den Wirkungen der blutauflösenden Gifte, seien dieselben nun chemischen, tierischen oder bakteriellen Ursprungs, ausgesetzt ist. Anders ist dies bei der paroxysmalen Hämoglobinurie. Wir werden mit Notwendigkeit zu der Annahme gezwungen, dass bei derselben bestimmte Veränderungen des Blutes vorliegen müssen und dass nur diejenigen Individuen an paroxysmaler Hämoglobinurie erkranken, welche eben diesen pathologischen Zustand ihrer roten Blutkörperchen, sei er nun angeboren oder erworben, besitzen. Mit Sicherheit können wir bisher nur so viel sagen, dass die Syphilis derartige Blutveränderungen hervorzubringen imstande ist, wie man ja seit langem gerade von dieser Erkrankung weiss, dass sie mit Vorliebe eine Schädigung des Blutes und seiner Bestandteile bedingt.

In welcher Weise nun aber bei der paroxysmalen Hämoglobinurie die Auflösung der roten Blutkörperchen zu stande kommt, darüber ist ein endgültiges Urteil bisher noch nicht abgegeben worden. Ob wir es wirklich mit vasomotorischen Störungen zu thun haben, ob nicht der Reiz der Kälte, die durch Anstrengungen bedingte Erhöhung der Cirkulation und damit des Blutdrucks allein es ist, welche die Hämolyse der in ihrer Zusammensetzung und ihrer Vitalität geschädigten roten Blutkörperchen hervorbringt, das zu entscheiden muss späteren Forschern überlassen bleiben, welche vielleicht mit noch verfeinerteren Untersuchungsmethoden auch Klarheit in dieses bisher noch dunkle Gebiet bringen werden.

Mir erscheint es nach dem eingehenden Studium sämtlicher Gruppen der Hämoglobinurie am wahrscheinlichsten und natürlichsten, dass es in der That bei der fehlerhaften Zusammensetzung des Blutes der an paroxysmaler Hämoglobinurie Leidenden nur des geringen Reizes der Kälte oder des gesteigerten Blutdruckes bedarf, um eine teilweise Zerstörung der roten Blutkörperchen herbeizuführen, dass wir es also mit einer reinen Bluterkrankung zu thun haben.

Im Vergleich mit den übrigen Arten der Hämoglobinurie stellt die paroxysmale eine zwar unangenehme, in ihren Folgeerscheinungen und ihrem Verlauf aber entschieden gutartigere Erkrankung vor, als die anderen. Wie schon erwähnt, finden wir nämlich trotz der gerade bei der paroxysmalen Hämoglobinurie überreichlichen Kasuistik kaum einen Fall, welcher infolge der Hämolyse ad exitum gekommen wäre, ebensowenig sprechen die Urinbefunde bei derselben für eine direkte oder anhaltendere Schädigung der Nieren.

Diese Benignität vermissen wir durchaus bei den infektiösen und besonders den toxischen Formen, ziemlich häufig finden wir bei denselben den letalen Ausgang. Derselbe wird einesteils durch die viel intensivere Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobinmassen und eine daraus resultierende Urämie bedingt, andererseits aber auch häufig durch eine nebenbei noch vorhandene akute Nephritis.

Eine über die gewöhnlichen Reizerscheinungen hinausgehende Schädigung der Nieren ist überhaupt bei den infektiösen und toxischen Formen selbst in leichten Fällen vorhanden, die Ausscheidung von Eiweiss und Cylindern kann sich über Wochen hinaus erstrecken, eine Erscheinung, welche bei der paroxysmalen Hämoglobinurie durchaus fehlt und welche der Erkrankung von vornherein einen ernsteren Charakter verleiht. Auch erfolgt die Regeneration der zu Grunde gegangenen roten Blutkörperchen bei der paroxysmalen Hämoglobinurie, wie die diesbezüglichen Untersuchungen mit Sicherheit dargethan

haben, bei weitem schneller und ausgiebiger als bei den übrigen Arten, so dass der Organismus sich viel schneller erholt und von neuem kräftigt.

Diese unzweifelhafte Prognose, besonders der toxischen Hämoglobinurie, muss uns Aerzte besonders veranlassen, die Entstehung derselben mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln hintanzuhalten, besonders aber im Gebrauch der verschiedenen cythämolytisch wirkenden Medikamente äusserst vorsichtig zu sein, dann aber auch vor allem darauf zu achten, dass bei der Verwendung des Leuchtgases zu Heizungszwecken einmal eine genügende Verbrennung desselben durch uneingeschränkten Zutritt von Sauerstoff, sowie eine vollkommene Entfernung der Verbrennungsprodukte durch entsprechende Abzüge gewährleistet ist.

II. Referate.

A. Meningen.

Méningite cérebro-spinale. Cytodiagnostic. Constatation du méningocoque dans le nez et la gorge. Guérison. Von Griffon et Gandy. Société médicale des hôpitaux, Paris, 18. année.

Es ist den Verfassern gelungen, wie Scherer die Gegenwart des Meningococcus auf der Schleimhaut des Pharynx und der Nase darzuthun.

Bei einem Pat. mit den typischen Symptomen der Cerebrospinalmeningitis erhielten sie bei der Lumbalpunktion eine trübe Flüssigkeit mit 93 % Leucocyten, 7 % Lymphocyten, $\Delta = 0{,}54$. Kulturell war der Meningococcus nachzuweisen.

Im Nasenraum fanden sich Diplococcen, die durch die Kultur als Meningococcen eruiert werden konnten; ebendieselben Bakterien waren neben anderen auf den Tonsillen vorhanden.

Bei einer zweiten Lumbalpunktion drei Tage später war die Flüssigkeit klar, enthielt nur Lymphocyten und erwies sich kulturell als steril.

12 Tage nach dieser wurde eine erneute dritte Lumbalpunktion vorgenommen: 85 % Leukocyten, 13 % Lymphocyten, im Condenswasser der Kultur entwickeln sich Meningococcen; dieselben auch im Nasen- und Mandelschleim nachweisbar. Dasselbe Resultat ungefähr lieferte auch eine vierte Lumbalpunktion zwei Tage nach der vorigen, während die bei einer fünften (nach 12 Tagen) erhaltene Spinalflüssigkeit steril war und keine multinucleären Leukocyten enthielt.

Es handelte sich also bei diesem Erkrankungsfall um wiederholte Schübe eines meningitischen Prozesses, vielleicht auf wiederholter Einwanderung des Meningococcus von der Nase und dem Rachen her beruhend.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber einen Fall von vorübergehender Erblindung nach Meningitis bei einem fünfjährigen Kinde. Von R. Laas. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1901, Bd. I, p. 124.

Ein vorher gesundes fünfjähriges Bauernkind war an epidemischer Cerebrospinalmeningitis erkrankt und, als es aus zweitägiger Bewusstlosigkeit erwachte, auf beiden Augen blind bei normalem ophthalmoskopischen Befund und normaler Pupillenreaktion. Erst fünf Tage später erkannte es Hell und Dunkel, sieben Tage später seinen Vater, und die Augen, die vorher ziellos umherschweiften, schienen sich wieder fixierend auf Gegenstände zu richten, doch war das Kind beim Versuch zu gehen, noch ganz hilflos und die Hauptstörung war ein auf abnormer Enge des Gesichtsfeldes beruhender Mangel der Orientierungsfähigkeit im Raume; der Zustand besserte sich allmählich. Doch bestand noch nach zwei Monaten eine Unsicherheit im Trepp-auf- und besonders -Abstieg.

Laas ist der Ansicht, dass es sich um eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung infolge von Störungen in den Sehcentren beider Occipitallappen, hervorgerufen durch Circulationsbehinderung durch die meningitischen

Exsudate, gehandelt hat. Die immerhin schnelle Wiederherstellung auch des peripheren Sehens lasse schliessen, dass die gesetzten Veränderungen nicht allzu grosse waren und die Resorption der meningitischen Exsudate verhältnismässig rasch und vollständig vor sich ging.

Zum Schluss bespricht Verf. die Aehnlichkeit dieses Falles mit den Fällen von Erblindung nach langdauerndem Blepharospasmus und die Anwendbarkeit der für diese gegebenen Erklärungen auf seinen Fall.

R. Hitschmann (Wien).

Diabetes insipidus in einem Falle von Meningitis basilaris luetica. Von E. Kassai. Orvosok Lapja, 1901, Nr. 13.

Eine 43jährige Friseurin entleerte 3—4 l Harn pro die, hatte eine Oculomotorius- und Abducenslähmung, heftige Kopfschmerzen und am Unterschenkel ein Geschwür, dessen luetischer Charakter durch die Justus'sche Reaktion (Verminderung des Hämoglobingehaltes nach Einverleibung einer grösseren Menge von Quecksilber) sowie durch die Heilung auf die eingeleitete Schmierkur festgestellt wurde. Alle Symptome berechtigten zur Annahme einer Meningitis basilaris, und zwar auf luetischer Grundlage. Die entsprechende Behandlung (Inunctionskur mit Jodkali) brachte eine Besserung der Oculomotorius- und Abducenslähmung, auch die Polyurie und Polydipsie schwanden, die heftigen Kopfschmerzen aber wichen kaum und auch die Atrophia n. optici machte Fortschritte.

J. Hönig (Budapest).

Ueber einen geheilten Fall von otogener Meningitis. Von Bertelsmann. Deutsche med. Wochenschr. 27. Jahrg.

Drei Wochen nach Beginn der Otitis media acuta stellten sich bei dem Patienten heftige Kopfschmerzen in der rechten Stirn- und Schläfengegend ein. Er will seitdem mehrfach Schüttelfröste gehabt haben und auch an Schwindelgefühl leiden. Seit dem vorhergehenden Tage sei sein Nacken steif.

Der Gehörgang voll Eiter, Trommelfell nicht zu übersehen. Kein Druckschmerz am Warzenfortsatz. Sensorium nur leicht benommen. Augenhintergrund normal.

Erhebliche Nackensteifigkeit, Hyperästhesie der Haut, so dass eine Lumbalpunktion jetzt nicht gelingt. Fieber, Puls um 100.

Die Diagnose schwankt zwischen der Annahme eines Abscesses zwischen Dura und Knochen und einer noch circumscripten Leptomeningitis.

Bei der Operation fand sich die Paukenhöhle von Eiter erfüllt, dann ein supraduraler Abscess, welcher dem Tegmen tympani auflag. Letzteres, sowie ein grosser Teil der vereiterten Pyramide mussten entfernt, der Warzenfortsatz ausgeräumt werden.

Die Dura, im Umfange eines Fünfmarkstückes schwarz-grünlich verfärbt, pulsierte deutlich.

Nach dem Verbande wurde eine Lumbalpunktion gemacht, die trübe Flüssigkeit mit Leukocyten und spärlichen extracellulär gelagerten Diplococcen ergab.

Trotzdem gingen aber in den nächsten Tagen die Erscheinungen zurück und bis auf eine leichte Facialisparese trat vollständige Heilung ein.

Leider ist die Natur der Diplococcen nicht durch Kultur festgestellt worden.

Laspeyres (Bonn).

B. Pleura.

Ist es gegenwärtig erlaubt, sich bei der Behandlung der Pleuritis serosa ausschliesslich therapeutischer Mittel zu bedienen? Von S. W. Lewaschow. Wratsch, 21. Jahrg., Nr. 47. (Russisch.)

Auf Grund seiner 14 Jahre dauernden Beobachtungen schliesst Lewaschow, dass die seröse Pleuritis oft ohne jede Behandlung bei guten Verhältnissen ausheilt, daher wartet Lewaschow erst einige Zeit in der Klinik den Verlauf ab und greift erst bei Fortdauern des Leidens zu verschiedenen Mitteln. Die äussere Behandlung mit Jod, Kanthariden und

Guajakol hält er für nutzlos. Von internen Mitteln hilft am meisten Natrium salicylicum, doch nur in leichten Fällen mit mässigem Exsudat und nur in einem Drittel der Fälle. 0,5—1,0, vier- sechs- bis achtmal täglich, genügen. Acidum salicylicum ist zu vermeiden. Tritt nach 2—3 Wochen keine Besserung ein, so ist sie auch weiterhin nicht zu erwarten; in solchen Fällen muss man zur Chirurgie Zuflucht nehmen und das Exsudat nach Lewaschow's Methode behandeln.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Pleurésie purulente. Abscès multiples du foie, simulant macroscopiquement un cancer, chez un tuberculeux. Von Celos. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 383.

31jähriger Mann. Seit November 1899 Schmerzen in der rechten Seite. Gegenwärtig eitrige Pleuritis, wie die Punktion feststellte; linksseitige Spitzentuberkulose. Hektisches Fieber. Thoracotomie. Nach vorübergehender Besserung Tod einen Monat später.

Autopsie: Tuberc. apic. sin.; rechte Lunge retrahiert, von Membranen umgeben, der übrige Teil des rechten Pleuraraums eine grosse Höhle darstellend, die von Membranen ausgekleidet ist. Leber gross, von Höhlen durchsetzt, deren eine mit dem rechten Pleuraraume kommuniziert. Ausserdem die Leber von teils harten, teils weichen, fluktuierenden, bis nussgrossen Knoten durchsetzt, die an ein metastatisches Carcinom denken liessen. Die mikroskopische Untersuchung lehrte aber, dass es sich nicht um Carcinom, sondern um Eiterherde handelte.

J. Sorgo (Wien).

Pleurésie putride à microbes anaérobics d'origine biliaire. Von Barth und Rist. Société médicale des hôpitaux, 18. année.

Eine 30jährige Frau erkrankte nach einer kopiösen Mahlzeit an Magenschmerzen, biliösem Erbrechen, Fieber und Icterus.

Am 4. Februar konstatierte man Icterus, aufgetriebenes Abdomen. Leber und Milz waren geschwollen, der Stuhl entfärbt. Temp. 38,2—38,6, Puls 90. Im Urin 1 ‰ Albumen neben Bilirubin. Die Diagnose lautete auf infektiösen Icterus mit Nephritis. Unter Kalomel-Medikation, Darmspülungen, Milchdiät und Schröpfköpfen, auf die Lebergegend appliziert, ging das Fieber zurück.

Am 10. Februar war die Temperatur normal. Dagegen hielt der Icterus an, der Stuhl blieb farblos, die Leber überragte um zwei Querfinger den Rippenbogen; im Urin 0,5—0,8 ‰ Eiweiss. Die Aufnahme fester Nahrung war mit Schmerzen verbunden.

Am 3. März stellten sich ohne besondere Ursache heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium ein, ferner traten Schüttelfröste mit einer Temperatursteigerung über 40° auf. Die Leberschwellung nahm zu, der Puls wurde kleiner und frequent, der Icterus intensiver, der Urin spärlich und stark eiweisshaltig. Der Stuhlgang wurde diarrhoisch und fötid riechend. Man dachte an die Entwickelung eines Leberabscesses, doch fehlte die Vorwölbung der Lebergegend.

Am 12. März klagte die Patientin über stechende Schmerzen in der rechten Seite, die nach der rechten Schulter zu ausstrahlten. Dazu traten Hustenanfälle, dyspnoische Atmung, Expectoration safrangelber Sputa. Die Untersuchung ergab eine Dämpfung über dem rechten Lungenunterlappen; das Atemgeräusch daselbst war bronchial, mit krepitierendem Rasseln untermischt.

Am 14. März. Es besteht absolute Dämpfung der ganzen rechten Thoraxseite; dieselbe erscheint vorgewölbt, das Atemgeräusch ebenda aufgehoben. Ueber der Spitze ist amphorisches Atmen hörbar, Succussionsgeräusch ist vorhanden.

Am 16. März. Eine Punktion fördert 1½ Liter eines ockergelben, fast fäkaloid riechenden Eiters zu Tage, in welchem Gallenfarbstoffe nachweisbar sind.

Am folgenden Tage werden die physikalischen Zeichen des Pneumothorax deutlicher. Eine vorgenommene Pleurotomie entleert neben übelriechenden Gasen eine Menge Eiter.

Am 22. März tritt unter zunehmender Somnolenz der Patientin der Exitus ein.

Die vorgenommene Obduktion hatte ein interessantes Ergebnis: Die Leber wog 2700 g, sie zeigte die Anzeichen der fettigen Degeneration. Die Gallenblase enthielt mucopurulenten Inhalt, sie befand sich im Zustande katarrhalischer Ent-

zündung, ebenso die Gallengänge. An der hinteren Partie der konvexen Leberoberfläche lagen mehrere bis walnussgrosse Abscesse; in einzelnen derselben konstatierte man gelatinöse oder mit Kalksalzen imprägnierte Membranen, die leicht als abgestorbene Hydatidenblasen zu erkennen waren. Einer der Abscesse hatte das Diaphragma durchbrochen und kommunizierte mit der rechten Pleura, die sich im Zustande eitriger Entzündung befand. Der Unter- und ein Teil des Oberlappens der rechten Lunge waren pneumonisch infiltriert. Am Herzen bestand eine frische fibrinöse Pericarditis. In der Aorta einige atheromatöse Partien. Die Milz zeigte pulpöse Hyperplasie, die Nieren degenerative Entzündung.

Von Wichtigkeit ist die bakteriologische Untersuchung:

In der Pleuraflüssigkeit war zunächst das Bact. coli comm. enthalten, ferner der Diplococc. lanceolat. Ausserdem gingen aber bei Einbringen in die Tiefe eines Röhrchens mit Glucose-Agar reichliche Kulturen zweier Anaëroben auf, und zwar 1. des Bacillus fragilis, der auch von Veillon und Zuber bei Lungengangrän gefunden wurde. Die Kulturen dieses Mikroben sind von fötidem Geruch, Gasproduktion fehlt. 2. Des Staphylococcus parvulus, eines Gasbildners, der von Veillon und Zuber bei Appendicitis, von Rist bei Otorrhoea foetida und Pleuritis foetida gefunden worden war.

In dem nach dem Diaphragma zu eröffneten Leberabscess fanden sich dieselben Bakterien mit Ausnahme des Pneumococcus, welcher offenbar von der Lunge her in die Pleura eingewandert war. Das Bacterium coli war in den Leberabscessen reichlicher vertreten als wie in dem Pleuralexsudat.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber Pneumothorax im Röntgenbilde. Von Arnsperger. Mitteil. aus d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie, Bd. VIII, H. 3.

Arnsperger führt einige kasuistische Beispiele an zum Beweise, dass die sichere Erkennung des Pneumothorax mitunter nur mit Hilfe der Röntgenuntersuchung zu leisten ist, wenn die physikalische Diagnostik im Stiche lässt. Es handelt sich teils um Fälle von abgesacktem, circumscriptem Pneumothorax, in denen die anatomischen Verhältnisse das Zustandekommen der pathognostischen Phänomene verhindern, teils um Fälle, bei denen Zweifel bestehen, ob ein rein traumatischer oder ein durch Trauma ausgelöster tuberkulöser Pneumothorax vorliegt. F. Honigmann (Breslau).

Pneumothorax et vomique séreuse au cours d'une thoracocentèse chez une petite fille d'onze ans. Von Variot et Roy. Société médicale des hôpitaux, Paris, 11. Oktober 1901.

Ein 11jähriges Mädchen, das vor wenigen Wochen eine Pneumonie überstanden hatte, klagte über Husten und Brustschmerzen. Auf der rechten Seite fanden sich die physikalischen Zeichen eines Pleuraexsudates; da interne Mittel keine Besserung brachten, entschloss man sich zur Thoracocentese. Diese wurde in der Axillarlinie im 7. Zwischenrippenraum vorgenommen und entleerte langsam 120 ccm einer trübserösen Flüssigkeit, musste indes wegen eintretender Hustenanfälle nach drei Minuten unterbrochen werden. Der Husten nahm zu, die Pat. warf eine blutig-seröse, etwas schleimige Flüssigkeit aus; damit gleichzeitig traten Cyanose, Kleinheit des Pulses und Schmerzen in der rechten Brustseite auf. Letztere Erscheinungen besserten sich nach Aetherinjektion und O-Inhalationen, doch blieben der Husten und die eigentümliche Expectoration. Bei der Auskultation hörte man nun an der Stelle der früheren Dämpfung amphorisches Atmen, der Perkussionston war daselbst tympanitisch.

Die Hustenanfälle stellten sich in den folgenden Tagen bei jeder Bewegung wieder ein, rechts hinten unten fand sich ein geringer Flüssigkeitserguss, darüber eine Zone mit amphorischem Atmen.

Nach etwa drei Wochen erst traten Apyrexie und Nachlass der Pneumothoraxerscheinungen ein und einen Monat später konnte die Pat. entlassen werden.

Was die Entstehungsursache des im vorgeschilderten Falle offenbar vorhandenen partiellen Pneumothorax anlangt, so schliessen die Verf. eine Läsion der Lunge bei der Punktion aus, da kein Tropfen Blut bei dieser Operation zum Vorschein kam, und ebenso ist bei derselben keine Luft in

den Pleuraraum gedrungen. Es ist somit wahrscheinlich, dass das Lungenparenchym bei der Wiederausdehnung der vorher komprimiert gewesenen Lunge an einer weniger resistenten Stelle eingerissen ist. (Für die Annahme einer Pleuratuberkulose fand sich kein Anhaltspunkt.) Der **Auswurf** ist nach den Verf. als die mit Blut und Luft vermengte Pleura-Flüssigkeit selbst anzusehen.

Während Galliard den Auswurf für aus albuminoïder Flüssigkeit bestehend betrachtet, schliesst sich Rendu den Ausführungen von Variot und Roy an, indem er beifügt, dass in dem beschriebenen Falle vielleicht ein nur provisorisch obliterierter und nur den Pleuraerguss verdeckender Pneumothorax vorgelegen habe, der sich nach Ablassung des Exsudats wieder hergestellt habe. Er selbst verfügt über eine ähnliche Beobachtung.

Martin Cohn (Kattowitz).

C. Peritoneum.

Akut (varig) peritonit. Von K. G. Lennander. Upsala Läkarefören. Förh. N. F. Bd. VI, H. 5 und 6.

Eine Uebersicht der akuten eitrigen Peritonitis, für Kocher's „Chirurgische Encyclopädie“ verfasst, ein Artikel von grossem Interesse..

Nach einer topographischen Uebersicht der Bauchhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Wege der Ausbreitung einer Infektion über die Serosa berichtet Verf. über seine Auffassung der Sensibilität der Bauchhöhle, zu der er durch Beobachtungen bei mit lokaler Anästhesie ausgeführten Bauch- und Bruchoperationen gelangt ist (ausführlich in einem Aufsatz: Om känseln inom peritonealhålan och om lokal och allmän narkos vid bråck- och bukoperationer. Upsala Läkarefören. förh., N. F. Bd. VI, H. 5 und 6 dargelegt). Nach dieser ist das Peritoneum parietale (die Subserosa) sehr reich an Schmerznerven, während das Peritoneum viscerale und wahrscheinlich auch alle Bauchviscera keine Nerven für Schmerzempfindung besitzen. Besonders betont Verf., dass ein unbeträchtliches Schaben, wie z. B. das Einführen einer Kompresse zwischen die Bauchviscera und die Innenseite des Peritoneums, wie auch das Dehnen desselben leicht heftige Schmerzen bereiten.

Nach einer Erörterung der Histologie und Physiologie des Peritoneums mit besonderer Berücksichtigung der Stomata vera und der Lymphdrüsen sowie der Resorption durch das Peritoneum im Leben und während der ersten Stunden nach dem Tode betont er in betreff der Aetiologie, dass die Mikroben des Darmkanals schon bei einer Cirkulationsveränderung oder bei einer gelinden Enteritis in die Darmwand eindringen, sich in den Lymphspalten vermehren und von dort teils in das Blut, teils in die Lymphbahnen der Serosa gelangen können. Das Verhältnis zwischen der Virulenz der Mikroben und der individuellen Widerstandsfähigkeit bedingt die weitere Entwickelung der Infektion. In besonderen Kapiteln werden die Bakteriologie und die pathologisch-anatomischen Veränderungen besprochen; innerhalb einer Bauchhöhle kann man fast alle Formen fester und flüssiger Exsudate antreffen.

Die Gefahren der Infektion sind die Toxinämie und Mikrobämie, die septische Lymphangitis und die Ueberimpfung der Infektion auf gesunde Gebiete der Serosa durch Peristaltik und Bauchpresse. Die Infektion der Serosa des Centrum tendineum und der Gegend zwischen den Dünndärmen ist weitaus gefährlicher als diejenige der Serosa in der Bauchperipherie längs des Colon: je mehr flüssiges Exsudat, desto geringer die Resorption, desto grössere Verdünnung der Toxine. Am wichtigsten ist jedoch eine frühzeitige

Begrenzung durch fibrinöse Adhärenzen mit gleichzeitiger Thrombosierung und Zusammendrücken der Lymphbahnen und verhinderter Resorption der Toxine und Mikroben. Lennander fordert die bakteriologische Untersuchung des Harnes bei jeder Peritonitis, da er es für wahrscheinlich hält, dass im Harn die pathogenen Mikroben auf Grund der Untersuchungen von Kraft und Pavlowsky gefunden werden können.

Eine befriedigende Einteilung der Peritonitiden lässt sich zur Zeit nicht liefern. Verf. unterscheidet: 1. eingekapselte Infektion = einfächerige, mehrfächerige oder multiple intraperitoneale Abscesse; 2. eingekapselte und dennoch sich ausbreitende Infektion = fortschreitende, fibrinös-eitrige Peritonitis; 3. diffus sich ausbreitende Infektion = Peritonitis ohne Adhärenzen und Fälle von Burckhard's fortschreitender Peritonitis, in denen die Serosa auch an der Aussenseite der Adhärenzen dieselbe Gefässinjektion oder dasselbe, obgleich dünnere Exsudat wie zwischen den Adhärenzen aufweist.

Im Kapitel über die Symptomatologie betont Verf., dass die Temperatur meistens etwas gesteigert ist, aber im Rectum gemessen werden muss, da die Axillartemperatur oft abnorm niedrig ist, d. h. nicht selten ist der Unterschied zwischen der Rectal- und Axillartemperatur bei der Peritonitis erheblich grösser als normal; nach des Verf's. Ansicht beruht diese zu niedrige Axillartemperatur auf einer allgemeinen Cirkulationsstörung mit gesunkener Hauttemperatur. Der Puls ist anfangs gespannt infolge vermehrten Blutdruckes dnrch Meteorismus und Spannung der Bauchmuskeln, später bei gesteigertem Meteorismus infolge Kompression der Bauchvenen mit verminderter Blutzufuhr zum Herzen kleiner. Notwendig ist, den Harn auf Eiweiss und Sediment zu untersuchen; eine akute Nephritis kann rein toxisch sein, jedoch ist stets zu befürchten, dass sie infektiös ist, d. h. dass die Infektion nicht mehr auf die Bauchhöhle beschränkt ist.

Verf. bespricht darauf die Differentialdiagnose, die Prognose, die medizinische und chirurgische Behandlung. Alle intraperitonealen Abscesse sollen incidiert und drainiert werden.

Diffuse, sich ausbreitende Infektionen des Peritoneums sind zu operieren 1. wenn zu entleerende Exsudate vorhanden sind, 2. bei Beginn jeder Perforationsperitonitis und traumatischen Peritonitis, wo man hoffen kann, die Infektionsquelle zu entfernen und das ganze infizierte Peritonealgebiet mittels Tamponade innerhalb des Rahmens einer adhäsiven Peritonitis zu begrenzen.

In betreff der Narkose ist Lennander der Ansicht, dass der Schnitt durch Haut und womöglich Aponeurose unter Lokalanästhesie und 0,75 bis 1 ccm Morphium zu machen ist, darauf Aether für die Eröffnung des Peritoneums und Bauchuntersuchung, Fortlassen des Aethers bei Resektion, Darmsutur, darauf wieder Aether für das Zurechtlegen der Därme und Einführen der Tamponade und Drainage.

Die Bauchschnitte dürfen motorische Nerven nie durchschneiden und müssen genügend gross sein.

Der diffusen eitrigen Peritonitis wird vorgebeugt durch Operation eines kranken Appendix und eitergefüllter Tube im freien Intervall etc., durch Diagnostizieren der Perforationsperitonitis unmittelbar nach der Perforation oder noch besser vor derselben; das Erkennen der properforativen Stadien der Infektion und Inflammation der Serosa muss deshalb gelernt werden.

Eine unmittelbar begonnene und konsequent durchgeführte rationelle medizinische Behandlung ist von der grössten Bedeutung: 1. wo chirurgisches Eingreifen unmöglich ist, 2. während der Zwischenzeit, bis ein Eingriff geschehen kann und darf. Bei Darmparalyse des Ileums schlägt Lennander

vor, sofort bei Gelegenheit der Operation eine temporäre Darmfistel am Coecum anzulegen, und wo Darmparalyse zu befürchten ist, in allen Fällen von ausgebreiteter Peritonitis das Coecum zwischen Tampons zur Incision zurecht zu legen.

In der Nachbehandlung haben Kochsalzinfusionen grosse Bedeutung, entweder subcutan oder bei schwachem Herzen intravenös. Da die Peritonealhöhle ein grosser Lymphraum ist, kann durch reichliche Kochsalzinfusion die Lymphsekretion in die Peritonealhöhle vermehrt und dadurch können in nicht operierten Fällen die Toxine verdünnt, in operierten und drainierten das Wegführen derselben befördert werden. Köster (Gothenburg).

Ueber die tuberkulöse Pleuroperitonitis. Von P. J. Jelistratow. Klin. Journal, 2. Jahrg., Dezember (Russisch.)

Kurze Schilderung des Krankheitsbildes nach der Litteratur und fünf eigenen Fällen. Ein Fall verlief mit allgemeiner Miliartuberkulose, in einem zweiten waren die Lungen- und Darmerscheinungen so ausgeprägt, dass die Affektion der Pleuren und des Peritoneums nur eine untergeordnete Bedeutung beanspruchten. Im Fall III und IV war die Affektion von Pleura und Peritonitis das einzige Symptom, in Fall V das vorherrschende. — Fall III: Pleuroperitonitis tuberculosa subacuta. 26jährige Frau, Nullipara; der Ausgangspunkt war wohl das Ovarium, danach Peritoneum und durch das Diaphragma beide Pleuren. Heilung nach $2^1/_2$ Monaten. IV. Pleuroperitonitis tuberculosa subacuta. Jüngling von 16 Jahren. Zuerst wahrscheinlich rechts Pleuritis; nach einigen Monaten entwickelte sich schmerzlos eine Peritonitis mit Erguss, dann, bei Zurückgang des letzteren, wurde die rechte Pleura und endlich die linke befallen. Tod. Bei der Sektion fand man eine latent verlaufene Nierentuberkulose. — Fall V: Mann von 28 Jahren. Pleuroperitonitis tuberculosa chronica. Die Krankheit begann an der Pleura, die von einem langsam verlaufenden Spitzenprozess infiziert wurde; dann erkrankte das Peritoneum, wobei im Anfang die Darmaffektion nicht zu konstatieren war. Im Krankenhaus wurde auch die andere Pleura befallen, und zuletzt entwickelte sich eine rasch verlaufende Lungentuberkulose. Tod ein Jahr nach Beginn der Krankheit.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

D. Leber, Gallenwege.

En Fall von Leberneuralgie, der Gallensteinkolik vortäuschte. Von N. N. Michailow. Klin. Journal 1901, Nr. 1. (Russisch.)

Michailow beschreibt einen seltenen, infolge unrichtiger Diagnose operierten Fall. Eine 19jährige Frau, Dienstbote, erkrankte im Beginn ihrer I. Gravidität an Gelenkschmerzen und Icterus (spastischer Natur); Patientin ist nervös und hysterisch. Nach vier Monaten typische Leberkoliken; die Leber schmerzhaft, an Stelle der Gallenblase eine deutliche Resistenz. Interne Behandlung ohne Erfolg. Michailow machte die Laparotomie, fand aber Gallenblase und Leber normal. Die Blase wurde auf jeden Fall in die Bauchwunde genäht. Langdauernde Eiterung der Nähte. Die Schmerzen schwanden vollständig gleich nach der Operation. Nach $5^1/_2$ Monaten normale Geburt.

Gückel (Bas. Karabulak, Saratow).

On enlargement of the spleen in cancer of the liver. Von C. O. Hawthorne. Edingburgh medical journal, Vol. IX.

Es ist eine ziemlich allgemein anerkannte Regel, dass bei Tumor der Leber ein gleichzeitiges Bestehen eines Milztumors gegen die Annahme eines Lebercarcinoms spricht. Hawthorne macht auf Grund eigener und fremder Erfahrungen darauf aufmerksam, dass zwei Zustände den Diagnostiker irre führen können: einmal kann der vergrösserte linke Leberlappen einen Milztumor vortäuschen und zweitens kann dies durch Tumoren in der Nachbarschaft der Milz, ausgehend vom Magen, geschehen.

R. v. Hippel (Kassel).

Zur Diagnostik der Infektionen der Gallenwege. Von F. Pick. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Medizin und Chirurgie, Bd. VIII, H. 1 u. 2.

Bei schweren Infektionen der Gallenwege wird von Seiten der Chirurgen gegenüber der Operation ein ablehnender Standpunkt eingenommen. Doch ist, wie besonders Riedel hervorhebt, die Diagnose schwerer Infektionen der Gallenwege meist mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Pick schlägt vor, zur Unterstützung der Diagnose die Feststellung der Leukocytenzahl heranzuziehen.

Auf Grund zweier klinischer Beobachtungen glaubt Pick, dass das Fehlen der Leukocytose zwischen den Anfällen und bei einem Teile derselben im Anfange der Erkrankung zur Differentialdiagnose gegenüber eitrigen Erkrankungen der Gallenwege dienen könne.

F. Honigmann (Breslau).

Cholelithiasis, hydrops vesicae felleae, kolecystektomi; helsa. Von H. v. Unge. Hygiea, Bd. LXII, 2, p. 658.

Vor drei Jahren traten bei einem 34jährigen Dienstmädchen plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Bauchhälfte ohne Icterus auf, die nach einem Tage verschwanden. Im folgenden Jahr ein ähnlicher Anfall, seitdem beständige Schmerzen im Bauche. Bei der Aufnahme nicht ikterisch, in der rechten Bauchhälfte eine bewegliche runde Geschwulst von Nierengrösse; die Schmerzen wurden durch eine feste Bandage gelindert. Probeincision in der rechten Nierengegend, Niere an normaler Stelle; da die Geschwulst unverändert war, Laparotomie, bei der man den Tumor von der ausgedehnten Gallenblase gebildet fand; der freie Teil derselben sehr beweglich. Abtragung derselben. Der Inhalt der Gallenblase steril, schleimig- dünnflüssig mit drei Cholestearinsteinen. Patientin ist seitdem gesund.

Köster (Gothenburg).

Zur Diagnose und chirurgischen Behandlung der Gallensteinkrankheit. Von P. J. Djakonow. Die Chirurgie, Bd. IX, p. 17. (Russisch.)

Djakonow beschreibt fünf eigene Fälle; in drei wurde die Cholecystostomie gemacht (einer †); in zwei die Cholecystostomie (einer †). Diagnostisch interessant war Fall 1 — hier fehlten fast alle Symptome der Cholelithiasis; in Fall 2 und 5 war das Krankheitsbild sehr unklar; Fall 2 war durch weit vorgeschrittenes Orbitacarcinom kompliziert und musste hier noch der Oberkiefer reseciert werden; dieser Fall endete nach der Blasenexcision tödlich. In Fall 3 war eine Stelle der Blasenwand tumorartig verdickt und mit kleinen Steinchen vollgespickt, die sich wohl in Divertikeln gebildet hatten; ein halbes Jahr nach der Operation wird ein Stein per rectum abgeführt, also Recidiv. Fall 5 (gestorben) war durch Alveolärechinococcus der Leber kompliziert.

In einer besonderen Tabelle bringt Djakonow die in Russland operierten 31 Fälle von Gallenstein. Neunmal machte man die Excision der Blase (drei †), 17 mal die Cholecystostomie (drei †), sechsmal die Cholecystotomie (einer †), zweimal die Choledochotomie, endlich zweimal atypische Operationen (in letzteren Zahlen sind die fünf Fälle Djakonow's mit einbegriffen).

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Cancer of the common bile duct. Report of a case of carcinoma of the duodenal and of the common duct with successful excision. Von W. J. Mayo. St. Paul Medical Journal 1901, Juny.

Fall 1. Eine 50jährige Frau litt seit mehreren Jahren an schmerzhaften Anfällen, im Epigastrium beginnend und ins rechte Hypochondrium ausstrahlend. Die Anfälle dauerten 2—6 Stunden und endigten mit Erbrechen sowie mit leichtem Icterus. Im letzten Jahre verlor sich der Appetit, die Frau verlor 40 Pfund an Gewicht. Leichte Vergrösserung der Leber, Gallenblase nicht tastbar. Im Harn etwas Eiweiss, viel Galle. Stuhl licht. Diagnose: Gallensteine im gemeinsamen Gang oder Tumor malignus. Bei der Operation fand sich in der vergrösserten Gallenblase ein einzelner kleiner Stein; der Ductus cysticus und communis dilatiert, aber ohne

Stein. Patientin behielt durch längere Zeit eine Gallenblasenfistel bei günstigem Allgemeinbefinden. Nach drei Monaten traten wieder Beschwerden und Icterus auf. Es wurden der Gallengang und das Duodenum eröffnet. Man vermutete einen Stein daselbst, dafür aber fand man eine weisse Masse bis zur Papilla Vateri herab, die sich bei näherer Untersuchung als primäres Carcinom der Duodenalpapille und des Diverticulum Vateri herausstellte.

Fall 2. 60jährige Frau, seit einem halben Jahre krank. Beginn mit Gelbsucht, Diarrhoe, ohne Fieber, zeitweise Oedeme der Beine. Früher einmal heftige Schmerzanfälle im Epigastrium ohne Erbrechen. Harn und Stuhl normal. Seit zwei Monaten deutlich fluctuierender Tumor in der Gallenblasengegend, bei der Respiration verschieblich. Die operative Eröffnung des dilatierten gemeinsamen Gallengangs zeigte einen härteren Fremdkörper darin, der einem Steine glich, sich jedoch bei näherer Untersuchung als Carcinom der Papille herausstellte. Nach ausgiebiger Excision der infiltrierten Partien wurden der gemeinsame Gallengang und der Ductus pancreaticus ins Duodenum implantiert und die Gallenblase ans Peritoneum angenäht. Drei Monate später wurde die Cholecystoduodenostomie gemacht. Einige Monate später war Patientin todt. Bei der Autopsie fand sich ein Carcinomrecidiv im Kopf des Pankreas und im Duodenum, welches den gemeinsamen Gallengang verlegte.

Hugo Weiss (Wien).

E. Niere.

Bidrag till den konserverande njurkirurgien. Von C. D. Josephson. Nord. med. Ark., Bd. XXXIII, Nr. 22.

Vier kasuistische Beiträge zur konservativen Nierenchirurgie.

I. Pyonephrose einer in der rechten Fossa iliaca fixierten Niere. Nephrotomie. Heilung. Ein Jahr später war die Niere von normaler Grösse und beweglich.

II. Rechtsseitige Wanderniere mit Blutungen seit vier Monaten. Cystoskopisch fand man das Blut aus dem rechten Ureter hervorquellend, links normaler Urin. Nephrotomie, Schnitt durch die Niere bis ins Nierenbecken, pathologische Veränderungen nicht zu entdecken, Nephropexie, Heilung.

III. Rechtsseitige Pyelitis, durch Lapiseingiessungen vermittelst des bis ins Nierenbecken geführten Katheters geheilt. Später heftige Schmerzanfälle mit unstillbarem Erbrechen und Anurie. Chronische Cystitis, ein klein wenig Eiweiss, keine Cylinder. Rechts Nephrotomie, Niere bedeutend vergrössert. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes ergab leichte interstitielle Nephritis. Heilung und relatives Wohlbefinden. Pat. litt jedoch an fortwährenden gastrischen Krisen, sicherlich hysterischer Natur.

IV. Apfelsinengrosse Geschwulst am unteren Ende einer rechtsseitigen Wanderniere. Transperitoneal leicht zu enucleiren. Da die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass ein Hypernephrom vorlag und eine Nierenbeckenfistel bestehen blieb, machte Verf. eine Nephrektomie auf lumbalem Wege. 15 Tage nach der ersten Operation Heilung.

Verf. citiert zwei dem letzten ähnelnde Fälle von Berg und Czerny, in denen nach einer Resektion der Niere auf Grund eines Angiosarkoms und Hypernephroms ein Recidiv die Nephrektomie ein bis zwei Jahre später benötigte.

Köster (Gothenburg).

Fortschritte der Nierenchirurgie. Von Casper. Zeitschrift f. klinische Chirurgie, 1901.

Die bereits in einer Monographie im Verein mit O. F. Richter mitgeteilten Vervollkommnungen der Nierendiagnostik durch Bestimmung der Funktionskraft der kranken Niere werden nochmals an einem Material von 14 Fällen erläutert; bei allen konnte die Präzision der neuen Methode durch die Operation erwiesen werden.

Drei Faktoren sprechen für eine Funktionsverringerung des Nierenparenchyms: Verminderung der Stickstoffausscheidung, Herabsetzung des Gefrierpunktes und Aufhebung resp. fast völliges Stocken der Zuckerbildung in dem erkrankten Organ; die Glykosurie

wird durch einmalige subcutane Injektion von Phloridzin (0,005 g) hervorgerufen. Zur Anstellung der Untersuchung muss der Urin beider Nieren gleichzeitig aufgefangen werden, indem der Harn der zurückzulassenden Niere durch Ureterenkatheterismus, der der kranken Niere durch Blasenkatheterismus gewonnen wird. In Ergänzung des mikroskopischen Befundes, welcher uns nur über die Strukturverhältnisse der Niere aufklärt, weist die chemische Prüfung dieser drei Punkte überzeugend nach, ob das restierende Organ arbeitstüchtig genug ist, um nach Ausschaltung der kranken Niere allein die Funktion zu übernehmen.

Es gelang dem Verf. in mehreren Fällen, wo palpatorisch eine Niere als gesund angenommen werden musste, mittelst seiner Methode einen verhängnisvollen chirurgischen Eingriff zu verhindern.

A. Berliner (Berlin).

A clinical study of the surgery of the kidney. Von A. Mc. Laren. St. Paul Medical Journal. Juni 1901.

Auf Basis zahlreicher Fälle erörtert Verf. den Wert der Nephrorrhaphie und Nephrotomie und zwar hat er acht Fälle von der ersteren Sorte, 16 von der zweiten. Seine Schlussfolgerungen gipfeln in folgenden Sätzen:

1. Die Nierenchirurgie ist noch primitiv, und der konservativen Behandlung steht ein grosses Feld offen.
2. Die Nephrorrhaphie ist von fraglichem Nutzen.
3. Wesentliche Bedeutung für die Diagnose der Nierenkrankheiten hat die Kombination der Cystoskopie mit Katheterisation der Ureteren und Röntgenphotographie.
4. Die Untersuchung der Niere durch Lockerung der Fettkapsel, Vorziehen des Organs und eventuell Durchschneidung desselben, samt Untersuchung der Ureteren vom Becken aus ist zwar zu rechtfertigen, doch nicht allgemein angenommen.
5. Steine in der Niere sind kein so seltenes Vorkommnis.
6. Pyelitis, Cysten, Tumoren oder lokale Tuberkulose können durch Drainage oder Resektion der Niere geheilt werden.
7. Tuberkulose oder Sepsis der Niere erheischt die Nephrektomie, die keineswegs gefährlich ist, vorausgesetzt, dass die andere Niere funktionstüchtig ist.

Hugo Weiss (Wien).

F. Harnwege.

Asthme vésical. Von J. Pawinski. Révue de médecine, 19. année, März.

Pawinski teilt Beobachtungen über Asthmaanfälle mit, welche ältere Personen mit Arteriosklerose und Dilatation des Herzens betrafen; die Anfälle konnten durch die gewöhnliche medikamentöse Therapie nicht beeinflusst werden, hörten aber sofort auf, als bei den Patienten die Blase regelmässig mittels Katheters entleert wurde, wobei sich zeigte, dass die Blase durch spontane Urinentleerung sich nicht vollständig ihres Inhalts entledigt hatte. Jetzt erst wurde konstatiert, dass Prostatahypertrophie bestand, welche vorher keine direkt auf das Urogenitalsystem beziehbaren Symptome gemacht hatte.

Der Verf. ist geneigt, die asthmatischen Anfälle als durch Toxine hervorgerufen anzusehen und sie in Analogie zu stellen mit den Störungen der Magen- und Darmfunktionen bei Prostatikern. Die Zurückhaltung toxischer Substanzen ist einer, im Gefolge der Prostatahypertrophie auftretenden chronischen Nierenreizung zuzuschreiben. Die Prognose der Anfälle selbst ist, wenn es sich nicht um schwerere Komplikationen seitens der Niere und

des Herzens handelt, keine ungünstige; die Behandlung besteht in täglich ein- bis dreimaliger Katheterisierung, welcher eine spontane Urinentleerung vorausgehen soll. Rischawy (Meran).

Das Urotropin in der Behandlung bakterieller Erkrankungen der Harnwege. Von S. Ehrmann. Wiener mediz. Presse, 40. Jahrg., Nr. 25.

Nach der innerlichen Darreichung von Urotropin (Hexamethylentetramin) wird, wenn auch nicht konstant, im Harn Formaldehyd gefunden. Das letztere hat die Eigenschaft, die ammoniakalische Gärung des Harns zu verhindern.

Ehrmann hat daher das Urotropin in einer Reihe von Fällen von Cystitis mit ammoniakalischer Harngärung verwendet und eklatante Erfolge damit erzielt. Auch bei Bakteriurie und in den Fällen von chronischer Gonorrhoe, die gewöhnlich als chronische Urethritis posterior bezeichnet werden, war das Urotropin von ausgezeichneter Wirkung. Gegeben wurde 0,5 Urotropin zwei- bis dreimal täglich. Eisenmenger (Wien).

Das einfache solitäre Blasengeschwür. Von W. J. Rasumowski. Annalen d. russ. Chir., 6. Jahrg., H. 2.

Rasumowski beschreibt einen Fall dieser seltenen Krankheit.

Ein Lehrer, 62 Jahre alt, mit Urethritis und Typhus in der Anamnese, leidet seit acht Monaten an Blasenblutung. Das Cystoskop zeigte ein Papillom am Fundus. Diagnose: Carcinoma vesicae urinariae. Operation. Am Fundus zwei papillomatöse Geschwülste, ausserdem in der Nähe der rechten Uretermündung ein rundes Geschwür mit steilen Rändern bis zur Muscularis. Entfernung der Tumoren, Kauterisation des Geschwürs. Heilung bei offener Behandlung nach zwei Monaten. Drei Jahre später vollkommen gesund. Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Des ulcérations vésicales et en particulier de l'ulcère simple de la vessie. Von Le Fur. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1901.

Dem Titel nach nur eine Doktordissertation, stellt das vorliegende Werk in Wirklichkeit eine ausführliche (807 pp.) Monographie über die Ulcerationen der Blase dar. Der Verf. hat sich der grossen Mühe unterzogen, die bisher veröffentlichten Fälle von Blasenulcerationen zusammenzustellen, denen er eine Anzahl noch nicht publizierter einschlägiger Krankengeschichten aus Guyon's Klinik beigefügt hat. Ausserdem hat er eine Reihe von Tierversuchen angestellt, indem er Hunden (24) und Kaninchen (38) toxische oder infektiöse Substanzen in die Blase selbst, in die Nachbarschaft dieses Organs oder in die Gefässe desselben injizierte. Es gelang ihm auf diese Weise, Ulcerationen zu erzeugen, welche, wie bei den klinisch beobachteten Fällen, zwei Typen zeigten: eine chronische und eine akute, gleich dem runden Magengeschwür zur Perforation neigende Form.

Aus den Schlussfolgerungen, welche Le Fur aus seinen Untersuchungen zieht, sei folgendes hervorgehoben: Es gibt ausser den symptomatischen Ulcerationen (Tuberkulose etc.) noch ein idiopathisches Blasengeschwür, welches in zwei Formen auftritt. Die erste zeigt einen mehr chronischen Charakter, bleibt durch lange Zeit unerkannt und als eine rein lokale Läsion bestehen. Erst sehr spät nach Auftreten des Geschwüres kompliziert sich diese Form mit Cystitis und Pyelonephritis. Als Hauptsymptome sind Schmerzen und Hämaturie zu verzeichnen, weshalb oft irrtümlicherweise Tuberkulose der Blase diagnostiziert wird. Im Gegensatz zu dieser Erkrankung ist aber das chronische idiopathische Geschwür der Blase, falls keine Komplikationen auftreten, leicht heilbar. Die zweite Form zeigt akuten Charakter und neigt zur Perforation. Die Prognose ist sehr ernst, zumal da auch diese Form durch längere Zeit unerkannt bleiben kann und die Existenz des Geschwüres sich plötzlich durch Perforation oder Hämorrhagie manifestiert. Die Actiologie dieser Ulcerationen ist keine einheitliche. Es kann sich um trophische Störungen, um Embolien und Thrombosen, sowie Infektion handeln. Die Diagnose wird am sichersten mit Hilfe des Cystoskops gestellt. Die beste Therapie für beide Formen ist die Sectio alta mit nachfolgendem Curettement resp. Kauterisation oder Excision des Geschwüres. Bei der chronischen Form kann man zunächst eine endoskopische Behandlung versuchen.

Zum Schlusse sind 24 photographische Tafeln beigefügt, wodurch der Wert dieser interessanten Abhandlung noch erhöht wird.

v. Hofmann (Wien).

Tuberkulose der Harnorgane und ihre Behandlung. Vorläufige Mitteilung von E. Rörig. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane, 1901, p. 237.

Rörig hat bei einer 38jährigen, seit 10 Monaten an Blasentuberkulose leidenden Frau (tuberkulöses Geschwür an der rechten Ureterenmündung cystoskopisch diagnostiziert, im Urin wiederholt Tuberkelbacillen gefunden) das Tuberculocidin von Klebs mit günstigem Erfolge angewendet, nachdem innerliche Verabfolgung von Guajakol und Sublimatinstillation nur sehr geringen Erfolg gehabt hatten. Das Tuberculocidin wurde per os gereicht und zwar wurde mit 5 Tropfen pro die begonnen und bis zu einer Tagesdosis von 40 Tropfen gestiegen. Die Temperatur überstieg niemals 37,3. Bald wurden die Schmerzanfälle, an denen die Patientin bisher gelitten hatte, kürzer und weniger heftig; es stellte sich Schlaf ein, der Urin wurde klarer und auch das Allgemeinbefinden besserte sich. Alle 4—5 Wochen wurden je 3 Sublimatinstillationen (1 : 5000 bis 1 : 2000) vorgenommen. Ausserdem wurden auf zweimal je 5 Tropfen Tuberculocidin in die leere Blase gespritzt. Jetzt, nach $\frac{1}{4}$jähriger Anwendung des Klebs'schen Präparates, ist der Urin klar, das Urinieren schmerzlos, von normaler Frequenz. Die Capacität der Blase, welche zu Beginn der Tuberculocidinbehandlung knapp 60 ccm betrug, ist auf 350 ccm gestiegen.

v. Hofmann (Wien).

Ein seltener Fall von primärer Blasentuberkulose und die chirurgische Behandlung derselben. Von S. T. Derjushinski. Die Chirurgie, Bd. IX, p. 565. (Russisch.)

Der Fall stand zwei Jahre drei Monate in Beobachtung. Pat., 21 Jahre alt, leidet seit drei Jahren an Hämaturie und Harndrang. Cystoskopisch fand man zwei kleine Tumoren an der vorderen Blasenwand; man machte die Sectio alta, excidierte die Geschwülste und einen harten Strang, der vom Trigonum zum Apex zog. Die mikroskopische Untersuchung zeigte Tuberkulose. Die Operation brachte keine Heilung; die Blase musste noch zweimal geöffnet werden; bei der letzten Operation wurden reichliche weiche Excrescenzen an der Vorderwand entfernt. Zwei Monate vor dem Tode musste wegen Tuberkulose der rechtsseitige Hoden entfernt werden. Die Blasenwunde schloss sich nach jeder Operation nur für kurze Zeit und mussten die sich öffnenden Fisteln mehrmals operiert werden. Sektion: Urocystitis callosa, Tuberkulose der Nieren, besonders rechts, wo Pyonephrose gefunden wird; Lungentuberkulose. — In diesem Falle war also eine energische chirurgische Therapie erfolglos; die Tuberkulose breitete sich auf Nieren und Hoden aus, später auf die Lungen. — Die Diagnose wird durch die Cystoskopie leicht gestellt; diagnostisch verwertbar ist auch die grosse Schmerzhaftigkeit von Blasenspülungen mit schwachen $AgNO_3$-Lösungen.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Die Chirurgie der Neubildungen der Harnblase. Von P. J. Modlinski. (Beilage zu „Die Chirurgie", 3. Jahrg., Nr. 27). (Russisch.)

Die 315 Seiten starke Monographie bringt eine erschöpfende Darstellung der Harnblasentumoren. Geschichte, Anatomie der Blase, pathologische Anatomie der Tumoren, Aetiologie, Diagnose (70 Seiten), Verlauf, Behandlung (105 Seiten), Literatur (733 Nummern) werden auf das genaueste abgehandelt. Zum Schluss kommen acht eigene Fälle: 1. Krebs der Blase und Scheide, Exstirpation von der Vagina her, Tod an Peritonitis; 2. Blasenkrebs nach Uteruscarcinom, von der Scheide operiert; geheilt; 3. Papillom, geheilt; 4. Cancer papillaris, partielle Resektion; geheilt; Tod nach $1\frac{1}{3}$ Jahren; 5. Krebs, Sectio alta, Fistel — inoperabler Fall; 6. u. 8. Krebs der Blase und Gebärmutter, Sacralschnitt, vollständige Entfernung von Blase und Uterus (Methode des Verf.'s); Fall 6 Tod, Fall 8 geheilt; endlich 7. Carcinoma medullare, partielle Resektion; geheilt. Tod nach vier Monaten.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Ett fall af nekros och afstötinng af hela urinblåseslemhinnan med submukosan och det innersta muskellagret. Von K. G. Lennander u. C. Sundberg. Upsala Läkarefören. Förh., N. F. Bd. III, p. 563.

Bei einem 53jährigen Manne mit Striktur nach Gonorrhoe und ammoniakalischer Cystitis fand Lennander bei der Operation (Sectio alta) eine nekrotische Masse in der Blase, welche die Form einer Urinblase hatte und bei der mikroskopischen Untersuchung Teile der Mucosa, Submucosa und Muskulatur enthielt.

In der Epikrise betont Sundberg, dass, da phlegmonöse Infiltration der Submucosa, in deren lockerem Gewebe eine solche noch am frühesten auftreten muss, fehlte, wahrscheinlich ohne diphtherische oder phlegmonöse Ursache eine primäre Nekrose der Blasenschleimhaut entstanden ist, als Folge einer durch Druck des die Blase ausdehnenden, zurückgehaltenen Urins verursachten Anämie der Schleimhaut. Die Abstossung der nekrotischen Partie ist wahrscheinlich durch Dissektion des nach einer entstandenen Ruptur eindringenden Urins entstanden.

Aehnliche Beobachtungen sind nur sparsam in der Literatur erwähnt.

Köster (Gothenburg).

Ein eigenartiger Fall von Blasensteinen. Von F. Isla. Él Siglo médico 1901. (Spanisch.)

Bei einem 40jährigen Arbeiter entwickelte sich in drei Monaten folgendes Krankheitsbild: dauernder Harndrang, tropfenweises Urinieren, Tenesmus, zunehmende Abmagerung bei hektischem Fieber. Der Kranke gab an, zwei Monate zuvor von einem Baumstamm gegen die Blasengegend getroffen zu sein. Anfangs wurde wegen des Blutgehaltes im Harn an eine Nierenverletzung gedacht; die Sondenuntersuchung der Blase ergab einen grossen Stein. Bei der operativen Eröffnung der Blase wurde ein 76 g schwerer, maulbeerförmiger Stein von 5 cm Durchmesser entfernt.

Verf. glaubt, dass entweder ursprünglich ein kleiner Stein im Nierenbecken gesessen hat und durch das Trauma in den Ureter wanderte, oder dass er in der Blasenschleimhaut eingehüllt lag und bei dem Stoss frei wurde. Da der Kranke bereits seit seiner Jugend an leichten Blasenbeschwerden litt, so wurde die Bildung eines grösseren Steines um diesen Kern begünstigt.

A. Berliner (Berlin).

Corps étranger de la vessie (aiguille d'aspirateur Potain), retiré par taille hypogastrique. Von H. Morestin. Bullet. de la Soc. anatom.

Ein 45jähriger Pat. mit Lähmung beider unterer Extremitäten und Blasenlähmung, wegen deren er täglich katheterisiert werden musste, katheterisierte sich einmal selbst und erzeugte sich eine Fausse route. Da die Katheterisation dadurch für einige Tage unmöglich wurde, wurde die Blasenpunktion ausgeführt, wobei es einmal geschah, dass die Punktionsnadel des Potain'schen Aspirators in der Blase blieb. Entfernung durch Sectio alta. Die Nadel lag in der Längsachse der Blase. Der Lähmung dieser war es zuzuschreiben, dass weitere Verletzungen nicht eintraten.

J. Sorgo (Wien).

De l'extraction des corps étrangers de la vessie chez la femme. Von Auvray. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 59.

Ein 23jähriges Mädchen hatte sich eine Haarnadel in die Urethra eingeführt. Die Nadel gelangte in die Blase und lagerte sich so, dass die beiden Spitzen nach rechts sahen, das abgerundete Verbindungsstück nach links. Die Extraktion gelang in der Weise, dass der Zeigefinger der linken Hand von der Vagina aus zwischen die beiden Branchen der Nadel, welche leicht zu fühlen waren, geführt wurde, während ein durch die Urethra eingeschobenes, hackenförmig gekrümmtes Instrument (der Collin'sche Haken) vom Zeigefinger aus zwischen den beiden Branchen gegen das Verbindungstück geschoben wurde. Nach einigen Hebelbewegungen gelang die Extraktion.

Bouglé beobachtete einen ähnlichen Fall, in welchem die Extraktion auf diese Weise nicht gelang. Die Nadel musste auf blutigem Wege per vaginam entfernt werden.

J. Sorgo (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Erkrankungen der Gefässe. Von L. v. Schrötter. Spezielle Pathologie und Therapie. Von Nothnagel. XV. Bd., III. Teil, 2. Hälfte. Erkrankungen der Venen. Wien, Hölder, 1901.

Mit dem vorliegenden Hefte hat Verf. die gross angelegte Monographie über die Erkrankungen der Gefässe zum Abschluss gebracht. Er behandelt darin die Krankheiten des Venensystems, und zwar die Hypertrophie und Atrophie, die Phlebitis, Phlebosklerose, die spezifischen Venenerkrankungen durch Tuberkulose, Lepra, Syphilis, dann die Erweiterungsprozesse, die Verengerung und Verschliessung, die Verletzungen, die Thrombosen und schliesslich die Neoplasmen. Die Natur des Stoffes machte eine Darstellung, die, von gemeinsamen Gesichtspunkten ausgehend, auch dem Detail gerecht wurde, sehr schwierig. Daraus erklärt es sich wohl auch, dass manches nur beiläufig zur Sprache kam. Im Speziellen hätten wir die Erkrankungen des Pfortadergebietes sowie der cutanen Venen vielleicht etwas eingehender besprochen gewünscht. Trotzdem ist es dem Verf. gelungen, die schwierige Materie nicht nur in klarer und anschaulicher Weise, sondern auch anregend und interessant zu gestalten. Die kleinen Ausstellungen können das hohe Mass von Anerkennung, das der Monographie des bekannten Klinikers gebührt, in keiner Weise verringern.

Schiller (Heidelberg).

Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Bearbeitet von Prof. Dr. A. Hoffa. Vierte Auflage. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1902.

Das bekannte Hoffa'sche Buch liegt in vierter Auflage vor. Die regen Fortschritte der orthopädischen Chirurgie haben fast in allen Kapiteln eine Ergänzung bezw. Umarbeitung notwendig gemacht, namentlich sind auch zahlreiche neue Abbildungen nach eigenen Beobachtungen des Verf. eingefügt worden. Von Einzelheiten sei erwähnt, dass die neueren Verbesserungen der Mess- und Verbandtechnik, ferner die Sehnentransplantationen ausführlich berücksichtigt werden. Ergänzt bezw. umgearbeitet sind weiterhin die Kapitel über die allgemeine Behandlung der spastischen Kontrakturen (Sehnenplastik), im speziellen Teil die neueren Behandlungsmethoden des Schiefhalses, die Modifikationen des Calot'schen Verfahrens bei Spondylitis tuberculosa, die Spondylitis traumatica. Im Kapitel „Skoliose" findet sich eine grosse Anzahl neuer Abbildungen, darunter mehrere Röntgenbilder, ferner die Beschreibung einer Anzahl von neueren Apparaten (z. B. zur forcierten Redression). Die besonders ausführliche Darstellung der angeborenen Hüftluxation wird durch eine Reihe von Röntgenbildern, darunter solchen von geheilten Fällen illustriert, die neueren Behandlungsmethoden werden eingehend besprochen. Erweitert ist ferner das Kapitel: Coxa vara. Bei der Prothesenbehandlung wäre die moderne Behandlung der Amputationsstümpfe als neu anzuführen. Die neue Auflage ist demnach eine wirklich verbesserte und vermehrte.

Mohr (Bielefeld).

Bemerkungen über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. Von H. v. Schrötter. (Abdruck aus dem „Klinischen Jahrbuch", Bd. VIII.) Jena, G. Fischer, 1901.

Verf. sucht in dem vorliegenden Aufsatz ein umfassendes systematisches Studium des Skleroms in weiteren medizinischen Kreisen sowie von Seiten der Behörden anzuregen. Er glaubt, dass nur auf diese Weise eine befriedigende Aufklärung über einige der wichtigsten Punkte in der Pathologie dieser Krankheit gewonnen werden kann. Um dies zu erläutern, bespricht v. Schrötter die Hauptpunkte genauer und verbreitet sich insbesondere über die Fragen nach der Uebertragbarkeit (auch auf Tiere), nach der Verwandtschaft des spezifischen Bacillus zu anderen, speziell dem Friedländer'schen, nach der Kombination der Affektion mit anderen Leiden, besonders Tuberkulose, Lues und Carcinom, ihren Beziehungen zur Chorditis vocalis inferior hypertrophicans, endlich nach dem wichtigsten Punkt, ihrer geographischen Verbreitung.

Alle diese Ausführungen enthalten vielfach interessante klinische, anatomische, nosologische Betrachtungen teils kritischen, teils rein beschreibenden Inhalts und tragen dadurch zur Erweiterung und Befestigung unserer Kenntnisse dieser eigenartigen Krankheit bei. Hervorgehoben sei hier der Nachweis, dass das Sklerom auch in

Wien autochthon vorkommt, und der Hinweis darauf, dass es sich hier wahrscheinlich durch Uebertragung seitens der vielfach in der Hauptstadt angesiedelten Skleromkranken aus den Provinzen entwickelt hat. Gerhardt (Strassburg).

Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Von Professor Fürbringer. Zweite, zum Teil neu bearbeitete Auflage. Wien, Alfred Hölder, 2901.

Fürbringer hat uns mit diesem Buche ein Werk geliefert, welches nicht nur dem praktischen Arzt, sondern auch dem Neurologen und Urologen sehr grosse Dienste leisten wird, da dieselben darin in zahlreichen, häufig vorkommenden und wichtigen Fragen, die zum grössten Teile bisher nur ungenügend bearbeitet wurden, Rat und Aufklärung finden. Nach einigen anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen, in welchen einige auch heute noch sehr verbreitete Irrtümer in Bezug auf Eigenschaften und Funktion der samenbereitenden Organe und deren Sekrete berichtigt werden, geht Fürbringer zur Besprechung der Störungen der Geschlechtsfunktionen über. Er schildert uns zunächst die krankhaften Samenverluste und deren schädliche Wirkungen, ein Kapitel, welches schon darum von Interesse ist, weil selbst heutzutage noch über die Bedeutung der Samenverluste und speziell der Onanie die divergirendsten Ansichten verbreitet sind. Fürbringer trennt die Pollutionen strenge von der Spermatorrhoe. Unter physiologischen Pollutionen versteht er von Zeit zu Zeit erfolgende kopiöse Samenentleerungen nach der unter dem Namen der Ejakulation bekannten Art während des Schlafes, bei welchen Bewusstsein und Willenswiderstand fehlen, unter Erektion des Gliedes und fast ausnahmslos spezifischen wollüstigen Empfindungen, sowie meist erotischen Träumen Krankhaft werden die Pollutionen durch ihre Häufigkeit und ihre Rückwirkung. Die höchste Steigerung stellt die Tagespollution dar, wie sie in wachendem Zustande erfolgt, ohne Coitus und Onanie, entweder auf minimale mechanische Einwirkung oder auf rein physische Irritationen, beziehungsweise alle normaler Weise die Erektion auslösenden Momente hin. Den Namen Spermatorrhoe beschränkt Fürbringer auf jene von der Pollution unabhängigen Samenverluste, wie sie meist während der Defäkation und Harnentleerung erfolgen und zwar ohne Erektion und Orgasmus, ohne schlüpfrige Vorstellung. Die Aetiologie und Symptomatologie dieser krankhaften Erscheinungen, sowie deren Prognose und Therapie werden ausführlich geschildert. Was die letztere betrifft, so ist Fürbringer mit Recht ein Gegner der allzu energischen oder wahllos durchgeführten Lokalbehandlung, wie sie besonders seinerzeit Lallemand befürwortete. Er behandelt derartige Störungen in erster Linie durch diätetisch-hygienische Vorschriften, physische Therapie, Elektrizität, Kaltwasserkuren etc., unterlässt es aber nicht, darauf hinzuweisen, dass man auch bei den beiden letztgenannten Kurmethoden vorsichtig und schonend vorgehen müsse.

Im zweiten Teile seines lesenswerten Buches schildert Fürbringer die Impotenz, d. h, die Störungen der Potentia coeundi, welche von der männlichen Sterilität, d. h. der Impotentia generandi, strenge zu scheiden ist. Auch bei diesem Zustand, welcher durch mancherlei Ursachen bedingt sein kann, muss selbst bei ausgesprochener Urethritis posterior bei der lokalen Behandlung grosse Vorsicht geübt werden, da man in vielen Fällen durch dieselbe mehr Schaden als Nutzen stiftet. Bei mechanischer Behinderung der Cohabitation ist natürlich fast stets die Behandlung eine chirurgische, während bei den meisten übrigen Formen die Hauptrolle der Allgemeinbehandlung zukommt. Vom Johimbin hat Fürbringer keine besonders günstigen Resultate gesehen, noch weniger vom Spermin oder Brown-Sequard'schen Injektionen.

Fragen von grösster Wichtigkeit behandelt der dritte Abschnitt: die Sterilität des Mannes. Auch hier findet Fürbringer Gelegenheit, zahlreiche in den Lehrbüchern bis in die neueste Zeit fortgeschleppte Irrtümer zu berichtigen. Er bespricht zunächst den Aspermatismus und schildert im nächsten Kapitel die Azoospermie, welche entgegen früheren Anschauungen die Hauptursache für die Sterilität des Mannes bildet. Er betont, dass in so manchen Fällen, wo die Sterilität der Ehe der Frau zugeschrieben und dieselbe durch lange Zeit durch die verschiedenartigsten gynäkologischen Eingriffe gequält wird, der Mann, dessen Potentia coeundi bei Azoospermie in der Regel erhalten ist, der schuldtragende Teil sei.

In einem Drittteil der Hälfte wird die Sterilität der Ehe durch Geschlechtserkrankung des Mannes verschuldet. Zum Schlusse dieses Abschnittes streift Fürbringer noch mit einigen Worten die Frage der künstlichen Befruchtung, der gegenüber er sich nicht prinzipiell ablehnend verhält.

Mit einem ausführlichen Literaturverzeichnis schliesst die verdienstvolle Arbeit.

v. Hofmann (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, **Monographien und Büchern** an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

V. Band. Jena, 25. April 1902. Nr. 8.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Muskelatrophien nach Frakturen, Luxationen und arthritischen Gelenkserkrankungen.

Von Dr. **G. Flatau** (Berlin).

Literatur.

1) Brackett, Atrophie in joint disease. Boston med. and surg. Journal 1891, p. 617.

2) Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901, p. 65 u. ff.

3) Charcot, Amyotrophies réflexes d'origine abarticulaire. Le Progrès méd. 1893, 18.

4) Derselbe, Maladies du système nerveux, T. III.

5) Derselbe, Sur l'atrophie musculaire, qui succède à certaines lésions articulaires. Le Progrès méd. 1882, 20, 21.

6) Derselbe, Leçons du mardi, 17. April, 13. Nov.

7) Cruveilhier, Traité d'anatomie pathologique 1856 (citiert nach Deroche).

8) Debove, Notes sur les atrophies musculaires d'origine articulaire. Le Progrès méd. 1880, 50.

9) Darkschewitsch, Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung. Neurol. Centralbl. 1891, 12.

10) Déroche, Étude clinique et expérimental sur les atrophies réflexes d'origine articulaire. Thèse de Paris 1890.

11) Duplay et Clado, Note pour servir à l'étude des altérations musculaires consécutives aux fractures Progrès méd. 1885.

12) Friedberg, Ueber die Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858.

13) Fischer, E., Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1887, Bd. VIII.

14) Fayette Taylor-Charles, Boston med. and surg. Journal 1884, II, p. 11.

15) Guinon et Feré, Note sur l'atrophie musculaire consécutive à quelques traumatismes de la hanche. Progrès méd. 1881, 14, 15.

16) Guichard, Atrophie musculaire réflexe des membres supérieures consécutive à une fracture double de l'humérus droit. Union méd., Juillet 1881.

17) Hunter, Oeuvres complètes, traduites par Richelot. Paris 1839 (citiert nach Deroche und Julius Wolff).

18) Hoffa, Zur Pathogenese arthritischer Muskelatrophie. Volkmann's Sammlung 1892, N. F., 50.

19) Jacobi, Geo W., Neurotic affections accompanying joint lesions. Boston med. and surg. Journal 1884, II, p. 10.

20) Janssen, Ueber Muskelatrophie bei Gelenkaffektionen. Diss., Berlin 1894.

21) Kilian, Muskelatrophie nach Frakturen. New Yorker med. Monatsschr. 1896, VIII, 8.

22) Klippel, Bulletin de la Société anatomique de Paris, Nov. 1887, Jan. 1888.

23) Lejeune, De l'atrophie musculaire consécutive aux fractures des os longs chez les adultes et les enfants 1859. Thèse de Paris.

24) Lücke, Ueber die traumatische Insufficienz des Musculus quadriceps femoris und verwandte Affektionen an Schulter und Hüfte. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1882, Bd. XVIII, p. 146.

25) Müller, Georg, Kurzgefasstes Lehrbuch der Nachbehandlung von Unfallverletzungen. Berlin 1898.

26) Ollivier, Des Atrophies musculaires. Thèse 1869.

27) Piqué, Des Atrophies. Gazette médicale de Paris 1880, Nr. 20.

28) Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogenie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de médecine 1890, p. 379.

29) Strümpell, Ueber Muskelatrophie bei Gelenkleiden. Münchener med. Wochenschrift 1888, 10.

30) Sulzer, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie artikulären Ursprungs. Festschrift f. Ed. Hagenbach-Burkhart, 1897.

31) Valtat, De l'atrophie musculaire dans le cours des maladies des articulations. Archives générales de médecine 1877, p. 159, 321.

32) Vogt, Ein Fall seltener Bewegungsstörung. Münchener med. Wochenschrift 1888, p. 413.

33) Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur, T. II.

Der ursprüngliche Plan dieses Sammelreferates, sich auf die Muskelatrophie nach Frakturen und Luxationen zu beschränken, musste aus mehrfachen Gründen erweitert werden; einmal zeigte sich, dass die Literatur, welche diese Folgezustände betraf, keine sehr zahlreiche ist, zweitens war es nicht möglich, wenn man die Folgezustände der Gelenkluxationen betrachten wollte, von den Verletzungen abzusehen, welche nicht eben eine Luxation herbeiführten, sondern eine andersartige Beeinträchtigung des Gelenkes; schliesslich konnte man auch nicht die Kontusionen der Extremitäten unberücksichtigt lassen, welche weder zu Frakturen noch zu Luxationen führten und doch von atrophischen Zuständen der Muskulatur gefolgt waren. Endlich wäre noch zu erwägen, dass arthritische Prozesse zu Muskelveränderungen führen, die denen nach Verletzungen in allen Beziehungen gleichen. So war es die Betrachtung, dass alle genannten Kategorien fliessende Uebergänge zu einander darbieten, die dazu führte, in das nachstehende Sammelreferat nicht nur die Muskelatrophie nach Frakturen und Luxationen aufzunehmen, sondern auch die arthritische Muskelatrophie*) zu berücksichtigen. Nach Möglichkeit soll bei Anführung der Arbeiten chronologisch verfahren werden.

Mehrfach wird von den Autoren darauf hingewiesen, dass bereits Hippokrates den Muskelschwund bei Gelenkleiden kannte.

In einer eingehenden Arbeit weist Lejeune[23]) darauf hin, dass man zwar die Atrophie der Muskeln nach Fracturen schon gekannt habe, indessen sie für selten und unerheblich gehalten habe; Gosselin hat aber gezeigt,

*) Die nach Verletzungen unter der Geburt auftretenden (Epiphysenlösung) Beeinträchtigungen der Muskulatur finden natürlich hier keine Besprechung, da es sich um gestörte Entwickelung handelt.

dass sie sowohl häufig vorkomme, als auch bei den meisten Kranken persistiere. Lejeune hat bei einem Falle von Fraktur des linken Oberschenkels nach sieben Jahren die Muskeln anatomisch untersucht: die Muskeln waren schlaffer als am gesunden Bein, der Rectus femoris war verschmälert, das Gewicht der einzelnen Muskeln verringert, ihr Aussehen weniger rot, als das des gesunden Beines; dagegen waren die Beugemuskeln hypertrophiert, bis auf den kurzen Bicepskopf, der seinerseits wieder atrophisch war, wie Lejeune annimmt, weil er dem frakturierten Knochen am nächsten lag, bezw. seine Insertion daselbst fand. Noch ein zweiter Fall wurde untersucht: bei einem Manne mit Malleolenfraktur wurde ein Verband angelegt, der 14 Tage hielt, dann konnte der Verletzte, obgleich hinkend, gehen; einige Zeit darauf Tod an interkurrenter Krankheit; bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich die Querstreifung weniger deutlich und eine leichte Fettinfiltration. Unter den Ursachen der Atrophie werden zunächst die Kompression mit Binden und die Inaktivität besprochen.

Die komprimierenden Verbände allein können nicht beschuldigt werden, nachdem sich gezeigt hatte, dass auch solche Frakturen Atrophie zeigten, die nicht mit Verbänden behandelt worden waren; auch die Inaktivität genügt nicht zur Erklärung, da, wie Gosselin fand, die Atrophie nicht mit der Wiederaufnahme der Bewegungen schwindet. Eine andere Theorie von Gosselin-Lejeune spricht aus, dass der Callus zu seiner Bildung und Konsolidation eines erhöhten Zuflusses von Nährmaterial bedarf, der so den umgebenden Weichteilen entzogen wird; zur Unterstützung dieser Ansicht wäre die Meinung Cruveilhier's zu beachten, dass die Ossifikation des Callus durch Material geschähe, das von den umgebenden zerrissenen Weichteilen geliefert wird.

Ich glaube, dass diese Ansicht längst verlassen ist und keiner Diskussion mehr bedarf.

Der Streit der Meinungen, der sich durch alle zu besprechenden Arbeiten hindurchzieht, ist durch diese Arbeit Lejeune's bereits gekennzeichnet; es erheben sich auf Grund der Beobachtungen Zweifel, ob die bisher angenommene Theorie, den nach Frakturen, Luxationen und nichttraumatischen Gelenkleiden eintretenden Muskelschwund durch einfache Inaktivität zu erklären, noch zurecht besteht. Schon früher hatte Hunter[17]) diese Berechtigung bestritten; wenn, sagt er, die Atrophie auf die Inactivität bezogen wird, so ist nicht einzusehen, warum nicht, wenn ein Glied verletzt ist und der Verletzte ruhig zu Bett liegt, auch das andere nicht verletzte Bein mit atrophiere. So bestechend das klingt, ist doch zunächst einzuwenden, dass eine Inaktivität beim ruhigen Zubettliegen doch wohl nicht mit der Unthätigkeit eines schmerzhaft verletzten und im Verband irgend welcher Art liegenden Gliedes identifiziert werden darf.

Cruveilhier[7]) glaubt, der Muskelruhe eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen der Atrophie zuteilen zu müssen; das Gesetz, das alle muskulären Atrophien regelt, ist das Mass der Beweglichkeit; absolute Atrophie setzt absolute Unthätigkeit, völliges Fehlen jeder Muskelkontraktion voraus.

Olliver[26]) muss wohl unter denen genannt werden, die zuerst sich von der Inaktivitätsatrophie abwandten. Seine Betrachtungen über Atrophien, welche auf Frakturen folgen, lassen in ihrem Gedankengange bereits erkennen, dass der Vorgang als ein reflektorischer gedacht ist; indessen war es erst Vulpian[33]) und seinen Schülern vorbehalten, das klar auszusprechen und eine experimentelle Begründung der Ansicht zu versuchen. Vulpian und seine Schüler brechen zuerst vollkommen mit der Meinung, dass die Inaktivität

die Ursache des Muskelschwundes sein könne, sie rechnen diese Atrophien zu den sogenannten Reflexatrophien; auf eine genaue Citation der Vulpian'schen Ansichten kann hier um so mehr verzichtet werden, als eine Reihe von Arbeiten durch ihn inspiriert wurde, die wir hier besprechen werden. Ich nenne zuerst Valtat [31]). Trotz der ausserordentlichen Häufigkeit, mit welcher eine rapide Atrophie mit inkompletter Lähmung der Muskulatur auf Gelenkaffektionen folgt, hat diese Affektion noch nicht genügende Beachtung gefunden; von chirurgischer Seite hat man die Affektion meist mit Abmagerung verwechselt und für unwesentlich gehalten; und doch treten bei Gelenkaffektionen, etwa Hydarthros genu, schon nach 8 bis 14 Tagen eine Schwäche und Volumverminderung ein. Die meisten Gelenkerkrankungen beeinflussen auch die Muskulatur, und zwar im allgemeinen zuerst die Extensoren, so beim Kniegelenk den Quadriceps, bei der Schulter den Deltoideus, und so fort; bei chronisch verlaufenden Fällen erstreckt sich die Atrophie über die ganze Extremität, auch wenn die Erkrankung nur ein Gelenk betroffen hat. Die Betrachtung erleichtert sich, wenn man zunächst die Erkrankungen des Kniegelenks und dessen Folgen für die Muskulatur betrachtet. Sehr schnell entwickeln sich dabei Veränderungen in der Streckmuskulatur an der Vorderseite des Oberschenkels. Schon 24 Stunden nach einer traumatischen Arthritis des Kniegelenkes wurden sie von Valtat beobachtet; sehr bald verliert der Muskel seine Kontraktionsfähigkeit, er funktioniert nicht mehr.

1. Beobachtung: Nach Hufschlag auf die innere Seite des rechten Kniegelenkes entwickelte sich bei einem 30jährigen Manne eine vollkommene Gebrauchsunfähigkeit des Unterschenkelstreckers; nach sieben Tagen ist eine Umfangsdifferenz von 1 cm vorhanden zu Ungunsten des rechten Oberschenkels.

Hier trat also die Lähmung sehr schnell auf, bei zuerst nur geringfügiger Atrophie.

Ausgang in Heilung.

2. Beobachtung (Duchenne): Distorsion des Kniees, darauf enorme Gelenkschwellung. Einen Monat später starke Abnahme des Oberschenkelumfangs, Unmöglichkeit, das Bein zu strecken. Fünf Monate später 7 cm Differenz zu Ungunsten des verletzten Beins, elektrische Erregbarkeit nicht verändert, Sensibilität intact.

Unter elektrischer Behandlung Besserung.

Auch hier bereits ausgesprochene Bewegungsschwäche, bevor die Atrophie ausgebildet war.

Was die Atrophie anbetrifft, so macht es keinen Unterschied, ob es sich um spontane oder traumatische, chronische oder akute Arthritis handelt. Alter und Geschlecht spielen keine Rolle.

Bei fünf Kranken war am 8. bis 11. Tage nach der Gelenkerkrankung schon Atrophie vorhanden, manchmal sogar schon sehr ausgesprochen; drei Fälle dieser Art.

1. 15 $^{1}/_{2}$ jähriges Mädchen mit Hydarthros genu, schnelle Atrophie des Streckers des Unterschenkels.

2. Distorsion des Kniegelenks mit nachfolgender Arthritis bei einem 28jährigen Manne, rapide Abmagerung desselben Muskels.

3. Distorsion des Fusses bei einem 50jährigen Manne, schnelle Abmagerung der Unterschenkelmuskulatur.

In allen diesen Fällen war die Arthritis keine sehr schwere und schmerzhafte.

Es wird sodann gezeigt, dass in allen Fällen die Atrophien sich sehr ähnlich verhalten, mögen sie durch spontane Entzündung oder durch äussere Verletzungen der Gelenke, Kontusionen mit und ohne Luxation veranlasst werden, dafür spricht ein Fall von Verletzung der Schulter bei einem 23jährigen Mädchen mit nachfolgender Atrophie des Deltoideus.

Es zeigt sich stets, dass die beginnende Atrophie die Tendenz hat, fortzuschreiten.

Die Prognose ist bei geeigneter Behandlung nicht ungünstig; überlässt man die Atrophie sich selbst, so ist die Aussicht auf Heilung schlecht; die Funktion stellt sich häufig ganz wieder her, wenn auch die Atrophie noch nicht zurückgegangen ist. Es kam nun darauf an, die klinische Beobachtung durch Experimente zu stützen, es gelang indessen nicht, traumatische Arthritis hervorzurufen, deswegen wurde die Entzündung auf künstlichem Wege durch Einspritzungen in die Gelenke hervorgerufen; es wurden Hunde benutzt; immer war die Entzündung von einer rapiden Störung der Muskelernährung gefolgt; in den Experimenten war diese schnelle Folge der Gelenkerkrankung noch deutlicher markiert als bei der klinischen Beobachtung.

Auf die histologischen Einzelheiten gehe ich nicht ein, dazu ist bei der Besprechung anderer Arbeiten Gelegenheit; zudem wird sich zeigen, dass über diese Punkte am wenigsten Meinungsdifferenzen bestehen.

Die Theorie der Inaktivität wird bekämpft mit dem Hinweis, dass bei Hemiplegien keine Atrophie eintritt, dass sie aber nicht fehlt bei Gelenkerkrankungen, bei denen die Patienten das kranke Glied doch gebrauchen, schliesslich die Atrophie sehr schnell eintritt.

Die Hypothese Vulpian's l. c.) lautet: „In den einschlägigen Fällen sind es die Nervenendigungen in der Nähe der Gelenke (bezw. der frakturierten Knochen), welche durch die entzündlichen Vorgänge gereizt werden, und dieser Reiz wird auf die Elemente der grauen Rückenmarkssubstanz übertragen, die in einen Zustand verminderter Thätigkeit gerät, und die von ihnen abhängige Ernährung der Muskulatur wird so (reflektorisch) geschädigt. Valtat schliesst sich dieser Hypothese vollkommen an.

Demnächst hat dann Charcot[3, 4, 5, 6]) die Reflextheorie weiter ausgebaut und vertreten, er hat weiterhin eine Reihe von Arbeiten und Versuchen durch seine Schüler anstellen und veröffentlichen lassen; er erklärt die Veränderungen in den Zellen der grauen Substanz des Rückenmarks für eine rein dynamische, anatomisch nicht nachweisbare; durch die Reizung an der Peripherie werden sie in einen Zustand von „Stupeur" versetzt, eine Hemmung ihrer Thätigkeit tritt ein; von grosser Wichtigkeit sind die folgenden von Charcot und Féré beobachteten Fälle.

1. Kontusion der Planta pedis, im Anschluss daran starke Schmerzhaftigkeit des ganzen Fusses und Atrophie des ganzen Beines; nach 22 Monaten noch keine Heilung.

2. Fall auf das Knie, Hautabschürfung, leichte Schwellung des Knies, darauf sehr schnell eintretende Schwäche des Beins, Abmagerung der Wade, des Oberschenkels, Gesässes, verbunden mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ohne Sensibilitätsstörung, dabei Erhöhung der Sehnenphänomene und leichtes Fusszittern.

Mit Féré zusammen wurde ein Fall beobachtet:

Junger Mann hatte eine geringe Verletzung eines Knies davongetragen, die nicht sehr schmerzhaft war. Im Anschluss daran stellte sich rapider Schwund der Streckmuskeln ein, ohne EaR., aber mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Es werden noch weitere Fälle besprochen, bei denen sich an ganz unwesentliche Verletzungen von Gelenken sehr erhebliche Atrophien anschlossen, die fast nur die Strecker befallen; solche Fälle sind

nach Charcot ein Beweis gegen die Inaktivitätsatrophie. Gosselin und Tillaux, deren Arbeit mir leider nicht zugänglich war, fanden, dass diese Atrophien sehr oft bei Frakturen in der Nähe der Gelenke auftraten. Charcot glaubt schliessen zu dürfen, dass bei Kranken mit solchen rapid auftretenden Atrophien nervöse Disposition vorliege. Von anderen Autoren ist das nicht bestätigt worden: ich finde sonst nirgends etwas derart erwähnt, eher wird gesagt, dass es Personen sogenannter lymphatischer Konstitution wären.

(Schluss folgt).

Ueber die Behandlung des Ileus mit Belladonnapräparaten.

Von Dr. F. Honigmann (Breslau).

(Fortsetzung.)

III. Klinische Erfahrungen über die Wirkungen der subcutanen Atropininjektionen bei Ileus.

Um über den therapeutischen Wert oder Unwert des Atropins oder über seine Indikationsstellung ein Urteil zu gewinnen, ist es notwendig, an der Hand der nachstehend genauer skizzierten Krankengeschichten folgende Fragen zu besprechen:

1. Wodurch war der Ileus in den durch Atropin geheilten Fällen hervorgerufen?

2. In welchem Zusammenhange steht in diesen Fällen die Heilung mit dem angewandten Heilmittel?

3. Wodurch war der Ileus in den Fällen bedingt, in denen Atropin versagte?

4. Hat das Atropin schädliche Wirkungen entfaltet?

Schon die Beantwortung der ersten Frage begegnet erheblichen Hindernissen. Unter den 39 Fällen, die ich zusammenstellen konnte, befinden sich 22 (= 56 %), die auch nur mit Wahrscheinlichkeit eine spezielle anatomische Diagnose nicht zulassen. Von den übrig bleibenden 17 Fällen sind 5 gestorben und ein Fall nach erfolgloser Anwendung des Atropins durch Operation zur Heilung gebracht worden.

In 11 geheilten Fällen konnten folgende Diagnosen festgestellt werden:

1 Fall von Gallensteinkolik mit schwerer Obstipation,
1 Fall von Colica membranacea,
4 Fälle von dynamischem Ileus,
1 Fall von grosser eingeklemmter Scrotalhernie,
1 Fall von Gallensteinileus } (Obturationsileus.)
3 Fälle von Koprostase }

1. Ostermaier[32]. In dem Falle von Gallensteinkolik hatte sich nach schweren Anfällen eine hartnäckige Obstipation eingestellt, die durch diverse Laxantien nicht zu beheben war. 12 Stunden nach der Injektion von $^1/_2$ mg Atropin trat eine beschwerdelose, mässig grosse Entleerung ein. Am nächsten Tage wurde 8 Stunden nach Injektion von 1 mg der gleiche günstige Effekt erzielt.

Epikrise: Ein Ileus lag hier überhaupt nicht vor. In welcher Weise das Atropin stuhlbefördernd gewirkt hat, ist aus dem Bericht nicht ersichtlich, denn über das Vorhandensein oder Fehlen von Meteorismus, Peristaltik, Koliken, Schmerzen fehlt jede Notiz.

2. Marcinowski[30]). Eine 32jährige Frau erkrankte am 17. Juli vorm. mit heftigen Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibs beim Heben eines schweren Gegenstandes. Die Schmerzen nahmen abends zu. Nachts Erbrechen, Collaps.

Status: Puls 66. Abdomen aufgetrieben, sehr schmerzhaft, namentlich rechts schon bei der geringsten Berührung lautes Schreien. Perkussion ergibt an einigen Stellen sehr hohen Ton von stark geblähten Darmschlingen. Lebhafte sicht- und hörbare Peristaltik, von Schmerzen und Ructus begleitet. Temp. 37,8. Weder Stuhl noch Flatus. Therapie: Tinct. opii. Eispillen. Nur vorübergehender Nachlass der Schmerzen. Nun perkutorisch nachweisbar ein faustgrosses Exsudat in der Gegend der Flexura coli dextra, das sich bis zur Mittellinie erstreckte. 19. früh keine Besserung. Peristaltik ruhiger. Uebelriechendes Erbrechen. Injektion von 1 mg Atropin. Nach einigen Stunden Besserung. Erbrechen sistiert. Schmerz zog sich nach links. Leib weich. Nach 6 Stunden Stuhl und Flatus. Dann zweimal täglich Stuhl. Abdomen bis auf das Exsudat weich. Am 24. steigt die Temp. bis 38,4. Am 26. geht unter kolikartigen Schmerzen ein pseudomembranartiges Gebilde von 15 cm Länge und 3 cm Dm. ab (mikroskopisch: eine regellose Masse von Cylinderzellen). Im weiteren Verlauf Verkleinerung des Exsudats und Sistieren der übrigen Erscheinungen.

Epikrise: Die Ileuserscheinungen waren hier durch die Colica membranacea, vielleicht auch durch eine konkomitierende lokale Peritonitis (Exsudat) hervorgerufen. Das Atropin wirkte beruhigend, im Sinne eines Narcoticums.

Fälle von dynamischem Ileus.

3. Batsch[5]). Der Autor erwähnt nur, dass „ein dynamischer Ileus mit heftigem Singultus" vorlag. Die Heilung in Gestalt einer ungeheuren Entleerung erfolgte nach zweimaliger Einspritzung von je 5 mg Atropin.

4. In einem zweiten Falle desselben Autors traten 2 Tage nach einer schweren Entbindung (Extraktion nach Perforation bei rhachitischem Becken) Erbrechen, hochgradiger Meteorismus und Stuhlverhaltung (trotz Abführmitteln) auf. Am nächsten Kranhheitstage steigerten sich die Symptome, auch Flatus blieben aus; Injektion von 2 mg Atropin blieb wirkungslos. Am Abend starker Collaps. Hierauf eine zweite Injektion von 5 mg Atropin. Nunmehr Abgang von Flatus und grosse Erleichterung. Erbrechen sistiert. Trotzdem fühlt sich Batsch am folgenden Morgen zu einer dritten Injektion von 5 mg bewogen. Mittags erfolgte Stuhl.

Epikrise: Hier handelte es sich jedenfalls um einen paralytischen Zustand des Darms, vielleicht infolge peritonealer Reizung (schwere Entbindung!) oder infolge von reiner Atonie des Darms. Ob in diesem Falle nicht auch durch die sonst üblichen und hier, soweit ersichtlich, nicht angewandten Massnahmen (Magenausspülungen, hohe Einläufe, Darmrohr) Heilung zu erzielen gewesen wäre, ist nicht zu entscheiden.

5. Simon[44]). Eine 29jährige Frau erkrankte 8 Tage nach der Entbindung (unvollständiger Abgang der Eihautreste) nach öfterem Frösteln mit Durchfällen, Erbrechen, Schüttelfrost und heftigem Leibschmerz. Der von Simon erhobene Status ergab: Temp. 38,8. Puls 130—140. Erbrechen grünlicher Massen, starker Leibschmerz. Weder Stuhl, noch Gase. Leib aufgetrieben, kolossal druckempfindlich, übelriechender blutiger Ausfluss. Therapie: Opium, Vaginalausspülungen. Das Fieber ging zurück, alle anderen Erscheinungen blieben bestehen. Am nächsten Abend 1 mg Atropin. Danach ziemlich ruhige Nacht, zwei mal Erbrechen. Am nächsten Tag Status idem. Es wurden nun drei mal je 1 mg Atropin eingespritzt. Der Puls wurde kräftiger, 120. Kein Fieber. Am nächsten Tage wurden bei der Magenausspülung grünliche Massen und Kotteilchen entleert. Darmeinguss erfolglos. Subj. Befinden schlecht. Nachm. wieder 2 mg Atropin subc. Subjektive Besserung. Objektiv kein Erfolg. 9 Uhr abends nochmals Injektion von 2 mg Atropin und Magenausspülung. Morgens 3 Uhr Stuhl und Winde. Am folgenden Tage mehrere breiige Entleerungen. Erbrechen hört allmählich auf. Später noch öfters Fieber. Nach 2 Monaten Genesung.

Epikrise: Es bestand hier eine typische, im Puerperium entstandene Peritonitis mit den Zeichen eines paralytischen Ileus. Atropin blieb zuerst wirkungslos. Erst als die Dosis bis zum Eintritt von Intoxikationser-

scheinungen gesteigert wurde, traten Stuhl und Flatus ein. Da die übrigen üblichen Massnahmen vorher ohne Erfolg versucht worden waren, ist es wohl berechtigt, dem Atropin einen Anteil an der Besserung zuzuschreiben.

6. Haemig[19]). Bei einem 59jährigen Manne war in der Züricher Klinik die extraperitoneale Nephrektomie gemacht worden. Das Colon und Peritoneum mussten weithin abgelöst, die Gefässe nahe an der Vena cava abgetrennt werden. In den ersten Tagen war der Verlauf nur durch Schmerzen gestört, die häufige Anwendung von Opium und Morphin nötig machten. Wunde am 4. Tage reaktionslos. Am 6. Tag trotz Glycerinklystier und Wassereinlauf kein Stuhl. In den folgenden Tagen mehrfache Collapse. Dazu starke Schmerzen im Abdomen, zunehmender Meteorismus, reichliches, zuletzt fäkulent riechendes Erbrechen. Magenausspülungen, Kampher und Morphin brachten insofern Erleichterung, als das Erbrechen nachliess. Singultus, Meteorismus, Gas- und Stuhlverhaltung blieben bestehen. Nach Injektion von 3 mg Atropin heftige Vergiftungserscheinungen. Nach ca. 8 Stunden erst schlief Pat. ein, um 2 Stunden später mit grosser Schwäche und heftigen Schmerzen zu erwachen. Morphin und Kampher. Nach 3 Stunden nochmals Erbrechen. Nach 2 Stunden Kochsalzinfusion. 17 Stunden nach der Atropininjektion erste Flatus. Abends aber nochmals fäkulentes Erbrechen. 27 Stunden nach der Einspritzung diarrhoische Stühle auf Oelklystier. Am nächsten Tage waren die Ileussymptome beseitigt.

Epikrise: Haemig nimmt an, dass es sich um eine Darmparalyse gehandelt habe, die entweder durch Reizung der Splanchnicusganglien (während der Operation) oder durch eine Thrombose von Mesenterialvenen hervorgerufen sein könnte. Eine Darmparalyse lag ganz gewiss vor. Ob ihre Heilung jedoch, wie Haemig annimmt, durch die Atropininjektion bedingt wurde, scheint mir nicht ausser allem Zweifel. Die Lösung der Ileuserscheinungen trat jedenfalls nicht so prompt nach der Einspritzung auf, dass der Kausalnexus überzeugend schiene, zumal auch noch nach der Injektion Morphin und Analeptica verabreicht wurden.

Resumieren wir, was sich aus den geschilderten Fällen für die Wirksamkeit des Atropins bei dynamischem Ileus ergibt, so können wir feststellen, dass grössere Atropindosen in zwei Fällen (Nr. 4 und 5) von Darmparalyse zur Behebung der Ileuserscheinungen beigetragen haben. In einem dritten Falle[6]) trat die Heilung nicht so unmittelbar ein, um ohne weiteres dem Atropin zugemessen werden zu können. Der Fall 3 ist zu summarisch berichtet, um irgend welche Schlüsse zu gestatten. Theoretisch ist übrigens die Beseitigung paralytischer Darmzustände durch grosse Atropingaben schwer zu erklären. Nach Analogie der im Tierexperiment gewonnenen Resultate dürfte man höchstens von kleinen Atropingaben eine die Peristaltik anregende Wirkung erwarten. Grosse Gaben lähmen den Darm, müssten also eigentlich die Paralyse verschlimmern*).

Hernien.

7. Batsch[5]) hat in einem Falle von grosser Scrotalhernie Genesung nach Atropin gesehen. Pritchard[34]) berichtet, dass er öfters bei eingeklemmten Leisten- und Scrotalbrüchen mit Erfolg eine örtliche Morphin-Atropineinspritzung gemacht habe. Meist konnte er nach einer halben Stunde den Bruch reponieren. Marcinowski[30]) endlich wirft die Frage auf, ob es nicht unter Umständen richtig sei, die Anwendung hoher Atropindosen auch für die Behandlung inkarcerierter Hernien heranzuziehen.

---

*) Nach Kocher (Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. IV) ist allerdings die Mehrzahl der Fälle von sogenanntem dynamischen Ileus keineswegs als reine Funktionsstörung aufzufassen, sondern es sind leichte mechanische Hindernisse (z. B. lokale Entzündungsprozesse), die im Hintergrunde liegen.

Dass mitunter grosse Scrotalhernien mit weiten Bruchpforten — namentlich bei alten Leuten mit atonischen Därmen und Verwachsungen — Incarcerationserscheinungen hervorrufen, die nicht durch eine mechanische Einklemmung bedingt sind, sondern in einer Koprostase oder rein funktionellen Störungen ihren Ursprung haben, dürfte wohl den meisten Chirurgen begegnet sein. In solchen Fällen kann ein Versuch mit Atropininjektionen gewiss gerechtfertigt erscheinen und möglicherweise einen gleichen Erfolg haben, wie er bisweilen durch Opiate, Magenspülungen und Darmeinläufe herbeigeführt wird. Dagegen sind selbstverständlich alle wahren, durch Strangulation herbeigeführten Brucheinklemmungen von jeder internen Therapie ausgeschlossen, und es kann nicht dringend genug davor gewarnt werden, nach misslungener Taxis die Zeit mit Atropininjektionen zu versäumen, statt den notwendigen Eingriff rechtzeitig zu veranlassen, ehe der Darm gangränös wird (vergl. z. B. weiter unten den zweiten Fall Bofinger's, Nr. 36 der Kasuistik).

Fälle von Obturationsileus.

8. Holz[22]). 42jähriger Mann, Potator, seit Jahren magen- und leberkrank mit asthmatischen Beschwerden. Am 22. Oktober 1900 Magenkrampf nach einem Diätfehler. Er erhält eine Morphininjektion und hat nach Ricinusöl dreimal nachts Stuhl. Am 23. drei mal täglich Opiumtinktur (20 Tr.). Im Laufe des Tages treten Meteorismus, Luftbeklemmung, Angstgefühl, Schweiss, Blutandrang nach dem Kopfe ein. Weder Stuhl, noch Flatus. Am folgenden Tage nehmen die Beschwerden zu.

Therapie: Morphininjektion. Kamillentheeklystier (1 L), Darmrohr. Opium zweimal täglich 15 Tr. Am 24. abends nach Pfefferminzthee Flatus. Am nächsten Tage reichliche Winde, aber kein Stuhl trotz Wassereingusses. Als abends der Thee erbrochen wurde, Injektion von 1 mg Atropin. Nachts heftiges Rumoren im Leibe. Am folgenden Tage massenhafte Flatus und nach einem grossen Warmwasserklystier reichliche Stuhlentleerung.

Epikrise: Ein kompletter Darmverschluss bestand kaum, denn schon auf Pfefferminzthee erfolgten Flatus. Es handelte sich wohl um eine schwere Koprostase. Die Darmatonie mag durch die reichliche Anwendung von Opiaten gesteigert worden sein. Die Atropingabe, die übrigens die Maximaldose nicht überschritt, scheint thatsächlich eine erfolgreiche Darmbewegung angeregt zu haben, denn es erfolgte danach „heftiges Rumoren im Leibe“ mit massenhafter Gasentleerung, welche die Heilung einleitete.

9. Ostermaier[32]). 80jähr. Pfründnerin mit Arteriosklerose und Angina pectoris leidet an chronischer Obstipation, seit 1 Jahr Abführmittel. 2. November. Seit 10 Tagen trotz Laxantien kein Stuhl. Seit zwei Tagen Appetitlosigkeit und heftiger Leibschmerz. Seit gestern Erbrechen und Singultus. Temp. und Puls normal. Abdomen stark aufgetrieben, bretthart gespannt und überall druckempfindlich. Sichtbare Peristaltik. Bruchpforten frei. Rektum leer. Einläufe nutzlos, zweistündlich acht Tropfen Opium per rect. Morph. subc. 0,02. 3. Collaps, Puls 120, klein, arhythmisch. Heftiger Leibschmerz, stürmische Peristaltik, fortwährend Erbrechen, das seit 12 Stunden dünnbreiig und fäkulent ist. Injektion von 1 mg Atropin. Nach einer Stunde sistieren Erbrechen, Leibschmerz und Singultus. Abends Euphorie. Puls gut, 76, ziemlich voll, kein Erbrechen. Abdomen noch aufgetrieben, jedoch Spannung geringer. Kein Stuhl oder Flatus. Wieder 1 mg Atropin subcutan. 4. Allgemeinbefinden besser, Puls 66. Digitale Entfernung von Scybala aus dem Rectum. Morgens und abends je 1 mg Atropin subcutan. 6. Status idem. Weder Stuhl noch Flatus. 3 mg Atropin subcutan. Nach 4 Stunden beschwerdeloser Stuhl und Flatus. Heilung.

Epikrise: Hier lag eine sehr schwere Koprostase mit ausgesprochenen Ileuserscheinungen vor. Ob die Darmocclusion lediglich durch einen Kotpfropf bedingt war oder ob ein solcher eine schon vorher bestehende

Stenose (Tumor, Striktur, Adhäsionen) erst völlig verschloss, ist nicht zu entscheiden. Doch ist es sicher, dass auch Verstopfung lediglich durch Kotmassen*) einen selbst tödlichen Ileus erzeugen kann. Die Wirkung des Atropins war in diesem Fall eine eklatante, während Opium und Morphium nutzlos blieben. Die Besserung trat schon bei den ersten kleinen Atropindosen ein, Heilung nach der grösseren Gabe von 3 mg!

10. Pritchard[34]). 62jähriger Bauer. Potator. Vor zwei Jahren Gallenkolik, seitdem andauernde Beschwerden. Am 5. Juni erkrankte er mit Schmerzen im Unterleib (l. Hypochondrium), die paroxystisch zu- und abnahmen. Mehrmals galliges Erbrechen. Seit einigen Wochen Leibschmerz und Stuhlträgheit. Untersuchung ergab weder Bruch noch Geschwulst. Leber normal gross. Puls und Temp. normal. Therapie: zweistündlich Chlorodyne 10 Tr. gegen die Schmerzen; Seifenwasserklystiere, heisse Umschläge. Am folgenden Tage: Elendes Befinden, Hände kalt, Gesicht bleich, Zunge braun und trocken. Uebelriechendes Erbrechen. Stuhl- und Gasverhaltung. Leib nicht aufgebläht, kein Tumor fühlbar. Therapie: Heisse Umschläge, Klystiere, Bettruhe. Innerlich $^1/_{100}$ Gran Strychnin und zweistündlich Hyoscyamin-Dionaltabletten. Die Arzneien wurden erbrochen. Nachm. Injektion von $^1/_{50}$ Gran Atropin (etwas über 1 mg). Nach 3 Stunden Besserung. Kein Erbrechen mehr. Auf ein Klystier weder Stuhl noch Winde. Injektion von $^1/_{100}$ Gran Atropin nach 4 Stunden. Im Laufe der Nacht 5 Unzen Olivenöl innerlich. Am nächsten Morgen werden erst ein harter, dann mehrere dünnflüssige, stinkende Stühle (mit Oel) und ein eiförmiger walnussgrosser Gallenstein entleert.

Epikrise: Der Gallenstein hatte zweifellos durch Obturation den Ileus hervorgerufen. Es wurden im ganzen 1,8 mg Atropin injiziert. Die günstige Wirkung scheint durch das Olivenöl unterstützt worden zu sein. Da man annimmt**), dass bei Gallensteinileus die Occlusion dadurch zustande komme, dass sich der Darm krampfhaft um den Fremdkörper kontrahiert, so könnte man hier wohl an eine krampfstillende Wirkung des Atropins denken. Jedenfalls erscheint unter diesem Gesichtspunkte gerade beim Gallensteinileus die Anwendung des Atropins rationell, und es ist bemerkenswert, dass eine relativ kleine Dosis ausreichte, um die günstige Wirkung zu erzielen. Man darf jedoch auch den hier berichteten Erfolg des Atropins nicht überschätzen, denn bekanntlich heilen auch Fälle von Gallensteinileus nicht selten spontan bezw. bei Opiumbehandlung.

11. Eigene Beobachtung. 26jährige Frau, seit 14 Tagen verheiratet. Seit Jahren chronische Obstipation. Vor 3 Jahren einmal kolikartige Leibschmerzen. Oefters Cardialgien. Sonst stets gesund gewesen. Seit 8 Tagen trotz zahlreicher Abführmittel und Einläufe kein Stuhl. Seit etwa 48 Stunden erst mässige, dann sehr heftige Leibschmerzen, besonders links vom Nabel und ins Kreuz ausstrahlend. Der gestern zugezogene Arzt erzielte durch eine Morphininjektion Beruhigung. Ricinusöl bewirkte keinen Stuhl, dagegen Brechneigung, doch werden nur Schleim und Speichel entleert. Grosser Oeleinguss erfolglos. Nachts Schlaf nach Trional.

22. Sept. 1900. Da weder Stuhl noch Flatus aufgetreten waren und die Schmerzen an Heftigkeit zunahmen, wurde ich (mit Rücksicht auf event. Eingriff) zugezogen. Status: Zunge feucht, etwas belegt. Gesicht blass, aber nicht verfallen. Puls 72, kräftig. Temp. normal. Pat. macht keinen schwerkranken Eindruck. Leib nirgends angeschwollen. Weder allgemeiner, noch lokaler Meteorismus, keine Dämpfung, keine Druckempfindlichkeit, keine sicht- oder fühlbare Peristaltik. Links vom Nabel circumskripte undeutliche Resistenz, die bei tiefer Palpation sehr

---

*) v. Mikulicz (Jahresber. d. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 1900, p. 162) stellt dies zwar in Abrede, doch haben nach Kocher (a. a. O.) Hertz und Mathieu zwei Fälle mitgeteilt, wo Patienten unter Ileussymptomen zu Grunde gingen und bei der Autopsie als einziger Grund eine Verlegung des Darms durch Kotmassen gefunden wurde. Die Internisten scheinen übrigens fast alle der Ansicht zu sein, dass eine schwere Koprostase genüge, um Ileus hervorzurufen.

**) Vergl. darüber mein Sammelreferat: Ueber Gallensteinileus (dieses Centralblatt, Bd. III, Heft 2, p. 59 f.). Hier findet sich auch die Anwendung von Atropin und Belladonna bei Gallensteinileus schon erwähnt.

schmerzhaft ist. An derselben Stelle spontaner Schmerz. Exploratio per rectum negativ. Rectum leer.

Um 10½ Uhr vorm. Einspritzung von 1 mg Atropin.

Um 5 Uhr nachm. Schmerzen haben abgenommen, sonst Status idem; abends zweite Injektion von 1 mg Atropin.

23. Nacht ruhig und schmerzfrei. Mehrere Flatus und angeblich etwas Stuhl von wässriger Konsistenz (Eingussrest?). Gegen Morgen wieder sehr heftige Schmerzen. Wassereinguss erfolglos. Der Druckschmerz ist besonders heftig bei der Palpation von der hinteren Bauchwand her. Puls 72, kräftig, kein Erbrechen. Urin frei von Eiweiss und Zucker, enthält nur wenig Indican. Im Sediment spärliche Cylinder und rote Blutkörperchen*). Therapie: Morphin 0,02 innerlich.

Nachm. Die spontanen Schmerzen haben nachgelassen. Druckschmerz und Resistenz verschwunden. Als abends wieder Schmerzen auftreten, giebt der Hausarzt Morphin 0,01 subcutan.

24. Nacht war gut, schmerzfrei. Auf einen hohen Einguss (1½ L Seifenwasser) folgt unter heftigen Schmerzen eine reichliche Entleerung von hartem geformten Stuhl. Danach Genesung.

Der Urin ist heute frei von Eiweiss, Indican und Cylinder sowie Erythrocyten.

Epikrise: Es handelte sich nur um eine hartnäckige Koprostase mit beginnenden Ileuserscheinungen. Das Atropin wirkte auf die krampfartigen Schmerzen lindernd, hat vielleicht auch am Orte des Kotpfropfs (Resistenz) einen abnormen Kontraktionszustand des Darms beseitigt und dadurch den Abgang von Flatus in die Wege geleitet. Nachdem dieser erfolgt war, wurde von weiteren Atropingaben abgesehen und gegen die Schmerzen wieder das harmlosere Morphin mit Erfolg angewendet, während ein von mir persönlich applizierter hoher Einguss — die früheren waren durch Angehörige der Pat. verabfolgt worden — die heilende Stuhlentleerung erzielte. Unangenehme Nebenwirkungen rief das Atropin in keiner Weise hervor.

* * *

Zusammenfassend möchte ich nur kurz bemerken, dass in allen 4 Fällen von Obturationsileus das Atropin seine günstigen Wirkungen entfaltet hat, wiewohl es fast immer nur in Gaben angewendet wurde, welche die Maximaldosis nicht überschritten. (Nur einmal [9] wurden 3 mg eingespritzt). Man wird daher in ähnlichen Fällen, besonders wenn Morphium und Opium schon ohne genügenden Effekt angewendet wurden und, wo man abnorme Kontraktionszustände des Darmes annimmt (Gallensteinileus etc.), einen Versuch mit Atropin machen dürfen, aber sich zunächst nur derjenigen Dosierung bedienen, die das Arzneibuch vorschreibt.

---

*) Kobler sah Nierenelemente (Cylinder) mit und ohne Eiweiss bei mehrtägiger Obstipation, nach deren Behebung sie verschwanden. Wallerstein (Berl. klin. Wochenschrift 1901, Nr. 21) konnte bei Kaninchen, denen er die Analöffnung verschloss, Cylindrurie, Albuminurie, später auch degenerierte Nierenepithelien und rote Blutkörperchen im Harne nachweisen.

Fälle, bei denen eine spezielle Diagnose nicht zu stellen ist.

Laufende Nr. und Name des Autors	Anamnese	Status	Therapie	Verlauf	Bemerkungen
12 Adam[1])	67jähr. Bauer mit Herz- u. Gefäss-Sklerose erkrankte mit Leibschmerz, Verstopfung, Appetitmangel und Brechreiz. Schlaflosigkeit. Abführmittel und warme Umschläge erfolglos.	14. Febr. Puls hart, langsam, aussetzend. Temp. 38. Nahrungsaufnahme verweigert. Uebelkeit. Aufstossen, Schlucken, Brennen im Leib. Hartnäckige Verhaltung von Stuhl und Flatus, grosse Hinfälligkeit. Rechts weicher irreponibler, nicht incarc. Scrotalbruch. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, mässig druckempfindlich. Rechts in der Gegend des Coecum und Colon mässige Prallheit und Druckempfindlichkeit	Ruhe, abs. Diät. Eis und kalte Umschläge. Opium zweistündl. 5 Tr. Eispillen 18. Febr. Morph. subc.; 20. Febr. 50 g Olivenöl innerlich. 3 mg Atropin subc., dann dreimal 25 g und dreimal zweistündlich 70 g Olivenöl. 21. Februar: Oel innerlich. Ricinusölklystier	16. Febr.: Besserung. Stuhl- u. Gasverhaltung besteht noch. 18. Febr.: grosse Hinfälligkeit. Uebelkeit. Erbrechen grün-gelb. Schleimmassen. Temp. 38°. 20. Febr. früh: Fäk. Erbrechen. Apathie. Collaps. Erbrechen sistiert, auch Aufstoss., Schlucken und Schmerzen. 21. Febr.: Flatus, Darmbewegung bemerkbar. Abends Stuhl. Heilung.	Ein indirekter Zusammenhang des Ileus mit dem irreponiblen Bruch ist wahrscheinlich. Adam selbst nimmt eine Obturation an. Eine solche könnte durch eine Kombination von Koprostase und Adhäsionen zustande gekommen sein. Mit Sicherheit kann nur aus dem Verlauf geschlossen werden, dass sich der Darmverschluss chronisch entwickelte, und dass keine Strangulation vorlag. Atropin zusammen mit dem Olivenöl wirkten sehr günstig.
13 Aronheim[2])	51jähr. Patient erwachte mit heftigem Schmerz in der linken Regio iliaca handbreit vom Nabel nach bestem Wohlbefinden	Druckempfindlichkeit des Leibes an der schmerzhaften Partie so stark, dass Palpation unmöglich, sonst Abdomen schmerzlos und weich. Erbrechen der am Vorabend genossenen Speisen	Morphin. Eispillen, heisse Salzwasserumschläge. Am folgenden Tage: Eisbeutel, Wasserglycerinklysma. Abends Klysma, wiederholte Klysmen. Injektion v. 3 mg Atropin links vom Nabel	Kein Erfolg. Am folgend. Tage: Schmerzen nur links vom Nabel, wo eine handflächengrosse resistente Dämpfung. Puls 72. Temp. 37,5. Kein Stuhl. Keine Winde. Kein Meteorismus. Mittags Singultus, abends Schmerzen geringer, kein Stuhl, keine Flatus, sehr unruhige Nacht, viel Schmerzen, Erbrechen. Temp. 37,8. Puls beschleunigt. Rumoren im Leibe, doch kein Stuhl oder Gase. Eine Stunde nach der Injektion Abnahme der Schmerzen. Um 4 Uhr reichl. stinkende Stuhlentleerung.	Der Autor nimmt einen „paralytischen Ileus durch Kotstauung“ an. Dagegen sprechen das sehr akute Auftreten u. der Mangel an Meteorismus. Die Notiz: „Rumoren im Leibe“ lässt wohl doch auf Peristaltik schliessen. Die Besserung bezw. Heilung schloss sich in diesem Falle unmittelbar an die Atropineinspritzung an.

14 Batsch[6])	60jähr. Frau. Seit acht Tagen Stuhlverstopfung. Am dritten Tage Erbrechen. Seit zwei Tagen Kotbrechen. Da eine zweimalige Atropininjektion (je 2 mg) erfolglos, kommt Pat. ins Spital zur Laparotomie	Mässig aufgetriebener Leib, der überall mässig schmerzhaft; bei Palpation heftiges Kotbrechen	5 mg Atropin subc.	Sofort nachher Schlaf. Kein Erbrechen mehr. Um 6 Uhr erfolgt spontan breiige Stuhlentleerung. Heilung.	Eine spezielle Diagnose ist nach dem Krankenbericht nicht anzugeben. Bemerkenswert ist, dass hier erst eine grosse Atropindosis half, während die kleineren Gaben nichts nutzten.
15 Derselbe	35jähr. Mann. Am 14. Jan. früh plötzlich heftige Leibschmerzen während starken Pressens auf dem Abort	15. Jan. abends Kotbrechen; der Hausarzt hält Laparotomie für nötig	16. Januar früh 5 mg Atropin subc. Abends 5 mg Atropin subc.	Abends Leib weicher, fast schmerzfrei. Kein Kotbrechen, aber Würgen. Weder Stuhl noch Winde. 17. Jan. Nachts 3mal Stuhl und mächtige Flatus. Würgen völlig geschwunden. Heilung.	Batsch nimmt eine Achsendrehung des Dünndarms an, weil nach der Heilung eine Stelle des Unterleibes etwas schmerzhaft blieb. Wir können dieses Merkmal nicht für so pathognostisch halten. Das Atropin wirkte zweifellos günstig.
16 Demme[12])	28jähr. Frau. Seit 48 Stunden weder Stuhl noch Flatus. Ricinus wurde vor 24 Stunden erbrochen. Seit 12 Stunden übelriechendes Erbrechen	18. November: heftige Leibschmerzen, besonders in der Nabelgegend und der rechten Seite des Unterleibes. Leib stark aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Uebelriechendes Aufstossen, Kotbrechen, Temp. 37,5, Puls 72, Zunge stark belegt	Magenausspülungen, hohe Darmeingüsse.	} kein Erfolg.	Ueber die Ursache des Ileus nichts Sicheres zu vermuten. Atropin wirkte sehr prompt, nachdem alle sonst üblichen Mittel versagten.
			Morphin 0,02 subc. Opium 0,03 zweistündlich.	Schmerz und Erbrechen hören 2 Stunden auf. 10 Uhr Abends wieder Stat. idem.	
			Hoher Einguss. Morphium.	wirkungslos. Operation abgelehnt.	
			11 Uhr abends: 3 mg Atropin subc.	19. Nov. einige Stunden Schlaf. Weder Stuhl noch Flatus.	
			19. Nov. früh 8 Uhr 5 mg Atropin subc.	Nachlass der Schmerzen. 2 Uhr Flatus. 3 Uhr Stuhlgang. Genesung.	

Laufende Nr. und Name des Autors	Anamnese	Status	Therapie	Verlauf	Bemerkungen
17 Demme[12])	33jähr. Mann. Nach einer anstrengenden Wagenfahrt vor drei Tagen starke Leibschmerzen. Seitdem weder Stuhl noch Flatus.	12. Mai 10 Uhr vorm. Temp. 37,5, Puls 78, sehr starker Meteorismus. Unterleib sehr druckempfindlich; häufige Ructus.	Hohe Eingüsse. Magenausspülungen. Opium 0,03 zweistündl. per os. Um 5 Uhr 5 mg Atropin subc.	erfolglos. Nm. Kotbrechen. Nach 20 Min. Nachlass d. Schmerzen u. d. Erbrechens. 3 Stunden ruhiger Schlaf. 11 Uhr abends stinkende Flatus; nach ½ Stunde reichl. breiiger Stuhlgang. Heilung.	Der Fall liegt dem vorigen ziemlich analog, auch mit Rücksicht auf die Atropinwirkung.
18 Dietrich[13])	25jähr. Mann erkrankte am 15. Dez. bei völliger Gesundheit an Leibschmerz, Stuhl- und Gasverhaltung	Schmerzen vorwiegend in der linken Regio iliaca, hier starker Druckschmerz, keine Dämpfung. Meteorismus undeutlich, Bruchpforten frei, Zunge wenig belegt	Bettruhe. Trockne heisse Kleieumschläge. Opium 0,05 zweistündlich. 3 Uhr: heisse Umschläge, 1 mg Atropin subc. 6 Uhr: 1,5 mg Atropin. 16. Dez. früh: Einguss von 3 Litern warmen Seifenwassers. Klystier mit warmem Oel. Nachm. 3 mg Atropin subc.	Nachm. 3 Uhr: Verschlimmerung. Erbrechen. Weder Stuhl noch Flatus. Zunge dicker belegt, trocken. Druckschmerz stärker. Temp. 36,8. Puls 90. 6 Uhr Nachm.: keine Besserung. Meteorismus. Nach ½ Stde. sehr heftige Leibschmerzen. Besserung auf Umschläge, sehr unruhige Nacht. 16. Dez. früh: Stat. idem. Entleerung von mittl. Mengen nicht zu harten Kotes. Uebelkeit. Puls 100, leichte Dikrotie. Kein Stuhl. Fäk. Erbrechen. Rasende Schmerzen. Mässige Vergiftungserscheinungen. 17. Dez.: Leibschmerz geringer. Nachts Flatus. Morgens spontan festweicher Stuhlgang. Heilung.	Dietrich nimmt eine Achsendrehung der Flexura sigmoidea an. Da jedoch drei Liter Wasser ins Rectum einfliessen konnten, muss der Verschluss höher gesessen haben. Leider finden wir hier so wenig, wie in den meisten anderen Krankenberichten, eine Bemerkung über Bestehen oder Fehlen von lokalem Meteorismus, Peristaltik etc. So ist auch in diesem Falle nicht möglich, eine spezielle Diagnose aus der Krankengeschichte zu stellen. Die Wirkung des Atropins war eine unmittelbare.
19 Festner[5])	?	4tägige Stuhlverhaltung, fortwährend Erbrechen und heftige Schmerzen	3 mg Atropin subc.	Ruhe. Flatus. Stuhl nach der Einspritzung.	Nach Ansicht des Autors: „wahrscheinliche Invagination“.

20 Gaethgens[17])	64 jähr. Frau. Seit einigen Jahren öftere Magenkrämpfe, erkrankte mit heftigen Leibschmerzen	Abdomen ohne palpatorischen und perkutorischen Befund. Puls etwas beschleunigt, Temp. normal	Morph. 0,015 subc. feuchtwarme Umschläge.	Bedeutende Verschlimmerung während d. Vorm. Abdomen stark aufgetrieben, sehr schmerzhaft, besonders im linken Hypogastrium, häufig starke Ructus; kein Erbrechen. Weder Stuhl noch Flatus. Puls 120. Temp. 37,6.	Für eine spezielle Diagnose keine sicheren Anhaltspunkte. Atropin war von guter Wirkung.
			Injektion von 3 mg Atropin:	kurz danach Nachlass d. Schmerz. 1 Stde. Schlaf. Starke Intoxikationserscheinungen. 4 Uhr Nachm. Beruhigung. Flatus. Puls 100.	
			Wassereinlauf	erfolglos.	
			Nachm. 2 mg Atropin.	Stärkere Vergiftungserscheinungen bis nach Mitternacht. Gegen 3 Uhr Morgens Flatus und spärlicher, dünnflüssiger stinkender Stuhl. Am andern Morgen Leib weich. Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, spärliche Ructus, sonst Zustand befriedigend.	
			Extr. Bellad. 0,015, vierstündl. per os.	Nach 6 Dosen sind die Ructus geschwunden. Dünne, sehr stinkende Stühle. Genesung.	
21 (Gebser[5])	20jähr. Näherin. Seit fünf Tagen Stuhlverstopfung und fäkulentes Erbrechen	Meteorismus, keine Flatus. Grosse Empfindlichkeit und geringe Resistenz in der Nabelgegend. Kein Fieber, Puls sehr frequent. Gesicht verfallen	Eingüsse und Abführmittel:	ohne Wirkung.	Für eine spezielle Diagnose keine Unterlage. Atropin war von guter Wirkung.
			$2^1/_2$ mg Atropin:	Erleichterung, aber kein Stuhl.	
			Am folgenden Tage zweimal je 3 mg Atropin.	Reichliche Blähungen. Nach d. zweiten Einspritzung reichliche Stuhlentleerung u. allg. Besserung	
22 Kohlhaas[27])	70jähr. Mann mit schwerer Arteriosklerose	akuter Darmverschluss	Dreimal in 12 Stunden 1,6 mg Atropin	völlige Genesung	Bei dem Mangel jeder genaueren Angabe ist dieser Fall nicht weiter verwertbar.

Laufende Nr. und Name des Autors	Anamnese	Status	Therapie	Verlauf	Bemerkungen
23 Marcinowski[30])	62jähr. Arbeiter glitt aus. Heftige Leibschmerzen. Zwei Leistenbrüche. Der rechte sehr schmerzhaft, aber reponibel. Nach der Reposition beruhigten sich die Schmerzen etwas. Bruchband. Opium wurde erbrochen. Nachts heftige Schmerzen	Am folgenden Morgen heftige Schmerzen. Kein Stuhl, keine Flatus. Galliges Erbrechen. Die rechte Bauchgegend sehr schmerzhaft, desgl. Magengegend	Mittags hoher Einguss. 2 cg Morph. subc. 5 mg Atropin subc. Salzwasserklystier:	Kein Erfolg, heftige Schmerzen. Schlaf. Am nächsten Tag Stat. idem. Herzschwäche. Kotbrechen. Ruhige Nacht. Am andern Morgen Pat. sehr erschöpft. Leib weich, kein Stuhl, kein Erbrechen. Ueber der rechten Bruchpforte handtellergrosse Dämpfung, Schmerzen gering (Magengegend), Nach $1/2$ Stde. massige Entleerung. Heilung.	Am meisten Wahrscheinlichkeit hat wohl die Annahme, dass der im rechten Bruch eingeklemmt oder sonst geschädigt gewesene Darm nach der Taxis paralytisch geworden sei und daher seinen Inhalt nicht fortbewegte. Solche Lähmungen nach Incarceration sind ja viel beschrieben. L. Heidenhain (Dtsche. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. XLIII) beobachtete einen Fall, wo gleichzeitig ein Volvulus der betr. Dünndarmschlinge (um 180°) bestand. Das Atropin bewirkte Besserung. Heilung brachte erst die durch das Klysma bewirkte Entleerung.
24 Mitteldorpf[31])	58jähr. Herr. Hämophile; seit dem 22. Dez. Ileuserscheinung.	Kotbrechen. Puls 128. Temp. 36,8, starker Meteorismus, keine Brüche. Im Urin etwas Albumen und Indican sowie Gallenfarbstoff	Drei Kampferinjektionen, Magenspülung, hoher Einguss. 22. u. 23. Dez.: 1 mg + $1\frac{1}{2}$ mg + $2\frac{1}{2}$ mg Atropin subc.	erfolglos. Rectum frei. Intoxikationserscheinungen, aber prompter Erfolg. Entleerung erst harter, dann dünnbreiiger Stühle. Heilung.	Nach Bericht des Autors waren Neubildung, Strangulation, Volvulus und Hernien ausgeschlossen. Wahrscheinlich schwere Kotobstruktion.

25 Polack[33])	68jähr. Frau, leidet seit fünf Jahren an mässiger Stuhlverstopfung, die durch Abführmittel behoben wird. Seit zwei Tagen **weder Stuhl noch Flatus.**	3. Febr. Bronchitis. Mässige Blasenreizung. Weder Stuhl noch Flatus	Infus. herb. urtic. dioic. Wasserklysma. 4. Febr. Glycerinklystier. Dreimal 0,005 Podophyllin. 5. Febr. hohe Einläufe mit kühlem Salzwasser.	4. Febr.: Pat. sehr schwach. Albuminurie. Weder Stuhl noch Flatus. Puls 90. 5. Febr.: Fäkulentes Erbrechen, sonst Status idem. Danach geringe Stuhlbröckel. Puls 110. Temp. normal. Trousseau'sche Flecke. Diurese gering. Starker Meteorismus u. Tympanie über d. Colon descend.	Es handelte sich hier wohl um einen Obturationsileus (vielleicht unvollständiger Volvulus), jedenfalls nicht um eine Strangulation. Das Atropin wirkte sofort beruhigend und analeptisch und leitete die Heilung ein.
			Einläufe u. Podophyllin erfolglos	In der Flexurgegend dicke, schräg medianwärts aufsteigende gespannte Darmschlinge. Im linken Epigastrium undeutl. faustgrosse Resistenz. 8. Febr.: Kotbrechen. Collaps. Facies hippocrat. Keine Spur Peristaltik. Puls 110—120, schwach fühlbar.	
			9. Febr.: 2 mg Atropin subc.	Erbrechen sistiert. Puls 100, fühlbar. „Die Frau verträgt Sekt."	
			10. Febr.: Darmrohr:	Entleerung von Gas und gelbem flüssigem Stuhl.	
			2 mg Atrop. subc.	Nachts Aufregungssymptome. Nachm. spontan Stuhl.	

Laufende Nr. und Name des Autors	Anamnese	Status	Therapie	Verlauf	Bemerkungen
26 Proelss[35])	Seit einem Tage Stuhl- u. Gasverhaltung; Erbrechen käsiger u. kotiger Massen, Leibschmerzen ohne Lokalisation	Puls 110, Temp. 37,2, verfallenes Aussehen, Unterleib aufgetrieben, schmerzhaft. Keine Resistenz oder Dämpfung. Bruchpforten frei	Opium 0,04 zweistündlich, Magenausspülung, hohes Klystier. Infus. Belladonnae 1,5! : 100 zweistündlich. Extr. Bellad. 2,0! auf X Supposit. zweistündlich *)	Am folgenden Tage dünnflüssiges Kotbrechen. Kräfteverfall. Puls 130. Weder Stuhl noch Winde, verfallenes Aussehen, grosse Schmerzen. Am folgenden Tage Vergiftungserscheinungen. Entleerung einer Menge dünnen, blutig tingierten, auch grünen und übelriechenden Stuhles. Leib weich, hoher Puls. Kein Fieber. Längere Zeit bestand noch Darmkatarrh.	Der Autor hält es ausser Frage, dass ein Zustand von „Darmabklemmung" bestand, welche Belladonna beseitigt habe. Die Krankengeschichte bietet keinen Anhalt für eine spezielle Diagnose, abgesehen etwa vom Abgang blutiger Stühle, der bei Invaginationen und bei Achsendrehungen (Naunyn) vorkommen kann.
27 Reuss[36])	19jähr. Knecht. Nach unmässigem Genuss von Kuchen vier Tage kein Stuhl, am fünften Kotbrechen	—	2 × Calomel 0,5 Extr. Bellad. 0,03	erfolglos. Am sechsten Tage stärkeres Kotbrechen.	Wahrscheinlich handelte es sich um eine schwere Kotobturation. Das Atropin wirkte erst in der zweiten, grösseren Dosis.
			Am sechsten Tage Vorm.: 1 mg Atropin subc.:	Nachlass des Erbrechens. Weder Stuhl, noch Flatus.	
			Nachm.: 2 mg Atropin	Nach mehrstünd. Ruhe heftiges Kotbrechen, starke Leibschmerzen. Am siebenten Tage heftiges Erbrechen, Schmerz und Meteorismus.	
			Am siebenten Tage: 3 mg Atropin:	Erbrechen beruhigt sich. Schlaf. Nachm. erster Flatus. Nachts reichl. Flatus. Am folgenden Mittag Stuhl.	

*) Neuerdings hat auch Moritz (St. Petersburger med. Wochenschr. 1901, Nr. 5) bei Ileus den innerlicheu Gebrauch von Belladonna (Extract Bellad. 0,015 alle 4—6 Stdn.) empfohlen. Sechs bis acht solcher Gaben sollen genügen, um abundante Abgänge von Stuhl und Darmgasen ohne schmerzhafte Peristaltik und ohne Erbrechen hervorzurufen, aber nicht ohne Vergiftungserscheinungen. Leider stand mir die Moritz'sche Arbeit im Original nicht zur Verfügung.

28 Robinson[38])	45jähr. Patientin hatte zweimal sehr übelriechendes Erbrechen. Seit 48 Stunden weder Stuhl noch Gase trotz Abführmitteln u. Klystieren	5. Dez.: Leib sehr aufgetrieben, heftiger Schmerz. Atemnot, sehr korpulente Pat. Leib überall prall gespannt und sehr empfindlich, besonders rechts unten. Häufige Ructus	Einguss v. 3 Litern 7 Uhr: Morph. 2 cgr. 8 Uhr: Kalter Einguss. Supp. v. Opium 0,04 Belladonn. 0,01. 10 Uhr: 2 mg Atropin subc. 6. Dez. V. 8 Uhr: 2 mg Atropin; abds. 2 mg Atropin	heftigere Schmerzen. Massiges Kotbrechen. 10 Uhr: unerträgl. Schmerzen. Kurze Zeit nach der Atropineinspritzung Milderung der Schmerzen. Nachts Flatus. Noch zweimal Kotbrechen. Darmbewegungen sicht- und fühlbar. 6. Dez. Status idem. Um 11 Uhr abends laute Flatus und breiiger Stuhl. Heilung.	Keine spezielle Diagnose zu stellen. Atropin wirkte günstig.
29 Rumpel[40])	69jähr. Frau erkrankte plötzlich mit heftigen Koliken	Leib stark gespannt. Weder Stuhl noch Flatus.	Opium: 1 mg Atropin s. 1 mg Atropin Innerhalb 14 Stdn. noch 5,5 mg Atropin. Eingiessung:	erfolglos. Wiederholte Koliken. Erbrechen, das bald fäkulent wird. Urinsekretion minimal. Schneller Verfall. Mangel jeder Peristaltik. obj. erfolglos, subj. grosse Bessrng. Auftreibung des Leibes geht zurück. Die rechte Unterbauchgegend zeigte sich jetzt stärker gespannt als die linke. Allgemeinzustand bessert sich. Nach der siebenten Injektion, 36 Stdn. nach Beginn der Krankheit Abgang der ersten Flatus. Entleerung harter Kotmassen.	
30 Rumpel[40])	50jähr. fette Dame erkrankte mit heftigen Magenschmerzen. Am nächsten Tage heftige Koliken mit schwerem Collaps	Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Leibes. Aufstossen und nicht fäkulentes Erbrechen. Völlige Stuhlverhaltung. Rectum leer. Bruchpforten frei	1 mg Atropin subc. 1 mg Atropin Nach weiteren 5 mg Atropin in mehreren Dosen	wirkungslos. Danach angeblich Flatus, aber erneute Koliken. Entleerung von dünnen, nicht sehr kopiösen, gallenhalt. Stühlen. Genesung.	

Laufende Nr. und Name des Autors	Anamnese	Status	Therapie	Verlauf	Bemerkungen
31 Russow[41])	50jähr. Feldarb. Seit zwei Tagen weder Stuhl noch Winde	—	hohe Eingiessung 3stdl. 1 mg Atropin innerlich.	ohne Erfolg.	Trotz der Anwendung sehr grosser Atropinmengen erfolgte hier erst auf Ricinusöl der erste Stuhl. Eine sedative Wirkung trat jedoch auch hier nach der ersten Atropininjektion ein.
			Nachm. 4 mg Atropin s. innerlich weiter	Am folgenden Nachmittag hatten Schmerz, Singultus u. Aufstossen aufgehört, sonst stat. idem. Aussehen verfallen. Puls 100. Tp. 37,3. Leib aufgetrieben.	
			Nach 1 Stunde Wassereinlauf und 4 mg Atrop. subc. ausserdem per os.	erfolglos.	
			Am folgend. Tage 1 Esslöffel Ricinusöl und 15 Tr. innerlich	Reichliche Stuhlentleerung.	
32 Scheumann[5])	57jähr. Frau. Seit drei Tagen Stuhl- u. Gasverhaltung. Am 15. August heftige Schmerzen links vom Nabel. Uebelschmeckendes Aufstossen. Abführmittel erbrochen.	Zunge belegt. Leib aufgetrieben, druckempfindlich, besonders links vom Nabel; häufiges Aufstossen	hoher Einguss	erfolglos.	Vielleicht eine schwere Koprostase. Atropin wirkte günsiig.
			Abends dito und Morph. 0,02 subc.	16. Aug. stat. idem.	
			16. Aug. 1 mg Atropin s.	Schmerzen und Singultus abends verschwunden.	
			17. Aug. 1 mg Atropin s.	Abends Stuhl, Flatus. Genesung.	
33 Stark[45])	Frau, Mitte der 30er, erkrankte am 26. Dez. früh mit heftigen Unterleibsschmerzen und Erbrechen	—	Opium:	wird, wie alle Nahrung, erbrochen.	Spezielle Diagnose nicht zu stellen. Atropin bewirkte Nachlass der Schmerzen, vielleicht auch eine erfolgreiche Peristaltik (Gurren im Leibe). Stuhl und Flatus treten aber erst nach dem grossen Einguss auf.
			Einlauf:	erfolglos. Abdomen aufgetrieben und rechts oben vom Nabel sehr schmerzhaft.	
			Morphium subc.:	Schmerzen gelinder.	
			2 Eingüsse à 3 Liter	Wirkungslos. Erbrechen.	
			27. Dez. 7 Uhr V.	Nachts fäkulent.	
			4 mg Atropin s.	Nach 2 Stunden Nachlass der Schmerzen. Gurren im Leibe.	
			11 Uhr: Einguss v. 3 Litern.	Massenhafte Flatus. Reichliche Entleerung von stark übelriechendem, grünlich verfärbten Stuhl. Heilung.	

Die vorstehende Uebersicht ergibt uns für die spezielle Indikationsstellung der Atropintherapie bei Ileus eigentlich nur nach der negativen Seite hin brauchbare Aufschlüsse. In keinem der geschilderten Fälle wird man mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Strangulationsileus vermuten dürfen. Wo überhaupt Anhaltspunkte für eine spezielle Diagnose vorhanden sind, weisen sie meist auf eine Obturation, gelegentlich auch auf einen unvollständigen Volvulus*) oder eine dynamische Darmstörung hin.

In der Mehrzahl der Fälle aber sind wir ausserstande, uns über die anatomischen Verhältnisse irgendwelche detailliertere Vorstellungen zu machen. Daher berechtigt auch die Thatsache, dass nach Anwendung des Atropins so häufig eine günstige Wendung des Krankheitsprozesses eintrat, keineswegs zu der Folgerung, dass alle diese Fälle ohne Atropin verloren gewesen wären. Wie viele Ileusheilungen sind nicht schon bei allen möglichen Behandlungsmethoden erzielt worden, durch Opium, Tabaksklystiere, selbst durch den berüchtigten Mercurius vivus! Auch der statistische Wert der nicht unbeträchtlichen Heilungsziffer ist nicht allzuhoch anzuschlagen, da es sich fast ausschliesslich um Einzelbeobachtungen verschiedener Autoren handelt.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Tetanus.

Ueber den Angriffspunkt des Tetanusgiftes. Von L. Zupnik. Wiener klinische Wochenschrift 1902, Nr. 4.

Das Tetanustoxin verbreitet sich auf dem Wege der Blutbahn und greift blos das Muskelgewebe und die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks an. Die Bindung des Giftes durch die Muskeln erzeugt Muskelstarre, die Bindung durch die Ganglienzellen vermehrte Reflexerregbarkeit und allgemeine Krämpfe. Trismus und Nackenstarre sind deswegen die ersten Symptome des Tetanus, weil die Muskelstarre am ehesten dort zum Bewusstsein kommt, wo keine Antagonisten vorhanden sind.

Eisenmenger (Wien).

Beitrag zur Frage über den Wert des Tetanusantitoxins. Von B. Möllers. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 47.

Möllers berichtet über vier auf der Krankenabteilung des Instituts für Infektionskrankheiten beobachtete Tetanusfälle, welche trotz Serumbehandlung letal endeten, obwohl die Behring'sche Vorschrift, nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Symptome die Behandlung einzuleiten und nicht weniger als 100 A.-E. auf einmal zu geben, allemal erfüllt war. Es waren sämtlich schwere Fälle.

Auf Grund dieser Beobachtungen und der Tierversuche von Roux und Vaillard sowie von Dönitz kommt Möllers zu dem Schluss, dass die Bedingungen, unter denen ein infiziertes Individuum durch Seruminjektion noch zu retten ist, sehr schwer erfüllt werden. Entweder ist die schon resorbierte

*) Nach den Untersuchungen v. Samson's führt eine Achsendrehung erst dann zu einer Strangulation des Mesenteriums, also zu einer Unterbrechung der normalen Blutzirkulation des Darms, wenn die Drehung um mehr als 270° erfolgt, während die Volvuli mit geringerer Drehung nur dem Obturationsileus zuzuzählen sind.

Giftmenge viel zu gross oder zwischen dem Ausbruch der tetanischen Erscheinungen und der Seruminjektion ist soviel Zeit verstrichen, dass die Giftmenge schon zu feste, unlösbare Verbindungen mit lebenswichtigen Centren eingegangen ist.

Trotz dieser wenig günstigen Aussichten hält Möllers es für die Pflicht des Arztes, das Antitoxin in hinreichender Menge sofort anzuwenden, um wenigstens das Gift zu binden, das in Kürze noch neu gebildet wird.

Sehr wertvoll ist aber das Serum als Präventivmittel bei Behandlung stark verunreinigter Wunden, wo die Anwendung desselben nie versäumt werden sollte. Laspeyres (Bonn).

Ein Fall von Tetanus, wahrscheinlich nach Infektion einer Vaccinepustel entstanden. Von M. W. Achmetjew. Detskaja Medicina 1901, H. 5. (Russisch.)

Ein sonst gesunder Knabe war vor einigen Tagen geimpft worden; vor vier Tagen verletzte er sich durch Stoss gegen die Wand eine der Impfpusteln, worauf sich hier eine neue Pustel bildete; am Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus war er auf einem Friedhofe. Am Abend darauf Krämpfe. — Keine anderen Körperverletzungen; ausgeprägtes Bild des Tetanus (Opisthotonus, Trismus). Drei Fläschchen antitetanischen Serums wurden injiciert, doch ohne Erfolg: am nächsten Tage starb Pat. Die Temperatur stieg nur vor dem Tode auf 37,5°.

Gückel (Medwedowka, Kijew).

Ein Fall von Tetanus nach Gelatineinjektion. Von Gerulanos. (Aus der chirurgischen Klinik in Kiel.) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXI, p. 427.

Stichverletzung der Leber; Gelatineinjektion; Tetanus. Von Georgi. Ebenda, Bd. LXI, p. 430.

Zum Vorkommnis des Tetanus nach subcutaner Gelatineinjektion. Von H. Lorenz. (Aus der ersten chirurgischen Universitätsklinik in Wien.) Ebenda, Bd. LXI, p. 584.

Da gerade in den letzten Jahren die Gelatineinjektionen sich immer grösserer Beliebtheit als Hämostaticum erfreuten, wirkt die Mitteilung obiger Fälle wie ein Schreckschuss. Es handelt sich um Kranke (ein Carcinoma laryngis, eine Stichverletzung der Leber, ein Harnblasenpapillom, ein Mastdarmcarcinom), bei denen prophylaktisch oder bei bereits eingetretener Blutung Gelatineeinspritzungen gemacht wurden. Die Gelatinelösung konnte in der Eile bei Georgi's Fall nicht mehr vorschriftsmässig sterilisiert werden, in den anderen drei Fällen war sie vom Apotheker als angeblich sterilisiert bezogen worden. An den Injektionsstellen kam es zu Hautrötung (Lorenz), Abscess (Georgi) oder Nekrose (Gerulanos, Lorenz), in allen vier Fällen kam es fünf bis sieben Tage post injectionem zu tödlichem Tetanus. Tetanusbazillen wurden bei keinem gefunden, jedoch konnte Georgi mit dem Eiter aus der Injektionsstelle in seinem Fall ein Kaninchen tetanisch machen. Das Tier starb bereits nach 18 Stunden an Tetanus.

Am nächsten liegt wohl der Verdacht (Referent), dass die Gelatine besonders resistente Sporen enthalten habe, nicht aber, wie Lorenz will, „dass es sich um die Einwirkung eines chemischen Giftstoffes gehandelt habe, sei es infolge von chemischer Verunreinigung der verwendeten Gelatine, sei es infolge von Zersetzung der Gelatine beim Sterilisationsprozess“.

Ulrich Rose (Strassburg).

Nouveau cas de tétanos traité par les injections d'acide phénique; disparition des contractures. Pneumonie secondaire. Hépatisation grise, mort. Von Enriquez und Bauer. Société médicale des hôpitaux 1901, 20. Dez.

Bei einem Tetanusfalle wandten die Verff. neben der üblichen Behandlung mit Chloral und Tetanus-Antitoxin die von Baccelli empfohlenen Carbolinjektionen an und schreiben letzteren das Verschwinden der Muskelstarre zu.

Drei Tage lang wurde die 66jährige Patientin mit Chloralklysmen und Tetanus-Antiserum behandelt, ohne dass Besserung erzielt wurde. Als am vierten Tage die tetanischen Erscheinungen sich verbreiteten, griffen die Verff. zur Injektion einer 2 %igen Carbollösung (2 ccm). Eben diese Injektionen wurden an den drei folgenden Tagen, an denen die tetanischen Erscheinungen stabil waren, gegeben, verbunden mit einem täglichen Aderlass von 250 ccm. Erst am vierten Tage der Carbolbehandlung liessen die Kontrakturen nach, um ganz zu schwinden. Die Patientin starb eine Woche später an einer Lobärpneumonie.

Die Verff. empfehlen die Carbolinjektion für künftige Tetanusfälle, trotzdem die von Josias angestellten Tierversuche nur negative Ergebnisse lieferten. Es könnte indes füglich bezweifelt werden, ob in dem oben skizzierten Falle das Schwinden des Tetanus auf das Conto der Carbolinjektionen zu setzen ist, da derartig protrahierte Tetanusfälle nicht selten spontan in Heilung ausgehen. Martin Cohn (Kattowitz).

Drei Fälle von Tetanus, behandelt mit Bujwid'schem Antitetanusserum. Von T. Zeleński. Przegląd lekarski 1902, Nr. 3. (Polnisch.)

Es waren drei besonders schwere Fälle bei Erwachsenen. Im ersten Falle wurde das Serum erst am fünften Tage injiziert und zwar im ganzen 71 ccm. Pat. verschied jedoch am vierten Behandlungstage. Im zweiten Falle wurde eine einmalige Dosis von 30 ccm und im dritten zweimal zusammen 56 ccm des vierfachen Bujwid-schen Antitetanusserums injiziert. Beide Patienten wurden als geheilt entlassen.

Jan Landau (Krakau).

Drei mit spezifischem Serum behandelte Tetanusfälle. (Trzy przypadki tężca leczone surowicą przeciwtężcową Bujwida.) Von Zeleński. Przegląd lekarski 1902, Nr. 3. (Polnisch.)

In sämtlichen drei Fällen war der Verlauf protrahiert, es werden jedoch alle drei von dem Verf. als sehr schwer bezeichnet. Ein Fall endete letal, zwei andere genasen. In diesen zwei Fällen begann die Behandlung nach drei- bezw. sechswöchentlicher Krankheitsdauer. Neben der spezifischen Behandlung (30 ccm bezw. 30 + 26 ccm eines vom Bujwid'schen Institut bezogenen „vierfachen" Serums) wurde in allen drei Fällen Chloral innerlich und per clysma gegeben und in beiden geheilten Fällen die Wunden lokal (nach Baccelli) behandelt.

Es wird vom Verf. mit Recht hervorgehoben, dass die Abschätzung der Serumwirkung deshalb auf Schwierigkeiten stösst, weil Erfolge meistens in protrahiert verlaufenden Fällen verzeichnet wurden, solche Fälle aber nachgewiesenermassen auch ohne Behandlung eine relativ günstigere Prognose geben. Ciechanowski (Krakau).

B. Rückenmark, Meningen.

Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen totalen Quertrennungen des Rückenmarkes. Von L. Bruns. Wiener klin. Rundschau, 15. Jahrg., Nr. 1—3.

Verf. kommt in seiner sehr bemerkenswerten Arbeit zu folgendem Schlusse:

1. Die Lehre Bastian's, dass nach totalen Querläsionen des Rückenmarkes oberhalb des Lendenmarkes die Lähmung eine schlaffe bleibt und

die Patellarsehnenreflexe dauernd fehlen, ist bisher noch durch keinen einwandsfreien Fall widerlegt worden.

2. Die bisher in den einschlägigen, genau untersuchten Fällen im peripheren Reflexbogen des Patellarphänomens erhobenen anatomischen Befunde sind nicht geeignet, das Aufheben dieses Reflexes zu erklären.

3. Akut einsetzende Erkrankungen, wie besonders Traumen, subakut verlaufende Erweichungen und Entzündungen und ganz langsam zunehmende Kompressionen und Durchwachsungen, wie sie z. B. bei Tumoren vorkommen, verhalten sich in dieser Beziehung gleich; ist die Querläsion eine totale, so fehlen auch die Patellarreflexe.

4. Der Höhensitz der Läsion oberhalb des Lumbalmarkes ist für das Eintreten des Bastian'schen Symptomenkomplexes gleichgültig, insbesondere tritt derselbe nicht nur bei Querläsionen im unteren Hals-, sondern auch bei solchen im Dorsalmarke auf.

5. Die Resultate der Tierexperimente sprechen nicht gegen Bastian's Lehre. Bei Affen z. B. fehlen auch nach glatten Quertrennungen im Halsmarke die Patellarsehnenreflexe oft durch Wochen und sind auch hinterher kaum je gesteigert. Bei Hunden und Kaninchen sind sie meist von Anfang an gesteigert. Es scheint, als ob beim Aufsteigen in der Tierreihe auch die Sehnenreflexe immer mehr von cerebralen Einflüssen abhängig werden und dass sie beim Menschen überhaupt nicht ohne diese bestehen können.

J. Schulz (Barmen).

Tabes avec atrophie des maxillaires supérieurs. Von Guillain. Société médicale des hôpitaux 1901.

Der vorgestellte, 63jährige Pat. erkrankte vor neun Jahren mit Gürtelschmerz, lancinierenden Gliederschmerzen und vorübergehender Diplopie. Vor sieben Jahren brach ohne jede Ursache eine Eckzahn des Oberkiefers, zwei Tage später fielen drei andere Zähne aus, und innerhalb einer Woche war der Oberkiefer von allen Zähnen entblösst; dabei aber traten weder Schmerz noch Blutung auf. In den folgenden Jahren machten sich ataktische Störungen und Blasenlähmung beim Pat. geltend; derselbe bietet jetzt alle Zeichen einer Tabes.

In die Augen fallend ist bei dem Pat. vor allem das starke Hervortreten des Unterkiefers; die Oberlippe wird zum grossen Teil von der Unterlippe bedeckt, die Nasolabialfalten sind sehr ausgesprochen. Der Processus alveolaris sup. und der Vorderteil des harten Gaumens sind atrophiert; dadurch ist die Gaumenwölbung verloren gegangen und der harte Gaumen horizontal geworden. Am Unterkiefer sind dagegen sämtliche Zähne erhalten. Die Schleimhaut des Oberkiefers hat ihre Sensibilität bewahrt, der Geschmack ist erhalten, die Kaumuskeln funktionieren in normaler Weise.

Die Oberkieferatrophie ist eine sehr seltene Komplikation der Tabes und den trophischen Störungen an anderen Knochen bei derselben Erkrankung gleich zu stellen. Zuweilen ist mit der Kieferatrophie ein ulcerativer Prozess verbunden, der als „Mal perforant buccal" beschrieben wurde.

M. Cohn (Kattowitz).

Ueber die Merkurialbehandlung der Tabeskranken. Von M. Bockhardt. Monatsschr. f. prakt. Dermat., Bd. XXXIV, H. 1.

Die späteren Stadien der Tabes sind einer Quecksilberbehandlung nicht mehr zugänglich, dagegen eignen sich Tabiker im frühen ataktischen Stadium für Merkurialkuren. Jedoch sollen diese Kuren nur schwächere und kurze sein, dafür aber häufiger vorgenommen werden. Bockhardt lässt bei jeder Kur nur 20 bis 25 Einreibungen à 2,5 bis 3, höchstens 4 g grauer Salbe pro dosi nehmen. Der Hauptwert ist darauf zu legen, dass der Patient nicht an Körpergewicht verliert und nicht anämisch wird. Während der

Schmierkur lässt Bockhardt die Kranken vier- bis fünfmal pro Woche ein Thermalbad (25—27° R.) von 10 bis 15 Min. Dauer nehmen. Zehn Stunden Bettruhe nachts, zwei Stunden Bettruhe im Laufe des Tages. Im übrigen hygienisch-diätetisch geregelte Lebensweise.

Statt der Schmierkur wendet Bockhardt im Notfalle Sublimatinjektionen (mit Kochsalz kombiniert) 20 bis 25 à 0,01 Hg Cl_2 pro Kur an. Injektionen ungelöster Hg-Salze und interne Verabreichung des Quecksilbers verwirft Bockhardt bei Tabikern. Jodkali hat ihn stets im Stiche gelassen.

In 20 Proz. der Fälle Bockhardt's ist unter der oben angegebenen milden, alljährlich wiederholten Behandlung die Krankheit zum Stillstand gekommen; bei 12 Kranken (von 67) gingen alle Symptome der Tabes bis auf den Mangel der Patellar- und Pupillenreflexe zurück.

Ferdinand Epstein (Breslau).

Syringomyélie avec thorax en bateau et troubles trophiques rappelant le myxoedème. Von Sainton u. Ferrand. Société médicale des hôpitaux 1901.

Bei einer jetzt 56jährigen Frau traten im Alter von 23 Jahren die ersten Anzeichen einer Syringomyelie auf; sie verbrannte sich damals öfters, ohne solches zu merken.

Die Untersuchung ergibt bei der Patientin, dass die Tast- und Schmerzempfindung erhalten ist, dass aber die Temperaturempfindung fehlt. An den Armen, besonders der Daumen- und Kleinfingermuskulatur, bestehen erhebliche Atrophien. Die Finger haben Trommelschlägelform. Der Oberkörper der Patientin ist nach vorn übergeneigt, das Sternum eingedrückt, so dass die Schultern stark vorspringen.

Am ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts, besonders ausgesprochen aber an den Unterschenkeln, erscheint eine Schwellung der Haut, die an Myxödem erinnert.

Nach Ansicht der Verff. handelt es sich im vorliegenden Falle nicht um ein echtes Myxödem, da bei einem solchen ja das Gesicht hervorragend betroffen zu sein pflegt, sondern um eine von der Syringomyelie abhängige trophische Hautstörung.

M. Cohn (Kattowitz).

Ueber einen Fall von Abfluss kolossaler Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit nach Rückenmarksverletzung. Von Giss. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. VIII, H. 4 u. 5.

Ein 23jähriger junger Mann erhielt einen Messerstich ins Genick. Aus der auf der Höhe des 6. Halswirbels befindlichen Wunde floss unaufhörlich Cerebrospinalflüssigkeit. In den nächsten Tagen bildeten sich die Symptome einer lokalen Spinalmeningitis aus, wobei der Abfluss von Liquor cerebrospinalis fortdauerte. Fünf Tage nach der Verletzung wurde in der Tiefe der Wunde eine abgebrochene Messerklinge entdeckt und extrahiert, doch dauerte es noch über vier Wochen, bis die Symptome (Kopfschmerzen und Fieber) nachliessen und definitiver Schluss der Wunde erfolgte. Der Abfluss von Liquor hatte in der Zwischenzeit mehrfach sistiert und interessanterweise waren bei Hemmung des Abflusses immer wieder Kopfschmerzen aufgetreten, um bei Wiederbeginn des Abflusses zu verschwinden. Im ganzen flossen vom Tage der Verletzung bis zur Heilung etwa 30 Liter Cerebrospinalflüssigkeit ab.

Im Anschluss an seine sehr bemerkenswerte Beobachtung bespricht Giss einige ähnliche Fälle aus der Literatur, in denen ein abnorm reichlicher Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit (bei Hirntumor oder Hydrocephalus internus) beschrieben wurde.

F. Honigmann (Breslau).

Die sogenannte Meningocele spinalis spuria traumatica, ein traumatisches Lymphextravasat bei Décollement traumatique de la peau. Von P. Stolper. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901, 10.

Verf. kommt auf Grund mehrerer von ihm beobachteter Fälle, von denen ein bisher nicht veröffentlichter sehr ausführlich mitgeteilt wird, sowie

auf Grund einer kritischen Besprechung der Literaturfälle zu dem Schluss, dass es eine Meningocele spuria spinalis traumatica nicht gibt. Was Liniger, Schanz und Schmidt unter dieser Bezeichnung beschrieben haben, das sind Lymphextravasate im Sinne Gussenbauer's, an Ort und Stelle entstanden und ergossen in eine subcutane Höhle, die ihrerseits hervorgerufen ist durch eine tangential wirkende stumpfe Gewalt, welche die Kreuzlendengegend getroffen hat. Das Verschwinden der undulierenden Flüssigkeit bei Vorwärtsbeugung des Rumpfes, welches dafür zu sprechen schien, dass der Erguss in den Wirbelkanal zurückträte, ist nach Stolper nur ein scheinbares und wird dadurch vorgetäuscht, dass die Flüssigkeit sich über einen grösseren Bezirk verteilt. Die angeblichen Erscheinungen von Hirn- und Rückenmarksdruck, welche bei einigen Literaturfällen beobachtet wurden, erklären sich durch eine gleichzeitig erfolgte Wirbel- bezw. Markverletzung. Die Punktionsflüssigkeit hatte in Stolper's Falle alle Eigenschaften der Lymphe: eine Unterscheidung von Liquor cerebrospinalis und Lymphe ist zur Zeit weder durch mikroskopische noch chemische Analyse möglich. Schliesslich hält Stolper es überhaupt für sehr unwahrscheinlich, dass sich durch stumpfe Gewalteinwirkung eine Kommunikation des peri- bezw. intramedullären Lymphraums mit einer subcutanen Höhle bilden könne.

Thiem hält gegenüber dem vorstehenden Artikel seine Diagnose in dem Schmidt'schen Falle, der unter seiner Leitung veröffentlicht wurde, aufrecht, da die Geschwulst bei Vorwärtsbeugung wirklich verschwunden sei, wobei Kriebeln in einem Bein bis zum Knie hinab auftrat. Mohr (Bielefeld).

Ueber Blutungen ins Rückenmark. Von M. O. Schaikewitsch. Wratsch, Bd. XXII, p. 1060. (Russisch.)

Schaikewitsch beschreibt folgende drei Fälle:

1. Mann, 40 Jahre alt, fiel 4½ Meter tief, mit dem Hals und Rücken aufstossend. Lähmung aller Extremitäten sofort, Verlust aller Sensibilität von der Axillarlinie an, Pupillen ungleich, Wirbel bei Perkussion schmerzhaft, besonders untere Hals- und obere Brustwirbel. Nach drei Monaten schwanden nach und nach die Lähmungen und Anästhesie; es blieben aber paretische Schwäche in den Extremitäten und lokale Anästhesie an Händen und Füssen zurück; keine syringomyelitischen Symptome oder Muskelatrophie. Sehnenreflexe von Anfang an verstärkt.

2. Mann, 36 Jahre alt; nach Fall auf den Hals totale Lähmung aller Extremitäten, Reflexe verstärkt, Fussphänomen; totale Anästhesie, Beckenorgane affiziert. Nach einem Monat keine Muskelatrophien. Nach 1½ Jahren zeigte es sich, dass die Blutung die Vorhornganglien im 4. und 5. Halssegment und die motorischen Leitungen für die Füsse im weissen Mark betroffen hatte. Sensible Leitungen waren schon wieder hergestellt. Starke Schmerzhaftigkeit in den atrophischen Muskeln beweist die Beteiligung der Meningen und Nervenwurzeln.

3. Mann, 22. Jahre alt, vor einem Monat Fraktur des I. und II. Brustwirbels. Untere Paraplegie, keine Reflexe, keine Sensibilität bis zum Becken hinauf. Ueber dieser Linie Sensibilität normal, sogar erhöht. Nach zwei Wochen ist die Sensibilität bis zu den Knien herab wieder hergestellt.

Schlussfolgerungen: Es kommen Fälle von Hämatomyelie ohne syringomyelitische Zergliederung der Sensibilität vor, wobei hauptsächlich das weisse Mark neben dem grauen affiziert ist. In solchen Fällen muss man die Beteiligung der spinalen Meningen annehmen, was von den Beobachtern nicht genügend beachtet ist. (In den beiden ersten Fällen glaubt Schaikewitsch zwei Blutungsherde zu sehen — in die Meningen und in die graue Substanz; die Fälle weichen von der Beschreibung der Hämatomyelie von L. S. Minor ab.) — Nicht immer findet sich über und unter dem Zerstörungsherd eine Zone von syringomyelitischer Zergliederung der Sensibilität (wie sie Minor beschrieb). Es giebt Fälle, wo lange nach der Verletzung keine Syringomyelie sich ausbildet. Gückel (Medwedowka, Kijew).

Un cas d'hématomyélie traumatique. Von R. Verhoogen. Journal médical de Bruxelles, 6. année, Nr. 12.

Die Erkrankung entstand bei einem 51jährigen Herrn im Anschluss an einen Eisenbahnunfall. Beim Zusammenstoss eines Zuges mit einem anderen wurde er mit dem Rücken heftig gegen die Lehne der Bank gestossen, auf welcher er sass. Weitere Verletzungen trug er nicht davon, auch hatte er nicht das Bewusstsein verloren. Gleich nach dem Unfall verspürte er heftige Schmerzen in der Nierengegend und in beiden Hoden. Allmählich entwickelten sich deutlich die Symptome eines Blutergusses im Rückenmark: Gürtelschmerzen im oberen Teil des Thorax, Schmerzen in den Hoden, Schmerzen in den unteren Extremitäten mit Parästhesien, spastische Erscheinungen in den Beinen mit Steigerung von Sehnen- und Cremasterreflex; Hautreflexe unverändert. Rhachialgie im Cervicodorsalteil. Parese der Blase.

Es fehlte jedes Zeichen einer Verletzung der Vorderhörner.

Bei der Besprechung der Aetiologie weist Verhoogen auf eine Veröffentlichung von Lépine hin, in welcher dieser hervorhebt, dass zum Zustandekommen einer Rückenmarksblutung eine gewisse Zerreisslichkeit der Blutgefässe notwendig ist (Atheromatose, Degenerationsprozesse der Alkoholiker etc.).

Bei vorliegendem Fall bestand Arteriosklerose und wurde Potatorium zugegeben.

Verhoogen glaubt deshalb, dass der Unfall nicht allein für die Erkrankung verantwortlich gemacht werden dürfe. Port (Nürnberg).

A case of bullet wound in the spinal cord; operation three years later. Von Sailer. Journal of nervous and mental diseases 1901, p. 327.

31jähriger Mann wurde am 2. November 1896 durch ein Mausergewehrprojektil verwundet. Ausschussöffnung links vom Dornfortsatze des 12. Dorsalwirbels. Sofort Paraplegie der unteren Gliedmassen, totale Anästhesie daselbst, heftige Schmerzen in der Kreuzgegend.

In der weiteren Folge Atrophien der gelähmten Beine, Blasenstörung, häufige Druckbrandbildung, intensive Schmerzen im rechten unteren Quadranten des Abdomens und in beiden Lenden.

Der Status nervosus (im Jahre 1899 aufgenommen) ergab u. a.: Rechts leichte Beugekontraktur des vollständig gelähmten Beines, Sehnenreflexe daselbst fehlend.

Links Beweglichkeit theilweise im Beine erhalten, P. S. R. gesteigert, kein Fussphänomen.

Im rechten unteren Quadranten des Abdomens leichte Hyperästhesie. Totale Anästhesie des rechten Beines, nach oben durch eine schmale hyperästhetische Zone begrenzt, welche der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel der Lende entsprach.

Im linken Beine Sensibilität bis zum oberen Drittel erloschen, darüber normal.

Hypästhesie im Bereiche des Dammes und der Genitalien. Faradische Erregbarkeit rechts = O, links normal.

Juni 1899 Operation. Laminektomie im Bereiche des 10., 11. und 12. Brust- und 1. Lendenwirbels. Die Dura erschien schwielig verdickt, vielfach mit der Pia verwachsen. Nach Incision der Dura und Excision der Adhärenzen wurde das Rückenmark selbst normal befunden.

Seit der Operation zunehmende Besserung. Vor allem hörten die heftigen spontanen Schmerzanfälle auf, die Motilität kehrte zum grossen Teile, aber nicht vollständig wieder. Die Anästhesien gingen nur wenig zurück. Die Funktionen der Blase waren in der Folge ungestört. Eine beträchtliche Abnahme der Potenz, welche schon vor der Operation sich bemerkbar machte, bringt Verf. (wohl mit Recht) nicht mit der Verletzung und der Operation, sondern dem schlechten Allgemeinzustande des Mannes in Zusammenhang.

Erwähnenswert ist, dass am 39. Tage nach der Operation sich das Symptom der Allochirie konstatieren liess (!), welches nach etwa drei Tagen schwand.

In der Epikrise des Falles bespricht Verf. recht eingehend einige Thatsachen, die Lokalisationslehre am Rückenmarke betreffend.

Pilcz (Wien).

C. Oesophagus.

Zur Chirurgie der narbigen Oesophagusstenosen. Von W. N. Ssawwin. Die Chirurgie, Bd. VIII, p. 217. (Russisch.)

Ssawwin beobachtete gleichzeitig zwei Fälle von Narbenstenose der Speiseröhre, die er durch Syphilis erklärt. Im ersten waren wohl zuerst die Larynxknorpel befallen und erst sekundär die Speiseröhre; im zweiten letztere primär und erst dann der Larynx. Die Einführung einer Sonde gelang beim ersten Pat., beim zweiten versuchte man die Oesophagotomie, fand aber den Oesophagus nicht, obgleich er getroffen war. Erst später gelang es, je eine Sonde von oben und unten einzuführen und dann eine solche durch die ganze Speiseröhre zu ziehen.

Die syphilitischen Stenosen des Oesophagus sind sehr selten; sind Gummata vorhanden, so kann die spezifische Therapie Nutzen bringen; bei narbiger Stenose kann nur ein chirurgischer Eingriff erfolgreich sein.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

Zur Diagnose der tiefsitzenden Oesophagusdivertikel. Von W. Zweig. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 33.

Im Anschluss an drei selbstbeobachtete Fälle, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden, bespricht Zweig eine Methode, durch die es leicht gelingt, die sonst schwierige Differentialdiagnose zwischen tiefsitzendem Divertikel und idiopathischer Erweiterung des Oesophagus zu stellen.

Zu dem Zweck führt er in den Oesophagus einen gewöhnlichen mit einem Trichter armierten Magenschlauch ein, wobei sich derselbe fast regelmässig im Divertikel fängt. Einen zweiten führt er in den Magen ein. Den Beweis zu erbringen, dass dieser zweite Schlauch im Magen liegt, wird nicht schwer fallen. Nun wird durch den ersten Schlauch das Divertikel mit verdünnter Methylenblaulösung gefüllt. Man nimmt dazu etwas weniger Färbeflüssigkeit, als man durch vorausgegangene Ausheberung Reste im Divertikel gefunden hat. Dann zieht man die Magensonde langsam aus dem Magen heraus. Handelt es sich um eine einfache Dilatation des unteren Oesophagusabschnittes, so wird die Magensonde einen Augenblick in die Methylenblaulösung tauchen und die blaue Flüssigkeit sich durch dieselbe entleeren. Liegt dagegen Divertikelbildung vor, so wird die Magensonde nicht mit der blauen Flüssigkeit in Berührung kommen.

Laspeyres (Bonn).

Beitrag zur Extraktion von Fremdkörpern des Oesophagus mit dem Gräfe'schen Korbe. Von R. Trzebicky. Przegląd lekarski 1902, Nr. 10. (Polnisch.)

Bemerkungen zur Extraktion von Fremdkörpern des Oesophagus. Von Pieniażek. Przegląd lekarski 1902, Nr. 10. (Polnisch.)

Eine 53jährige Frau verschluckte beim Essen von Fleisch einen harten Gegenstand, welcher am anderen Tage vom Laryngologen Pieniażek mit dem Gräfe'schen Korbe leicht entfernt wurde. Es war ein 3 cm langes, scharfkantiges Knochenstück. Die Extraktion war nicht schmerzhaft; erst zwei Tage nachher traten Schmerzen auf und allgemeine Schwäche. Auf der chirurgischen Klinik wurde konstatiert: erhöhte Temperatur, Puls schwach, Schweiss, Hals von vorne angeschwollen. An der rechten Seite, längs des vorderen Randes des Sternocleidomastoideus deutliche Krepitation. Da Durchbruch des Oesophagus mit nachfolgender eitriger Infiltration diagnostiziert wurde, schritt Trzebicky zur Operation, wobei in der Spalte zwischen den Gefässen, der Wirbelsäule und dem Oesophagus eine Menge schaumigen, stinkenden Eiters gefunden wurde. Die eitrige Entzündung breitete sich jedoch weiter nach rückwärts aus und die eingeführte flüssige Nahrung wurde durch die Wunde nach aussen entleert. Patientin starb nach zehn Tagen unter allgemeiner Schwäche und die Obduktion ergab zwei Oeffnungen im Oesophagus, unterhalb des Ringknorpels, an beiden Seiten des Oesophagus.

Trzebicky gibt demnach an, dass das Gräfe'sche Instrument nur dann Anwendung finden kann, wenn der verschluckte Gegenstand glatt ist, wenn die Extraktion nicht lange nach dem Verschlucken ausgeführt werden kann und wenn keine Erscheinungen des drohenden Durchbruchs vorhanden sind.

Pieniążek erklärt das Entstehen der beiden Wunden im Oesophagus in dem oben beschriebenen Falle dadurch, dass der Knochen in querer Lage durch Kontraktion der Constrictors dieselben verursachte; das Herausziehen der Knochen hat die Wunden wahrscheinlich vergrössert. Der Gräfe'sche Korb ist in den meisten Fällen ein geeignetes Instrument. Der beschriebene ist der einzige Fall des Verf.'s, welcher zu Grunde gegangen ist, und mit Recht fragt Pieniążek, ob bei Anwendung der Oesophagotomie, trotz der von Fischer hervorgehobenen Gefahrlosigkeit, nicht einige Fälle infolge der Operation zu Grunde gehen würden. Verf. erörtert zuletzt die anderen Methoden der Extraktion und gelangt zu dem Schlusse, dass keine von ihnen ganz gefahrlos sei; man muss deshalb die am wenigsten gefährliche wählen.

Jan Landau (Krakau).

III. Bücherbesprechungen.

Ueber die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis. Von A. Krogius. Jena, Gustav Fischer 1901.

Nach einer ausführlichen historischen Einleitung, welche sich auf das genaue Studium von nicht weniger als gegen 400 Arbeiten stützt und einen vortrefflichen Ueberblick über das auf diesem Gebiet Geleistete gibt, geht Verf. auf die Aetiologie und Pathogenese des Prozesses ein und bespricht zunächst eingehend die Arbeiten, welche sich mit der Bakteriologie der vom Wurmfortsatz ausgehenden diffusen eitrigen Peritonitis beschäftigen, um dann über seine eigenen Untersuchungen auf diesem Gebiet zu berichten. Dieselben umfassen einen Zeitraum von zwei Jahren und erstrecken sich auf 50 Fälle von diffuser, freier, nicht durch Adhäsionen abgegrenzter, vom Wurmfortsatz ausgegangener Peritonitis. Von den sehr ausführlich beschriebenen Ergebnissen sei hervorgehoben, dass Verf. dem Streptococcus pyogenes eine weit geringere Rolle für das Zustandekommen der Bauchfellentzündung in diesen Fällen zuspricht, als ihm gewöhnlich zuerkannt wird. Er fand ihn nur in einem Falle, in diesem in Reinkultur. Er glaubt diesen abweichenden Befund dadurch erklären zu können, dass der Streptococcus häufig verwechselt worden sei mit einem kleinen, dem Diplococcus pneumoniae sehr ähnlichen und wahrscheinlich mit diesem identischen Coccus, den er bei nicht weniger als 21 Fällen gefunden hat. Im übrigen fand er am häufigsten Bacterium coli (35 mal), weiter Bacillus pyocyaneus zweimal in Reinkultur bei trotz Operation tötlich endenden Fällen, Proteus vulgaris (einmal), Diplococcus intestinalis, Streptococcus coli gracilis, endlich eine Anzahl schwer zu züchtender und nicht näher studierter Anaëroben. — Die Bakteriologie des Prozesses ist als noch nicht geklärt anzusehen und erfordert noch weitere Studien.

Die Pathogenese liegt da, wo es sich um Perforation des Processus handelt, klar. Im übrigen spielen die Virulenz der Krankheitserreger, das Bestehen oder Fehlen von Adhäsionen, die Lage des Wurmfortsatzes, die Art der Infektionsstoffe und das Verhalten und die Behandlung des Patienten in den ersten Krankheitstagen (Abführmittel, unzweckmässige Bewegungen) eine grosse Rolle für das Zustandekommen der verschiedenen Krankheitsbilder.

Was die Häufigkeit der diffusen Bauchfellentzündung bei der akuten Appendicitis betrifft, so wurde dieselbe unter 304 in 1½ Jahren von Krogius beobachteten Fällen 43 mal, also in 14,1 % der Fälle gefunden. 72 % der Fälle betrafen das männliche, 28 % das weibliche Geschlecht. Das bevorzugte Lebensalter war das 10. bis 30. Lebensjahr.

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des Prozesses teilt Verf. seine Fälle in folgende Gruppen ein:

1. Bauchfellentzündungen ohne nennenswerte Adhäsionen und ohne grössere Mengen flüssigen Exsudates in der Bauchhöhle. (Diffuse, septische Peritonitis). Alle Fälle bis auf einen, der einen merkwürdigen, über 50 Tage sich hinziehenden Krankheitsverlauf zeigte, endeten tötlich und zwar in 3 bis 10 Tagen. Ganz rapid verlaufende Fälle, wie sie von anderen Autoren beschrieben sind, hat er nicht beobachtet.

2. Bauchfellentzündungen ohne erhebliche Adhäsionen mit einem reichlichen, serös-eitrigen bis rein eitrigen, meist jauchigen Exsudat. Dies ist das häufigste Krankheitsbild bei den Frühoperationen. Der Verlauf dieser Fälle ist verschieden. Einige zeigen einen gutartigen Charakter, indem sie nach Laparotomie und Entleerung des Exsudates in Heilung übergehen. Andere nehmen nach der Operation einen langsameren, zur Abkapselung neigenden Charakter an, führen aber doch zum Tode. Noch andere werden durch die Operation gar nicht beeinflusst, sondern führen binnen kurzem zum Tode unter dem Bild einer septischen oder eitrig-jauchigen Peritonitis. Dabei unterscheiden sich die Fälle mit geruchlosem Exsudat nicht von denen mit spezifisch jauchigem. Die Krankheitsdauer der aus dieser Gruppe tötlich endenden Fälle schwankte zwischen 3 bis 21 Tagen.

3. Bauchfellentzündungen mit fibrinös-eitrigen Adhäsionen und mit grösseren oder kleineren abgekapselten Eiteransammlungen zwischen den Därmen.

Die verschiedenen Formen zeigen grosse Neigung, in einander überzugehen, und daher ist eine rationelle anatomische Einteilung sehr schwierig. Kurze Bemerkungen über die Komplikationen an anderen Organen sowie über die Beschaffenheit des Wurmfortsatzes und seine Lage beschliessen dieses Kapitel. Aus dem Vorhandensein von stärkeren Entzündungserscheinungen um den Wurmfortsatz herum ist nicht zu schliessen, das es sich primär um einen abgekapselten, erst sekundär in die freie Bauchhöhle perforierten Krankheitsherd handelte; vielmehr kann sich dasselbe Bild auch bei der von Anfang an diffusen Entzündung finden.

Der folgende Abschnitt über Symptomatologie und Verlauf ist besonders klar und anziehend geschrieben. Von Wichtigkeit in demselben sind besonders die Temperaturbeobachtungen. Krogius hat nicht nur die Angaben über Temperaturdifferenzen bei Messung in der Achselhöhle und im Mastdarm vollauf bestätigt gefunden, sondern dieselben sind nach seinen Erfahrungen oft viel grösser, als seither beschrieben. Ausserdem konnte er bei 16 Fällen, in denen die Achselhöhlenmessung Temperaturen unter 37,5° oder gar unter 37° ergab, durch die Rectalmessung siebenmal deutliches Fieber nachweisen. Aber die doppelte Messung ist nicht nur im höchsten Grade wertvoll für die Feststellung des Fiebers überhaupt, sondern auch über die wirkliche Höhe des letzteren, und über den Verlauf der Kurve gibt dieselbe, wie an mehreren Beispielen gezeigt wird, eine viel richtigere Vorstellung und lässt die Schwere des Falles viel besser beurteilen, als die alleinige Achselmessung. Mehrmals wurde beobachtet, dass, während die Achselhöhlentemperatur kurz vor dem Tode selbst unter die Norm herunterging, die Rectumtemperatur 40° und darüber betrug. — Wenn Krogius auch nicht der Ansicht ist, dass diese Temperaturdifferenzen etwas für die Peritonitis Spezifisches sind, so misst er ihnen für die Diagnose und Prognose doch eine grosse Bedeutung bei. Er hält dieselben nicht für eine Folge einer gesteigerten Wärme in der Bauchhöhle, sondern für ein Collapssymptom.

Von seltenen Komplikationen der Krankheit sei eine kolossale Phlegmone der Glutäalgegend durch Propagation vom Becken her, sowie eine ausgedehnte Gangrän an Scrotum und Penis erwähnt.

Nach einer Besprechung der Diagnose und der verschiedenen Ausgangsmöglichkeiten der diffusen Bauchfellentzündung wird darauf hingewiesen, dass die Prognose der intern behandelten Fälle eine fast stets letale sei. Zwar sind vereinzelte Fälle von einer Art Naturheilung sicher beobachtet worden, in praxi ist aber damit nicht zu rechnen. Dagegen ist eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen durch die Operation gerettet worden. Eine sichere Prognose aber lässt sich in der Mehrzahl der Fälle weder vor noch während der Operation stellen.

Die Therapie kann, abgesehen von der Prophylaxe (Operation der recidivierenden Appendicitis im freien Intervall, konsequent durchgeführte interne Behandlung und frühzeitige Operation bei stürmisch einsetzenden und fortschreitenden Appendicitiden), für die ausgebildete Peritonitis nur eine operative sein. Ausgeschlossen von der Operation sind nur die verzweifelten Fälle mit bereits vorgeschrittenem Collaps.

Die für die diffuse Peritonitis vorgeschlagenen Operationsmethoden werden eingehend gewürdigt. Krogius selbst verfährt gewöhnlich folgendermassen:

Schnitt am Aussenrande des rechten Rectus, Auftupfen des eitrigen Sekrets, Aufsuchen und Entfernen des Wurmfortsatzes. Hierauf wird die Hand ins kleine Becken eingeführt, der dort angesammelte Eiter entleert, weiter über der untergeschobenen Hand am Aussenrande des linken Rectus eine lange Incision gemacht und auch hier das Exsudat trocken aufgetupft. Das Gleiche geschieht nach oben hin unter sorgfältiger Berücksichtigung der subphrenischen Räume. Von jeder der Incisionswunden aus werden Mikuliez-Tampons nach unten bis ins kleine Becken, sowie nach oben hin eingeführt. Der äussere Verband ist reichlich und wird gewechselt, sobald er durchtränkt ist. Die inneren Tampons werden nach einigen Tagen gewechselt, die äusseren Beutel bleiben acht Tage liegen. In der Nachbehandlung wird von intravenösen Kochsalzinfusionen reichlich Gebrauch gemacht. Zur Anregung der Darmthätigkeit werden allgemeine Klystiere und grössere Darmausspülungen gegeben. Bei grossen Schmerzen und Unruhe Morphium.

Die Resultate, die bei 30, in den letzten $3^1/_2$ Jahren operierten Fällen erzielt wurden, waren neun Heilungen = 30 %. In der Privatpraxis stellte sich das Verhältnis noch günstiger, indem von 13 Fällen sechs = 46 % genasen. Von den geheilten Fällen wurden zwei am 1., fünf am 3., je einer am 4. und 7. Krankheitstage operiert.

Sehr ausführliche, sorgfältig geführte Krankengeschichten der selbst beobachteten Fälle, die zum Schluss noch tabellarisch zusammengefasst werden, schliessen die wertvolle Arbeit ab, der ein Literaturverzeichnis von 496 Nummern beigegeben ist.

R. v. Hippel (Kassel).

Die moderne Behandlung der angeborenen Hüftluxation, des Klumpfusses und der Spondylitis. Von Hoffa. München, Verlag von Seitz und Schauer.

Die drei Themata wurden von Hoffa in der „Deutschen Praxis“ schon vor einiger Zeit getrennt behandelt. Die Arbeiten hat nun der bekannte Verlag in einer kleinen Broschüre vereinigt, die hinsichtlich des Textes wie der Abbildungen sehr gut ausgestattet ist.

Vulpius (Heidelberg).

Piede torto. Von Pascale. Napoli 1900.

Die Monographie stammt eigentlich aus dem Jahre 1896 und ist deshalb schon etwas veraltet. Bezüglich der Therapie hält Pascale wenig auf das Redressement, sondern bevorzugt blutige Eingriffe. Als Methode Pascale beschreibt er eine Durchschneidung der plantaren Kapsel des Talo-Naviculargelenkes von innerem plantaren Schnitt aus.

Für Individuen jenseits des 15. Jahres hält er die Keilexcision für das Richtige.

Beigegebene Bilder zeigen einige gute Resultate.

Vulpius (Heidelberg).

Études anatomiques sur les grossesses tubaires. Von Couvelaire. Thèse. 160 pp., gr. 8°. Paris, Steinheil, 1901.

Aus der Untersuchung von 17 unversehrten Tubensäcken der ersten Schwangerschaftsmonate zieht Verf. in seiner eingehenden und mit Makro- und Mikrophotogrammen ausgestatteten Arbeit eine Anzahl von Schlüssen, als deren wichtigste folgende angeführt werden mögen:

1. Bei der weit selteneren isthmischen Gravidität kommt es zu frühzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft, hervorgerufen durch einen Bluterguss ins Ei und gefolgt von einer intraperitonealen Sackruptur mit freier Blutung ins Abdomen.

2. Wenn es bei der viel häufigeren ampullären Gravidität zu einer Blutung in den Eisack kommt, dann entsteht zumeist eine Hämotosalpinx mit oder ohne abgekapselte intraperitoneale Blutung (Hämatocele).

3. Das junge Ei hat eine Wandzone, mit der es sich an der Tubenwand inseriert, und eine freie, ins Tubenlumen hineinragende Zone.

4. Das Chorion der Wandzone ist zottig und bildet sich zur scheibenförmigen Placenta aus, während das Chorion des freien Pols nicht zottig, glatt ist.

5. In den ersten Monaten begrenzt den freien Eipol eine Membran, die als Reflexa aufzufassen ist.

6. Im Niveau der Wandzone dagegen trifft man kein histologisches Bild, welches der Serotina einer intrauterinen Gravidität gleicht.

7. Die intervillösen Räume werden von der aus ihren gewöhnlichen Elementen zusammengesetzten Tubenwand durch eine unregelmässige Schicht von polymorphen Zellen getrennt, die in einem intercellulären Stroma liegen, das sich oft an der Zottengrenze zu einem Fibrinstreifen verdichtet.

8. Die Ruptur des Tubensackes erfolgt zumeist an der Wandzone des Eies, wo die Tubenwand infolge Schwundes ihrer Elemente am dünnsten ist. Es gibt aber auch andere solche atrophisch gewordene Stellen in der Wand des Eileiters, an denen dann die Ruptur einsetzen kann.

Münzer (Breslau).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band.	Jena, 10. Mai 1902.	Nr. 9.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2 mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band von 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie***, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die chirurgischen Komplikationen der Influenza.

Von Dr. J. **Ruhemann** (Berlin).

Literatur.

1) Verhandlungen des Vereins für innere Medizin zu Berlin 1889—1890, p. 164 und p. 187.

2) Ibidem 1891—1892, pp. 188, 199 und 236.

3) K. Neidhart, Die Influenza-Epidemie vom Winter 1889/90 im Grossherzogtum Hessen. Darmstadt 1890.

4) L. Réthi, Einige seltene Kehlkopf- und Rachenaffektionen infolge der Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1894, VII, 48.

5) B. Fränkel, Ueber Erkrankungen der oberen Luftwege im Gefolge der Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 28.

6) A. Weichselbaum, Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Influenza und ihre Komplikationen. Wiener klin. Wochenschr. 1890, III, 6—10.

7) Felix Semon, Acute inflammation of the left antium of Highmore after influenza. British med. Journ. 1894, 3. Febr.

8) Die Grippe-Epidemie im Deutschen Heere 1889/90. Bearbeitet von der Medizinal-Abteilung des Königl. Preuss. Kriegsministeriums. Berlin 1890, E. S. Mittler & Sohn.

9) Duflocq, Les variétés cliniques de la grippe à Paris en décembre 1889 et janvier 1890. Revue de méd. 1890, Nr. 2.

10) Petřina, Beitrag zur Influenzaepidemie in Prag. Prager med. Wochenschr. 1890, XV, 13.

11) Norris Wolfenden, Oedema of the larynx a sequel of influenza. British med. Journ. 1890, 8. März, p. 541.

12) Max Schäffer, Kehlkopfentzündung mit Ausgang in Abscessbildung nach Influenza. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 10.

13) Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 29. Mai.

14) Le Noir, Annal. des malad. de l'oreille, du lar. etc. 1890, Nr. 3.

15) Kahler, Ueber schwere Lungen- und Pleuraerkrankungen bei der Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1890, III, 9.

16) Th. Hitzig, Influenzabacillen bei Lungenabscess. Münch. med. Wochenschr. 1895, XLII, 35.

17) H. Krannhals, Die Influenza-Epidemie des Winters 1889/90 in Riga. St. Petersburg 1891.

18) Fr. Mosler, E. Peiper, M. Niesel, Fr. Colley, Zur Kenntnis der in Greifswald beobachteten Fälle von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 8, p. 150 u. ff.

19) Th. Hermann, Die Influenza in St. Petersburg 1889. St. Petersburger med. Wochenschr. 1889, XIV, 50.

20) Hector-A. Maillart, Étude clinique sur la grippe pandémique. Genève 1891.

21) Kundrat, Ueber anatomische Befunde während der Influenza-Epidemie. Wien. klin. Wochenschr. 1890, III, 8.

22) Alb. Albu, Zur Kenntnis der Influenzapneumonieen. Deutsche med. Wochenschrift 1894, XX, 7.

23) John Burgess, Notes on cases of a severe type of influenza. Dubl. Journal, July 1894.

24) E. Rhyner, Lungengangrän nach Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1895, XLII, 9, 10.

25) Marchand, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23.

26) A. Fränkel, Ueber einige Komplikationen und Ausgänge der Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1897, XXXIV, 15, 16.

27) Strümpell, Ueber Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1890, XXXVII, 6.

28) Chauffard, Pleurésie purulente diaphragmatique d'origine grippale. Communiqué par Lefèbvre. Mercred. méd. 1890, 24.

29) F. Cimbali, Ascesso del fegato in seguito all' influenza. Sperimentale 1890, Mai.

30) W. Körte, Ueber die chirurgische Behandlung des Leberabscesses. Berl. klin. Wochenschr. 1892, XXIX, 32.

31) Joh. Paulsen, Beiträge zur Kenntnis der Influenza. Inaug.-Diss., Kiel 1890.

32) A. Köppen, Nierenblutung und Diazoreaktion bei Grippe. Centralbl. f. innere Med. 1899, XX, 18.

33) Debaisieux, De l'hématurie rénale essentielle. Ann. des mal. des org. génito-urin. 1898, XVI, p. 982.

34) A. Walker, Ueber chirurgische Komplikationen der Influenza. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte 1890, Nr. 15.

35) Goldberg, Cystitis gonorrhoica (chronica), geheilt durch febrile Influenza. Centralbl. für innere Med. 1895, XVI, 26.

36) H. Lamarque, Annal. des Mal. des org. génito-urinaires 1894, Sept.

37) Fiessinger, De l'orchite grippale. Gaz. de Paris 1893, LXIV, 5.

38) v. Büngner, Gangrän des Scrotums nach Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1891, XXVIII, 22.

39) F. Trossat, Störungen im Urogenitalsystem infolge der Influenza. Lyon médic. 1890, III, 30.

39a) Ramon Guiteras, Die Dermatosen der Influenza. Medic. Record 1890, XXXVII, 8.

40) H. Leloir, Eiterungen der Haut im Gefolge der Influenza. Bulletin médic. 1890, Nr. 11.

41) G. Lemoine, Revue de médecine 1890, 6.

42) A. L. Mason, Influenza in Boston in 1889—90 especially as it appeared at the Boston City Hospital. The Boston med. and surg. Journ. 1890, Vol. CXXII, p. 145.

43) H. Leloir, Ueber Pyodermitis, Akne, influenziöse und paraintluenziöse Ausschläge und deren Begleiterscheinungen. Monatsschr. für prakt. Dermatol. 1895, XX, 10, p. 1895.

44) Drasche, Influenza. Wiener mediz. Wochenschr. 1890, Nr. 15, p. 604.

45) F. Franke, Ueber einige chirurgisch wichtige Nachkrankheiten der Influenza. Centralbl. für Chirurgie 1899, Beilage zu Nr. 27, p. 11.

46) Derselbe, Ueber die Erkrankung der Knochen, Gelenke und Bänder bei der Influenza. Archiv für klin. Chirurgie, IXL, 3. pp. 487—529.

47) Derselbe, Ueber einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. Mitteil. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1890, V, 2, p. 263.

48) Annequin, Arch. de Méd. et de Pharm. mil. 1892, XIX, 2—4, pp. 99, 251.

49) E. Albert, Achillodynie. Wiener med. Presse 1893, Nr. 2.

50) Mehlhausen, Mitteilungen über die Verbreitung der Influenza in der Charité. Diskussion: Senator, Gerhardt. Berl. klin. Wochenschr. 1890, 9, p. 207.

51) Slawyk, Ein Fall von Allgemeininfektion mit Influenzabacillen. Zeitschr. für Hygiene u. Infektionskrankh. 1899, XXXII, 3, p. 443.

52) Lemcke, Ueber acute Caries und Nekrose des Felsenbeins nach Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 36.

53) Kramer, Ueber extradurale Abscesse infolge von Erkrankungen des Schläfenbeins. v. Langenbeck's Archiv, Bd. XLVII, p. 97.

54) Möser, Zwei Fälle von Periostitis des Oberkiefers in direktem Zusammenhange mit Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1890, XXVII, 15.

55) Krotoszyner, New Yorker med. Monatsschr. 1890, II, 7, p. 356.

56) Leyden-Guttmann, Ueber die Influenzaepidemie des Jahres 1889/90.

57) Köhl, Exquisite Spontanfrakturen bei Osteomalacie nach Influenza. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte 1892, Nr. 15 u. 16.

58) Börner, Wiener med. Presse 1890, XXXI, 7.

59) J. Gottschalk, Ueber den Einfluss der Influenza auf Erkrankung der weiblichen Genitalien. Centralbl. für Gynäkologie 1890, XIV, 17.

60) R. Müller, Beobachtungen über den Einfluss der Influenza auf den weiblichen Sexualapparat. Centralbl. für Gynäkologie 1890, XIV, 17.

61) W. F. Wright, A few cases of epidemic influenza presenting strange features. Medic. record. 1890, 15. März.

62) L. Revilliod, Des formes nerveuses de la grippe. Revue méd. de la Suisse Romande 1890, T. IX, p. 145 u. ff.

63) Estor, De la Phlébite grippale. Montpellier méd. 1895, 10.

64) Pawinski, Ueber den Einfluss der Influenza auf das Herz. Berliner klin. Wochenschr. 1891, 28.

65) M. L. H. S. Menko, Zur Kasuistik der Influenza-Komplikationen. Wiener klin. Rundschau, 1899, 24.

66) Burghard, British med. Journ. 1890, 3. Mai, p. 1010.

67) H. Schmidt, Schmidt's Jahrb. 1892, Bd. CCXXXIII, p. 243.

68) Ferrand, De quelques accidents de la grippe. Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. 1890, Février 21, p. 106.

69) O. Johannsen, Gangraena pedis post influenzam. Petersb. med. Wochenschrift 1890, XV, 46.

70) Hosch, Augenaffektionen bei Influenza. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1890. 1. März, p. 163—165.

71) Coppez, Clinique ophthalmologique de l'hôpital Saint-Jean à Bruxelles. Compte rendu annuel pour 1889.

72) H. Eichhorst, Ueber Influenza. Corresp.-Bl. für Schweizer Aerzte 1890, XX, 4.

73) George Sydenham, Influenza: rapid spontaneous gangrene. British med. Journ. 1890, March 1, p. 477.

74) Duchesneau, Sur la gangrène des membres consécutive à l'influenza. Gaz. hebd. 1890, XXXVII, 24.

75) Cathomas, Ueber plötzlichen Gefässverschluss bei Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1895, XLII, 27.

76) E. Leyden, Ueber einen Fall von Arterienthrombose nach Influenza mit Bemerkungen. Charité-Annalen, XVII, p. 127, und Deutsche med. Wochenschr. 1892, XVIII, 45, p. 1009.

77) M. Kammerer, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1890, 12, p. 245.

78) Landolt, Manifestations oculaires dans le cours de l'épidémie actuelle. Semaine méd. 1890, X, 3.

79) K. Hirschberger, Ueber Hornhauterkrankungen bei Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1890, XXXVII, 4.

80) H. Adler, Ueber Influenza-Augenerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1890, XL, 4.

81) Eversbusch, Ueber die bei der Influenza vorkommenden Augenstörungen. Münchener med. Wochenschr. 1890, XXXVII, 6 u. 7.

82) Badal, Arch. ophthalm. 1890, X, p 136.

83) Natanson, Ein Fall von Influenza mit Pleuropneumonie und doppelseitiger Iridochorioiditis embolica. Petersb. med. Wochenschr. 1890, XV, 24.

84) Ed. Pergens, Phlegmons de l'orbite; complications de l'influenza. Annal. d'oculist. 1895, CXIV, 4, p. 279.

85) Pflüger, Die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 27—29.
86) E. Fuchs, Tenonitis nach Influenza. Wiener med. Wochenschr. 1890, III, 11.
87) Schapringer, Inflammation of Tenon's capsule as a result of influenza. New York med. Record 1890, June 14, p. 679.
88) Jos. Gruber, Influenza und Otitis. Wiener med. Blätter 1890, XIII, 9.
89) Politzer, Die Erkrankungen des Gehörorganes während der letzten Influenza-Epidemie in Wien. Wiener med. Blätter 1890, XIII, 9.
90) J. Glower, Des troubles et des lésions de l'oreille dans l'épidémie de la grippe de 1889—1890. Annal. des malad. de l'oreille etc. 1890, Febr.
91) Ludwig, Influenza-Otitis. Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. XXX, p. 204.
92) Haug, Acute hämorrhagische Pauken-Entzündung, eine Komplikation bei Influenza. Münch. med. Wochenschr. 1890, XXXVII, 3.
93) Derselbe, Die häufigsten Erkrankungen des Gehörorgans bei Influenza. Ebenda 1890, 8 und Archiv für Ohrenheilkunde 1896, XL, 3 u. 4, p. 161.
94) Kirchner, Archiv für Ohrenheilkunde 1895, XXXVIII, 3 u. 4, p. 323.
95) Vulpius, Zeitschr. für Ohrenheilkunde 1895, XXVII, 2, p. 109.
96) Verneuil, De la grippe au point de vue chirurgicale. Bull. de l'Académie 1890, XXIII, 18, p. 456. Derselbe, Arch. général. de méd., VIIe Série, T. XXXI, p. 484 u. 485.
97) Bennett, Brief notes on some cases of pyaemia and suppuration apparently due to the prevailing epidemic of influenza. Lancet 1890, II, 6. Febr.
98) A. Follet, Quelques considérations sur la grippe postopératoire. Gaz. de Paris 1895, LXVI, 13.
99) J. Ruhemann, Die Influenza im Winter 1889/90. G. Thieme, Leipzig 1891.
100) Lücke, Deutsche med. Wochenschr. 1890, XVI, 50.

Die bei den Pandemien 1889/90 und 1891/92 gesammelten Erfahrungen über Influenza lehren in massgebender Weise die Zugehörigkeit der die Grippe komplizierenden Affektionen, weil man es damals mit einer allgemein verbreiteten Reininfektion zu thun hatte, und dürfen zum Vergleich herangezogen werden, wenn man sporadisch auftretende Krankheitserscheinungen beurteilen soll.

Die gewaltige Einwirkung massenhafter und hochvirulenter Kulturen der Influenzabacillen bedingte es, dass man damals in relativ bedeutender Anzahl bei der Grippe Komplikationen fand, welche man sonst und seitdem seltener zu Gesichte bekommt; ich erinnere an die Keratitis dendritica, die multiple Neuritis, die Encephalitis acuta, den Lungenabscess, Gefässthrombosen und -Embolien; aber diese kommen doch auch sonst vor, scheinbar idiopathisch und legen an sich auf Grund der bei den Pandemien gemachten Erfahrungen es nahe, auf das Vorangehen von Grippe zu fahnden.

Andererseits ist es natürlich, dass wir bei dem dauernden Vorkommen typischer Grippe den ihr eigentümlichen Komplikationen begegnen, und es erleichtert nunmehr der Nachweis der Influenzaerreger, der Pfeiffer'schen Bacillen, die Aetiologie bisher dunkler komplikatorischer Affektionen aufzudecken. Wo jener nicht zu ermöglichen ist, kann man aus dem gleichzeitigen Auftreten von Grippeerkrankungen in der unmittelbaren Umgebung Anhaltspunkte für die klinische Auffassung erhalten. So gewinnt man die Ueberzeugung, dass eine grosse Anzahl scheinbar idiopathischer Affektionen für die freilich nur durch unsere früheren Erfahrungen geschärfte Aufmerksamkeit als Komplikationen und Folgeerkrankungen einer oft larvierten oder abortiven Grippe deutlich werden.

Was nun die chirurgischen Komplikationen der Influenza betrifft, so kann man diese in solche einteilen, in welchen nur der Influenzabacillus als der eigentliche Erreger wirksam ist, und solche, bei denen die auf dem Boden der Grippe zur Aktion gelangenden mischinfizierenden Bakterien.

die Pneumococcen, Staphylococcen und Streptococcen ihre Thätigkeit entfalten.

Diese Einteilung ist nicht nur theoretisch; wir beobachten, was freilich am häufigsten vorkommt, nicht nur auf Grund der zuletzt genannten Mischinfektion chirurgische Komplikationen, sondern begegnen ihnen auch auf der Basis der Einwirkung der Influenzabacillen allein. Diesbezüglich erinnere ich an den Fall von Lungenabscess, den Th. Hitzig beschrieb, wo in dem Eiter **nur** und zwar achtmal in 5 Wochen Pfeiffer'sche Bacillen gefunden wurden u. s. w.

Wir besprechen in den folgenden Zeilen 1. die chirurgischen Komplikationen im Gefolge der Influenza, 2. den Einfluss der Grippe auf chirurgische Affektionen und operative Eingriffe, 3. das Auftreten von Influenza unmittelbar im Anschlusse an Operationen.

Indem wir für die Schilderung des ersten Abschnittes anatomischer Einteilung folgen, beginnen wir mit der Skizzierung der in den Digestions- und Respirationstractus sich abspielenden Komplikationen.

Von Blutungen aus Rachenmandel und an dem Zungengrunde berichtet Rosenberg[2]. Stomatitis ulcerosa erwähnt Neidhart[3]. Kleine Ulcerationen in dem weichen Gaumen und Rachen, die aus hirsekorn- bis halberbsengrossen, geröteten Infiltrationen entstanden und in 10 Tagen abheilten, sah L. Réthi[4] in 6 Fällen. Derselbe beschrieb ferner einen 6 Tage nach Beginn der Influenza auftretenden, etwa haselnussgrossen Abscess, welcher auf der oberen Kehldeckelfläche sass und sich spontan öffnete. Heilung des dadurch entstandenen Geschwürs nach 3 Wochen. Das von ihm früher nie beobachtete Ulcus perforans sept. narium sah Franke[45 u. 47] viermal während bezw. direkt im Anschluss an Influenza, zweimal bei solchen, die schon früher Grippe überstanden hatten.

Ich möchte hier nur noch kurz auf die eitrige Parotitis hinweisen, welche Neidhardt[3] erwähnt, um dann das Empyem als Komplikation der Influenza bezw. die eitrige Rhinitis und sonstige Eiterungen in den Nebenhöhlen in der Nase zu nennen. Weichselbaum[6] beobachtete bei 10 Influenzaleichen neunmal Eiteransammlungen in den Nebenhöhlen der Nase, vor allem in dem Antrum Highmori. Bei einem jungen Manne hatte sich die Eiterung von der rechten Kiefer- und Stirnhöhle bis unter die Dura fortgesetzt, hatte Leptomeningitis und einen grossen Abscess in dem Stirnlappen erzeugt.

C. W. A. Ewald[1] sah etwa 14 Tage nach Beginn der Influenza ein Empyem der linken Highmorshöhle, Eröffnung desselben. Tod im Coma, nachdem auf der rechten Seite erfolglos punktiert war. Sektion: Beschränkte eitrige Basalmeningitis und zwar um die Gefässscheiden. Die inneren Lamellen des Siebbeins und der oberen Muscheln mit dickem, zähem Eiter gefüllt bezw. belegt. F. Semon[7] beobachtete an sich selbst im Anschluss an Influenza ein Empyem der linken Highmorshöhle, das sich spontan durch die Nase entleerte. Einen Fall einseitiger Stirnhöhlenerkrankung im Anschluss an Influenza mit Bronchopneumonie, Lungenabscess und doppelseitiger Pleuritis erwähnt der Bericht der Medizinalabteilung des Königlich preussischen Kriegsministeriums über „die Grippe-Epidemie im deutschen Heere 1889 bis 1890“, p. 57.

Abscedierung der Mandel (bei 362 Influenzakranken zweimal) beobachtete Herm. Müller (Diskussion des Eichhorst'schen Vortrages über Influenza in der Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Zürich vom 1. Februar 1890).

Unter den Komplikationen im Larynx ist zunächst des Glottisödems zu gedenken, das nach Duflocq [9]) recht häufig vorkam. Petřina [10]) sah bei einem jungen Manne Glottisödem und Larynxstenose mit tödlichem Ausgange. Norris Wolfenden [11]) beschrieb Larynxödem als Folgeerscheinung der Influenza bei einer 23jährigen Kellnerin, bei welcher nach zweimaliger Skarifikation das Oedem schwand und Restitutio ad integrum eintrat.

Ulcerationen, und zwar auf der vorderen Fläche der Stimmbänder, sah Le Noir [14]) unter 130 Influenzakranken bei vier Individuen, von denen drei ganz gesund und nur eines tuberkulös war. Die flachen, unregelmässig kontourierten Ulcera befanden sich in der geschwollenen Schleimhaut, waren symmetrisch und anfangs mit weisslichem Exsudat bedeckt, lieferten nachher grünlich gefärbtes Sekret; sie heilten langsam, aber vollkommen. Betz in Mainz [3]) beobachtete bei 50—60 Influenzafällen Geschwüre, welche an den Stimmbändern und der hinteren Larynxwand sassen und gewöhnlich binnen 14 Tagen ausheilten. Bei einem Lazarethgehilfen in Durlach [8]), der an Grippe erkrankte und unter dem Bilde der Herzlähmung und des Lungenödems starb, fanden sich unterhalb der unversehrten Stimmbänder zwei ca. markstückgrosse Geschwüre mit wallartig aufgelockerten Rändern, schmutzig-grünlich verfärbter, jauchiger Geschwürsfläche, die in der Mitte bis auf den Knorpel reichte. Keine Tuberkelbacillen, dagegen zahlreiche Streptococcen in den Ulcerationen.

Die Larynxabscesse betreffend ist zu erwähnen, dass Max Schäffer [12]) bei einem 25jährigen Manne, bei dem wegen Atemnot Tracheotomie notwendig wurde, zwei kleine Abscesse über dem rechten Aryknorpel und einen über dem linken Giesskannenknorpel sah, die spontan durchbrachen und dann ausheilten. Leichtenstern [13]) teilte mit, dass ein 19jähriges Mädchen an dem dritten Tage einer leichten Influenza unter schwerem, akutem Glottisödem erkrankte, so dass alsbald Tracheotomie notwendig wurde. Der Larynxabscess öffnete sich einige Tage nach dem Luftröhrenschnitt unter Entleerung reichlichen Eiters; langsame Heilung. L. Réthi [4]) beobachtete Perichondritis thyreoidea beider Platten am 5. Tage der Influenza bei einem 18jährigen Manne. Zerteilung in 3—4 Monaten. Zwei Fälle von Thyreoiditis suppurativa erwähnte Crausaz in dem Werke von Maillart [20]).

Den Respirationstractus tiefer hinabsteigend haben wir des relativ häufig beobachteten Lungenabscesses zu gedenken, welcher nicht nur als Ausgang der lobären und lobulären Influenzapneumonien, sondern auch nach Amann und Krannhals bei unkomplizierter Influenza vorkommen. In letzterer Beziehung glaubt auch Kahler [15]), der die Abscessbildung in der Lunge für eine der bösartigsten Komplikationen der Influenza ansieht, wegen der Schnelligkeit des dabei eintretenden Exitus annehmen zu sollen, dass hier nicht eine Sekundärinfektion, sondern eine direkte Wirkung des Influenzavirus vorliege. Letztere Ansicht findet ihre Bestätigung in der Beobachtung von Hitzig [16]), welcher bei einem sich an eine rechtsseitige Pneumonie anschliessenden Lungenabscess achtmal innerhalb 5 Wochen typische Influenzabacillen, nie Strepto-, Staphylococcen oder Kapseldiplococcen fand.

Sonst sind noch weiterhin relativ zahlreiche Beobachtungen über den Lungenabscess nach Influenza zu erwähnen. Herrmann (St. Petersburg) [19]) sah bei der Influenzaepidemie von 1857 unter 19 Fällen tödtlich verlaufender Pneumonie vier Fälle von Lungenabscess. Nach Krannhals [17]) entfielen von 15 Fällen von Lungenabscess und abscedierender nicht putrider Pneumonie, die vom Juli 1889 bis Juni 1890 bei Sektion zur Beobachtung kamen, 12 auf die Influenzazeit. Bei 4 Fällen bestanden keine oder nur

geringe pneumonische Veränderungen. Bei diesen und bei vier circumscripten in Abscedierung übergehenden Pneumonien handelte es sich um kräftige, sonst im wesentlichen gesunde Individuen. In einem von Mosler[18]) beobachteten Falle entleerte sich der bei einem Dienstmädchen vorhandene Lungenabscess an dem 13. Tage der Influenza. Der Bericht über die Grippeepidemie in dem deutschen Heere[8]) enthält einen in Stralsund gesehenen Fall, wo der bronchopneumonische Prozess in Lungenabscess auslief. Fürbringer (Verhandlungen des Vereins für innere Medizin, 1889/90 p. 185) bemerkte in einzelnen Fällen multiplen, eitrigen Zerfall pneumonischer Herde ohne Spuren von Sepsis. Winogradow fand bei der Sektion einen taubeneigrossen Abscess in der linken Lunge, Weichselbaum[6]) nahm unter 7 Fällen fibrinöser Pneumonie einen Lungenabscess wahr. Maillart[20]), der Lungenvereiterungen beschrieb, beobachtete bei einem kräftigen 28jährigen Manne den rapiden Uebergang einer Grippeepidemie in Abscess am 12. Tage. Trotz Entleerung des Eiters durch die Bronchien kam es zu Pyopneumothorax. Tod 14 Tage nach dem Auftreten der Lungenvereiterung. John Burgess[23]) beschrieb einen Fall von Lungenabscess, der sich spontan per os entleerte und ausheilte. Zur Ergänzung dieses Kapitels ist noch auf die Arbeiten von Kundrat[21]) und Albu[22]) hinzuweisen.

Wir streifen noch in aller Kürze die Lungengangrän, für welche u. a. A. Fränkel, Kundrat[21]), Rhyner[24]) und Burgess[23]) Paradigmata lieferten. Nach Fränkel (Verhandlungen des Vereins für innere Medizin zu Berlin 1891/92, p. 243) war jene in 5 Fällen von pneumonischem Influenzaabscess der Ausgang, in einem 6. Falle wurde die Lungengangrän bei einer Intussusceptio der Flexura sigmoidea in das Colon descendens beobachtet.

In einer späteren Arbeit bemerkte A. Fränkel[26]), dass von 80 Influenzapneumonien 6 = ca. $7^1/_2$ Proz. den Ausgang in Lungengangrän nahmen (einmal mit Entstehung eines Pneumothorax).

Burgess sah einen Fall von Lungengangrän mit wiederholter Hämoptysis, der ausheilte. Von 3 Fällen von Lungengangrän, in Zürich 1893/94 von Rhyner[24]) beobachtet, und zwar im Anschluss an fibrinöse Pneumonie, starb einer; bei zwei anderen kam es zu Perforation in die Pleura und jauchigem Pyopneumothorax. Einschnitt, Rippenresektion, Heilung, einmal mit Zurückbleiben einer secernierenden Fistel. Kundrat beschrieb Lobulärpneumonie mit Nekrose der Pleura (Obduktion). Vergl. auch Marchand[25]).

Was nun die Pleuritiden, sowohl die serofibrinösen als auch die seropurulenten und purulenten betrifft, so kommen sie im Anschluss an unkomplizierte Influenza als auch im Anschluss an Influenzapneumonien, als auch bei Tuberkulösen unter der Einwirkung der Grippe vor.

Jene ersten Formen weisen darauf hin, dass man bei scheinbar idiopathischen Pleuritiden stets die Aufmerksamkeit auf die event. Influenzaätiologie lenken soll, die sich selbst noch bei genauer Beachtung cachiert.

Bei den serösen und seropurulenten Formen, welche u. a. Krannhals[17]), Hermann[19]), Leichtenstern[13]), Fürbringer (s. Verhandl. des Vereins für innere Medizin zu Berlin 1891/92, p. 204) beschreiben, wird die schnelle Ansammlung bedeutender Flüssigkeitsmengen, die sehr langsame Resorption und die eigenartige Beschaffenheit des Exsudates hervorgehoben, so dass Fürbringer von einer „Lehmwasserpleuritis“ sprach: seropurulente Beschaffenheit und grosser Fibrinreichtum. Die Neigung zu Um-

wandlung in Empyem, welches dann zur Operation kommen muss, erhärtete Strümpell[27]) in einem Falle.

Bezüglich der Empyeme, welche in bedeutender Anzahl entweder in dem Anschluss an unkomplizierte Influenza oder metapneumonisch oder als Ausdruck der Influenzapyämie von Krannhals[17]), Kahler[15]), Maillart[20]), Mosler[18]) u. a. beschrieben wurden, schildert ersterer bei 16 primären Empyemen die Behandlungsresultate folgendermassen: Von 20 derartigen Affektionen (im ganzen beobachtete er 39 Influenzaempyeme), die meist jugendliche und kräftige Personen betrafen, gelangten 16 zur operativen Behandlung (zwölfmal Rippenresektion, zweimal Punktionsdrainage nach Bülau, einmal Punktion und einmal Punktion und Resektion); von den Operierten genasen 14, starben zwei an Leberabscess und intercurrenter fibrinöser Pneumonie. Von neun metapneumonischen Empyemen genasen fünf, starben vier.

Putride Pleuraexsudate beschrieben Krannhals und A. Fränkel[26]). Hier ist noch endlich der Chauffard'sche Fall, den Lefèbvre[28]) mitteilt, zu erwähnen. Am 14. März schwere Influenza bei einer 25jährigen Frau. Am 25. März Diagnose auf Eiteransammlung zwischen Lungenbasis und Zwerchfell gestellt. Probepunktionen vergeblich. Am 29. März und den beiden folgenden Tagen Entleerung grosser Mengen fötiden Eiters per os. Genesung.

Wir schliessen hier in Kürze den Leberabscess an, von dem 4 Fälle von Krannhals, 1 Fall von Cimbali, 1 Fall von Körte gesehen wurden. Der von Cimbali[29]) beschriebene Kranke starb an Erschöpfung, der von Körte[30]) Operierte wurde hergestellt.

Neidhart[3]) führt Abscedierung eines Hämorrhoidalknotens an.

Bezüglich komplikatorischer chirurgischer Affektionen seitens der Harn- und Geschlechtsapparate sei zunächst auf die renalen Blutungen hingewiesen. Paulsen[31]) beschrieb einen Fall von vorübergehender Hämoglobinurie; am 14. Tage der Krankheit Nachweis von Influenzabacillen in dem Sputum. A. Köppen[32]) beobachtete 2 Fälle von Nierenblutung. Ich selbst konnte bei einem jungen Manne, welcher vor einer Reihe von Jahren Nierenentzündung gehabt hatte, die längst ausgeheilt war, innerhalb 9 Monaten zwei Nierenblutungen beobachten, und bei jedem Anfall machte der gleichzeitig geführte Nachweis der Influenzabacillen in dem Sputum die Aetiologie der Hämaturie deutlich. Debaisieux[33]) sah bei 20jährigem Kranken im Anschluss an Influenza renale Hämaturie. Lumbale Nephrotomie. Sektionsschnitt der Niere. Nierennaht. Heilung $2^1/_2$ Jahre konstatiert. Auch Biermer und Neidhart[3]) berichten über Nierenblutung.

Walker[34]) beschrieb 2 Fälle von paranephritischem Abscess, von denen einer in das Nierenbecken und den Darm durchbrach.

Sehr eigentümlich sind die Beobachtungen von Goldberg[35]) und Lamarque[36]), von denen der erstere die Heilung einer chronischen gonorrhoischen Cystitis, der zweite eine intermittierende Albuminurie durch den Einfluss der Grippe ausheilen sah (!?). Trossat[39]) dagegen beschrieb akute Exacerbationen einer Cystitis bei drei Personen, welche seit langer Zeit an chronischem Blasenkatarrh litten, und sah wie Jolles Fälle akuter Cystitis im Anschluss an Influenza. Beneke konstatierte bei zwei Sektionen totale Nierennekrose.

Menko[65]) beobachtete grippale Orchi-Epididymitis acuta sinistra.

Eine Epididymitis im Gefolge von Grippe bei einem jungen Kranken, der schon vor Jahren an derselben Affektion gelitten, sah Hermann[19]). Fiessinger[37]) beschrieb bei 9jährigem Knaben grippale Orchitis (vergl.

Franke[47]). Walker[34]) beobachtete nach Influenza akute suppurative Periorchitis, bei welcher es trotz baldiger Eröffnung des Abscesses zu Brand des Testikels kam. v. Büngner[38]) beschrieb einen Fall von percutaner Gangrän des Scrotums, welche sich bei einem 28 jährigen Manne nach zwei mehrere Wochen vorher aufgetretenen Influenzaanfällen einstellte und spontan in ca. $2^{1}/_{2}$ Monaten ohne Hodenatrophie ausheilte.

Sehen wir von dem Herpes febrilis labialis ab, so kommen als chirurgische Komplikationen seitens der Haut zunächst Furunculosis, Erysipel und Pyodermitis[43]) in Betracht; über die erstere berichteten Guiteras[39a]), Maillart, Neidhart und Leloir[40]); Laborde, Heller, Lemoine[41]) und Mason[42]) beschrieben Gesichtsrose; Lemoine sah von letzterer 4 Fälle während der Influenzarekonvalescenz, Mason jene bei drei Pneumonien. Hauthämorrhagie, die auf die Vola manus beschränkt blieb, beobachtete nach dem Bericht von Neidhart[3]) ein Arzt des Kreises Friedberg im Grossherzogtum Hessen (1889). Drasche[44]) sah Blutextrasavate der Haut der Finger mit Ausgang in Oberflächengangrän, welche nach Abstossung der gangränösen Fetzen heilte. Der Hautgangrän des Scrotums hatten wir soeben in dem v. Büngner'schen Falle[43]) gedacht.

Von Muskelaffektionen sind erwähnenswert die nicht eitrige Myositis [45 u. 47]) und die eitrige Myositis, z. B. des Psoas (Maillart[20])). Bezüglich der ersteren beschrieb Annequin[48]) 4 Fälle von Muskelentzündung der Waden (in einem Falle auch der Adductores femoris), meist im Rekonvalescenzstadium der Influenza.

Die Tendovaginitis und Bursitis erwähnt Franke[45]).

Was die Erkrankung der Bänder anlangt, so betraf sie nach letzterem [45 u. 46]) in sämtlichen Fällen (acht der Zahl nach) die Fascia plantaris, so dass Franke die als Fasciitis plantaris bezeichnete Affektion als eine mit charakteristischem Befunde und Verlaufe ausgezeichnete pathognomische Komplikation der Influenza auffasst; in einem Falle war nodöse Form, in einem Falle Neuritis plantaris, in einem Periostitis des Calcaneus vorhanden. Möglicherweise steht die von Albert[49]) beschriebene Achillodynie mit Influenza in Zusammenhang. Im allgemeinen bemerkt Franke[46]) bezüglich der Affektionen der Bänder, Gelenke und Knochen nach Influenza, dass am häufigsten Erkrankungen der Knochen bezw. der Knochenhaut, weniger häufig Beteiligung der Bänder, am seltensten reine Gelenkerkrankungen festgestellt werden. Alle diese als Komplikationen und nicht als Nachkrankheiten aufzufassenden Leiden, welche vorwiegend die unteren Extremitäten betreffen und in einigen Tagen bis in 2–3 Wochen der Influenzaattaque folgen, bieten oft der differentiellen Abgrenzung von rheumatischen Zuständen grosse Schwierigkeiten, besonders in den Anfangserscheinungen. Charakteristisch sind relativ geringer anatomischer Befund bei aussergewöhnlich starker Funktionsstörung der betreffenden Gliedmassen und bedeutende Schmerzhaftigkeit.

Betreffs der Gelenkaffektionen bemerkte Franke[45]) die durch Affizierung der Knochenenden bedingten Pseudarthritiden. Beschrieben wurden ferner einfache Gelenkschwellungen, Synovitis monoarticularis ohne Exsudat (Witzel[34]), Franke u. a.). Senator[50]) beschrieb multiple Synovitis, die den Eindruck eines akuten Gelenkrheumatismus erweckte. Exsudative Gelenkentzündungen, vor allem in Knie und Fuss, die zuweilen Ankylose hinterliessen, wurden beschrieben, vor allem aber eitrige Formen beobachtet (Walker, Franke u. a.) Multiple Gelenkvereiterung in dem Verlaufe einer Influenzapyämie bei neun Monate altem Knaben,

der klinisch das Bild einer Cerebrospinalmeningitis darbot, wurde von Slawyk[51]) beschrieben. Es kam zu Abscessen in dem rechten Handgelenk, linken Fussgelenk und rechten Knie. Es wurden in dem Gelenkeiter, in dem durch Lumbalpunktion, durch Punktion des Gehirnventrikels entnommenen Eiter und in dem Fingerkuppenblut zahlreiche Influenzabacillen nachgewiesen. Pyämische Gelenkvereiterung (in dem Hüft- und Kniegelenk) erwähnen ferner Verneuil[96]), Walker[34]) und Bennett[37]).

Was die komplizierenden Knochenerkrankungen anlangt, so haben diese nach Franke[45 u. 46]) meist gutartigen Charakter; es kommt selten zu Vereiterung und Sequesterbildung. Bisweilen erinnert der Verlauf an Knochentuberkulose. Oefters tritt Knochenentzündung familienweise auf. Am häufigsten erkranken Schienbein und Fussknochen („Fussgeschwulst"), aber es werden auch andere Knochen bis zum Schädel nicht verschont. Periostitis nodosa am Schädel, die zahlreichen Affektionen des Proc. mastoides, ac. Caries und Nekrose des Felsenbeins (Lemcke[52])), Schläfenbeinerkrankung (Kramer[53])), Periostitis des Oberkiefers (Möser[54])), Periostitis der Rippen und Schulterblätter, Osteomyelitis des Brustbeins, Ostitis der Epiphysen der Phalangen, Ostitis der Metatarsi (Franke[45, 46, 47])). Ausser letzterem berichten Witzel, Krotoszyner[55]), das Sammelwerk von Leyden und Guttmann, p. 183[56]), Walker[34]) über eitrige Osteoperiostitiden und Osteomyelitiden des Femur, der Tibia und der Fusswurzelknochen. Nach Franke[46]) werden die einfach proliferierenden Osteoperiostitiden durch retinierte Influenzabacillen, die chronisch eitrigen Formen jener durch Influenzabacillen oder Mischinfektion mit Streptococcen, die akut eitrige Entzündung durch Mischinfektion mit Streptococcen, die Osteomyelitis möglicherweise durch Staphylococcen bedingt.

Vereinzelt steht die Beobachtung von Köhl[57]) da, welcher allgemeine Osteomalacie nach Influenza beobachtete.

Was die Affektionen der Blutgefässe betrifft, deren Beteiligung bei der ausgesprochenen Neigung der Influenza zu Hämorrhagien (Apoplexie, Hämoptysis, hämorrhagische Ostitis und Nephritis u. s. w.) auch zeitweilig chirurgisches Eingreifen verlangt wie bei intensiver Epistaxis, Nierenblutung[35]) und den Gebärmutterblutungen, siehe Trossat[39]), Börner[58]), Gottschalk[59]), R. Müller[60]), Wright[61]), Revilliod[62]), Maillart[20]) u. a., so haben wir vor allem Venenentzündung, Venenthrombose, Arterienembolie und -Thrombose mit ihren Folgeerscheinungen zu besprechen. Abgesehen von Phlebitis, welche seitens Maillart, Litten, v. Leyden, Verneuil, Estor[63]) u. a. Erwähnung findet, ist der interessanten Fälle von Venenthrombosen zu gedenken, von denen einige paradigmatisch angeführt werden sollen. Sowohl Phlebitis als auch Thrombose betreffen meist die Vena femoralis, seltener die Vena tibialis antica, brachialis und die Gehirnsinus.

Menko[65]) berichtete über einen Fall von Thrombose der Vena poplit. sin.

Burghard[66]) besprach 4 Fälle von linksseitiger Schenkelvenenthrombose ohne Erscheinung von Brand. Vergl. auch den von Heinrich Schmidt[67]) erwähnten Fall bei 40jährigem Manne. Ferrand[68]) beobachtete bei 50jähriger Frau im Anschluss an Influenza mit Pleuropneumonie Phlegmasie des linken Beins, die bald auch rechts auftrat. Annahme von Thrombosierung auch der Vena cava bis zum Eintritt der Vena hepatica, denn es entstanden in dem weiteren Verlaufe Ascites und enorme Lebervergrösserung. Johannsen[69]) sah bei 52jährigem Manne während einer in 14 Tagen ab-

heilenden akuten Influenzanephritis plötzliche Parese des rechten Armes eintreten, der Kälte und Cyanose darbot. Bei dem Rückgange dieser Erscheinungen entwickelten sich an dem rechten Fusse Schwellung, Cyanose und Gangrän. Bei der Amputatio femoris zeigten sich sämtliche Venen mit weit hinaufreichenden Thromben gefüllt. Genesung. Ferner beschrieb er bei 15jährigem Mädchen Phlegmasia alba dolens an einem Beine. Wiederherstellung.

Arterielle Embolieen betrafen die Arter. centr. retin. (Hosch[70]), (Coppez[71])), ferner die Art. femoral. mit konsek. Gangrän, Amputation und Genesung (Loison), die Art. poplit. und brachialis (Litten[56])).

Sehr interessant und wichtig erscheint der Bericht über zahlreiche Fälle von Arterienthrombose, welche ich als Folge von lokalem endarteriitischem Prozess auffassen möchte, während v. Leyden die Entstehung auf den Zerfall der während der Influenza reichlicher gebildeten Leukocyten zurückführt. Paradigmatisch mögen die beobachteten Fälle kurz skizziert werden. Eichhorst[72]) sah bei 40jährigem Arzte in der Rekonvalescenz einer Influenza, 14 Tage nach dem Beginn der Krankheit, symmetr. Gangrän beider Beine bis zu dem Oberschenkel hinauf. Fortschreitender Brand. Tod in einer Woche. Sydenham[73]): 56jähriger kräftiger Mann; am 3. Febr. Influenza, 5. Febr. Beginn der Gangrän des rechten Fusses, 6. Febr. des ganzen Fusses, 7. Febr. Delirien und Tod. Duchesneau[74]): 58jähriger Mann ohne Arteriosklerose. 14 Tage nach der Grippe Beginn des Brandes an dem linken Fuss und unteren Drittel des Unterschenkels. Zwei Monate später vollständige Mummifikation. Amputation. Die Wundränder werden wieder sphacelös. Tod unter Fieber und Delirien. Gerhardt[50]) sah einmal beginnende symmetr. Gangrän, die zurückging, und sodann wirklichen Brand der Beine (vergl. Senator[50])). Cathomas[75]): Bei 64jähriger Frau trat nach Influenza mit Bronchopneumonie unter Pulslosigkeit der Radialis, Axillaris und Subclavia Gangrän der Hand und eines Teiles des Vorderarmes ein. Tod am 11. Tage. Sektion. Thrombose der rechten Art. anonyma bei Atherom. 40jähriger Mann Influenza mit leichter Pneumonie; plötzlich Ischämie der Unterextremitäten mit Gangrän und Sepsis. Tod am 12. Tage. E. v. Leyden[76]) sah bei 20jährigem Mädchen am 8. Tage eines Influenzarecidivs Cyanose der Hand, Schwellung und Kälte des Armes; an der Innenseite des linken Vorderarmes federkieldicker Thrombus. Langsame Genesung. Der Gefässverschluss blieb unverändert. Ausserdem beschrieb er Thrombose der Poplitea bei 58jährigem Manne.

Weiterhin wird aus der Pandemie 1889/90 berichtet: Thrombose der Arteria poplitaea, je ein Fall in Bartenstein, Paderborn, Stolp, Thrombosis beider Poplitaeae mit symmetrischer Gangrän beider Unterschenkel in Bischofstein, Thrombose der Arteria femoralis mit Gangrän der Extremität in Sachsen, Thrombose der Arteria brachialis in Frankfurt a. M. (siehe [56]) und Thrombosis der Art. femoralis und lienalis[3]). M. Kammerer[77]) berichtete über 2 Fälle von Gangrän, von denen 1 Fall trotz Amputation tödlich endete, Poncet über trockene Gangrän des Fusses bei einem 56jährigen Manne.

Wenn wir zum Schlusse dieses Resumés noch der Influenzapyämie erwähnen, die bereits wiederholt berührt wurde und in dem Folgenden noch weiter kasuistisch belegt wird, so mögen die bei ihr charakteristischen Eigentümlichkeiten nach den Bemerkungen von Verneuil[96]) hervorgehoben werden. Sie entwickelt sich oft ohne äussere Wunde, macht nur wenig metastatische Herde, welche meist Pneumococcen enthalten, zeigt uncharakteristischen

Temperaturgang und scheint öfter in Heilung überzugehen als die gewöhnliche Pyämie.

Hier schalten wir noch die chirurgisch interessante Bemerkung von Franke[45]) ein: Es giebt in dem Verlaufe und Gefolge der Influenza eine Anzahl nervöser, auf wirklicher Neuritis beruhender Erkrankungen, welche chirurgische Leiden vortäuschen und damit zu therapeutischen Fehlgriffen veranlassen können; so z. B. erweckt Neuritis der Intercostal- und Lumbalnerven die Annahme einer Peritonitis oder Appendicitis; Neuritis des N. axillaris täuscht Schulterrheumatismus, die des N. obturatorius Kniegelenksleiden vor.

Es erübrigt noch, die Komplikationen von Seiten des Auges und des Ohres zu streifen, soweit jene chirurgischer Behandlung bedürfen.

Abgesehen vom Lidabscess, den Landolt[78]) und Hirschberger[79]) erwähnen, sind die Hornhautentzündungen und -Eiterungen, wie sie von Adler[80]) (Hornhautinfiltrate mit Hypopyon), Coppez[71]) (Keratitis mit Hypopyon), Eversbusch[81]) (Ulcus corneae simplex), von Badal[82]) (Keratitis mit Hypopyon) beschrieben wurden, zu nennen. Von schwerer Erkrankung des Uvealtractus seien noch folgende Fälle erwähnt. Natanson[83]) beschrieb einen Fall von doppelseitiger Iridochorioiditis embolica, welcher sich in dem Gefolge einer mit Pleuropneumonie komplizierenden Influenza entwickelte und mit beiderseitiger Erblindung endete. Pflüger[85]) besprach einen Fall von einseitiger, eitriger Uveitis, welche während der Influenza bei 25 jährigem Mädchen auftrat, zu Panophthalmie führte und die Entfernung des Bulbus nötig machte. Fuchs[86]) beschrieb eitrige Tenonitis mit Panophthalmie (ebenso Schapringer[87])). Eversbusch[81]) sah einen Fall von punktförmigen Glaskörpertrübungen und schwerer eitriger Chorioiditis mit Uebergang in Panophthalmie bei einem Pat., der 14 Tage zuvor an Grippe erkrankt war, zur Zeit an katarrhalischer Pneumonie litt und an dem Dorsum pedis ein thalergrosses, die Strecksehnen freilegendes Geschwür zeigte; eitrige Perforation der Sklera u. s. w.

Pergens[84]) sah bei drei Kranken während der Influenza Phlegmone der linken Orbita. Zwei starben. Sektion des einen: Caries der Orbitalknochen, Eiter in den benachbarten Sinus und mehrere Abscesse in dem linken Stirnhirn.

Bezüglich der Otitis media werden die ihr folgenden Erscheinungen oft Gegenstand chirurgischen Eingreifens. Gruber[88]) z. B. musste bei jener sechsmal den Proc. mastoid. eröffnen, Politzer[89]) in 10 Fällen, welcher letztere die Ansicht aussprach, dass Abscedierung des Warzenfortsatzes bei der Influenza-Otitis öfters vorkommt als bei genuinen Mittelohreiterungen. Glower[90]), der 15 schwere Fälle von akuter Mittelohrentzündung beschrieb, musste in diesen die operative Eröffnung des Proc. mastoid. vollziehen. Nach Ludewig[91]) wurde nicht selten akute Caries des Warzenfortsatzes gesehen. Sinusthrombose beobachteten u. a. Haug[92 u. 93]) und Kirchner[94]), mit anschliessender Meningitis Biehl, mit extraduralen Abscessen Vulpius[95]).

* *
*

Wir kommen nunmehr zu der Besprechung des Einflusses der Influenza auf bestehende chirurgische Affektionen und operative Eingriffe. Bezüglich der Einwirkung der Grippe auf bestehende Wunden, accidentelle und Operationswunden äusserten sich Verneuil[96]) und Bennett[97]) sehr pessimistisch. Jener sah Eiterungen auftreten, welche er in der Zeit der Antisepsis

für unwahrscheinlich gehalten hätte. Beide sahen trotz regelmässigen Wundverlaufes pyämische Prozesse entstehen, die dem Leben ein Ende machten, während die Ursache, die zur Operation zwang, beseitigt war. Verneuil berichtete über eine Mammacarcinomoperation bei einer Influenzarekonvalescentin, wo Operationserfolg und Wundverlauf günstig waren. Bald traten Fieber, Delirien, Hautabscesse, eitrige Ansammlungen in dem linken Pleuraraum und Kniegelenk ein. Tod bei fast völlig geheilter Operationswunde. Bennett sah unter dem Einfluss der Grippe nach einer einfach rheumatischen Kniegelenksentzündung ohne irgend welche äussere Verletzung pyämischen Prozess bei zwei Personen entstehen, die wegen Harnröhrenstriktur behandelt wurden, fötide Cystitis, Pneumonie und pyämische Abscesse über der Scapula und der Hüfte, sowie Erguss ins Kniegelenk; in einem 4. Falle traten während der Influenzarekonvalescenz, ausgehend von einer Fissur der Unterlippe, Gesichtserysipel mit Abscessbildung, Pneumonie und Metastasen im rechten Knie und linken Oberschenkel, sodann Erguss ins linke Kniegelenk auf. Walker[34]) beobachtete bei einer Frau im Anschluss an Influenza akute Vereiterung eines wegen Tuberkulose resecierten Kniees, das bereits der Ausheilung nahe war. Tod. Sektion: Pneumonie und akute Vereiterung des Kniegelenkes. In einem 2. Fall Amputatio femoris wegen Tuberkulose; tags darauf Influenza. Wenige Tage später beginnt Pyämie. Auch Demons hatte nach der Angabe Verneuil's bei Hinzutreten der Influenza ungünstige Operationsresultate.

Hier ist noch der Angaben Lücke's[100]) zu gedenken. Derselbe sah mehrfach alte entzündliche äussere Affektionen, die lange latent gewesen waren oder chronisch verliefen, unter dem Einflusse der Grippe plötzlich akut wiederkehren: Osteomyelitis der Tibia vor 14 Jahren ohne Fistel geheilt, mit Hinterlassung von Knochenverdickung. Nach Influenza entstand daselbst Phlegmone und bei Aufmeisselung des Knochens wurde noch ein centraler Herd freigelegt. Eine Frau, vor einem Jahr Mastitis. Nach Grippe mehrere Eiterherde in beiden Brüsten. Auch geschlossene Knochenfisteln sah Lücke wieder aufbrechen.

Endlich erinnern wir noch an das Entstehen von Influenza nach operativen Eingriffen. A. Follet[98]) fand, dass Operationen, namentlich Laparotomien und ähnliche Eingriffe, eine entschiedene Prädisposition für Influenza schaffen. Quénu[98]) sah, dass von 14 Operierten 10 unmittelbar nach der Operation erkrankten, vier längere Zeit danach. Ich selbst beobachtete, dass eine Frau, welcher eine Granulationsgeschwulst an dem Oberkiefer entfernt wurde, unmittelbar nach dem Eingriff und zwar zu einer Zeit, wo keine Influenzaepidemie herrschte, an einer sehr hartnäckigen katarrhalischen Grippe erkrankte, deren Charakter durch zweimalig geführten Nachweis von Influenzabacillen zweifellos erwiesen wurde.

Auf Grund der zuletzt besprochenen Erfahrungen ist daran zu erinnern, was ich bereits in Uebereinstimmung mit Verneuil und Demons gelegentlich der Pandemie 1889/90 ausgesprochen habe[99]), dass man Operationen, welche nicht durch Influenzakomplikationen bedingt sind und welche einen Aufschub gestatten, keineswegs in der Rekonvalescenz einer Influenza oder bei Bestehen einer Grippeepidemie vornehmen soll. Demons empfahl besonders solche chirurgische Eingriffe, welche die Luftwege betreffen, erst nach der Genesung von Influenza vorzunehmen, da ihm die Gefahr hinzutretender Eiterung dort besonders gross zu sein schien. So vermeidet man gelegentlich Pyämien, deren Er-

scheinen dem Operateur rätselhaft ist und deren Nascenz larvierter Influenza zuzuschreiben ist (s. oben), wenn man der Influenzaprophylaxe auch bei chirurgischem Vorgehen, soweit es angeht, Rechnung trägt.

Muskelatrophien nach Frakturen, Luxationen und arthritischen Gelenkserkrankungen.

Von Dr. G. **Flatau** (Berlin).

(Schluss.)

Auf das Missverhältnis zwischen Trauma und Atrophie wird von vielen Autoren aufmerksam gemacht, so von Guinon und Féré[15]). Diese lassen sich wenig auf theoretische Erörterungen ein, es kommt ihnen eher darauf an, zu zeigen, dass in Fällen von Gelenktraumen, auch wenn scheinbar die Verletzung eine geringe und die begleitende Arthritis wenig ausgesprochen ist, doch die Prognose wegen der Gefahr der Muskelatrophie vorsichtig zu stellen ist.

Ihre Fälle sind folgende:

1. Alte Dame von 70 Jahren, Fall auf das Hüftgelenk, Kontusion ohne Fraktur und Luxation, aber mit grosser Schmerzhaftigkeit; starke Abmagerung des Oberschenkels und Gesässes, sehr lange Dauer, bis eine Besserung eintritt.

2. Mann von 50 Jahren; Kontusion des rechten Fusses, sofort Unfähigkeit zu gehen, grosse Schmerzhaftigkeit, sehr erhebliche Atrophie vornehmlich im Quadriceps und den Adductoren.

3. Fall mit Distorsion der Hüfte, ebenfalls mit heftigen Schmerzen; bereits 14 Tage später beginnende Atrophie, die mehr und mehr zunimmt und den Quadriceps und die Gesässmuskeln betrifft.

Die Frage, ob in solchen Fällen eine Verletzung des Hüftnerven (nerve sciatique) stattfinde, wird auch gestreift, hat indessen für das vorliegende Thema kein Interesse. Eine rein anatomische Arbeit ist die von Debove[8]). Er untersuchte die Muskeln von Individuen, die an chronischen Gelenkveränderungen gelitten hatten, und fand eine nicht degenerative Atrophie, die Muskeln zeigten eine gelbliche Färbung, die wohl auf Hämoglobinverminderung zurückzuführen war, ferner fand sich interstitielle Fetteinlagerung, nicht alle Fasern eines Bündels waren von der Verschmälerung gleichmässig betroffen, das Zwischengewebe war dichter und war vermehrt, so dass es den Eindruck eines teilweise sklerösen Prozesses neben der Atrophie machte. Die Aehnlichkeit dieses Befundes mit denen bei Atrophien nervösen Ursprungs liess daran denken, dass centrale Veränderungen sich finden könnten; doch waren Untersuchungen in dieser Richtung (ebenso die Untersuchung der peripheren Nervenstämme) ohne Ergebnis. Wie schon bemerkt, werden wir finden, dass die anatomischen Untersuchungsergebnisse fast aller Autoren, die sich mit diesen Dingen beschäftigten, übereinstimmen. Insbesondere herrscht Einigkeit darüber, dass das Centralnervensystem keine Veränderungen zeigt. Eine Ausnahme macht der Fall Klippel's, auf den ich weiter unten kurz zurückkomme.

Falsch gedeutet scheint mir der nachstehende Fall von Reflexatrophie. Guichard[16]) berichtet:

Ein 32jähriger Seemann, der Alkoholist ist und Malaria gehabt hat, bricht sich bei einem Sturz den rechten Humerus und mehrere Rippen. Nach Konsolidation des Callus bemerkt er eine Schwäche und Behinderung der Bewegungen des rechten Armes und eine allmählich sich entwickelnde Defor-

mation der Wirbelsäule; bald darauf wird auch der linke Arm schwächer und es entwickelt sich eine Atrophie am Daumenballen der rechten Seite. Gegenwärtig, d. h. 15 Jahre nach der Verletzung (1881), besteht komplette Atrophie des rechten Armes und eine solche geringerer Art am linken Arm, mit Ausnahme derer des Daumens fällt keine Bewegung ganz aus, indessen sind alle Bewegungen schwächer als normal. Muskelsinn und Sensibilität sind intakt. Auch die Pectorales sind atrophisch, der rechte reagiert elektrisch nicht. Sonst finden sich keine Angaben über das elektrische Verhalten, ob Entartungsreaktion bestanden hat. Guichard will den Fall nicht zur progressiven Muskelatrophie gerechnet wissen, weil die typischen Veränderungen der kleinen Handmuskeln fehlen, sondern meint, dass ein Fall von Reflexatrophie vorliegt.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die letztere Deutung falsch ist; es handelt sich um einen typischen Fall von progressiver Muskelatrophie, der nicht in Zusammenhang mit der Fraktur steht.

Piqué[27]) schlägt für die Bezeichnung Reflexatrophie eine andere vor, er will sie als Atrophie à distance benannt wissen; bei den Frakturen und Luxationen scheint ihm der cirkuläre Verband manchmal schädlich zu wirken, da er eine Oedemisierung der Muskeln herbeiführt; unter dem Drucke dieses Oedems treten dann Atrophien ein. Nach Piqué scheinen doch für die Atrophie nicht immer die gleichen Ursachen verantwortlich zu sein. Jedenfalls befriedigt ihn die Reflextheorie nicht. Auch andere Autoren bemängeln sie, so Strümpell in einer interessanten und ausführlichen Arbeit, auf die wir gleich zu sprechen kommen; vorher wollen wir noch anführen, dass Sabourin*) geglaubt hat, die Muskelatrophie durch eine vom erkrankten Teil ausgehende Neuromyositis erklären zu können; auf die Mängel dieser Hypothese wird anderen Ortes verwiesen werden.

v. Strümpell[29]) hält die Reflextheorie für unbewiesen, eine reflektorisch ausgelöste hemmende Wirkung sei nicht verständlich. Die Muskelatrophie müsse eher als Folge einer direkten Muskelerkrankung, die sich von dem erkrankten Gelenk fortpflanze, angesehen werden; eine Neuritis der kleinen Aestchen in der Nähe des Gelenkes könne zugegeben werden, könne aber die Muskelatrophie nicht erklären; alle anderen Zeichen einer Neuritis fehlen. Beweisend für die Auffassung ist besonders der nachstehende Fall:

Bei einer 17jährigen Dienstmagd, die an Polyarthritis erkrankt war, stellte sich im Verlauf eine heftige Entzündung des linken Schultergelenkes ein, das Gelenk war geschwollen, aber auch die umgebenden Muskeln druckschmerzhaft; es trat ein Schwund des Deltoideus, Biceps, Triceps ein, und zwar in diesen Muskeln sehr hochgradig; auch Cucullaris, Pectoralis maior waren betroffen, alle Bewegungen in der rechten Schulter sehr beeinträchtigt bis zu fast völliger Lähmung. Keine EaR. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Veränderungen der Reflexe, allmähliche Besserung unter elektrischer Behandlung; eine anatomische Untersuchung der Muskeln konnte nicht gemacht werden. Die begleitende Myositis, welche zur Atrophie führte, wurde aus der Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit erschlossen.

Wir kommen nunmehr zu einigen Arbeiten, die durch Experimente die Reflextheorie zu stützen suchen. Nachdem von Raymond[28]) gezeigt worden ist, dass die meisten Autoren sich für die von Vulpian-Lefort-Charcot begründete Reflextheorie ausgesprochen haben, wird die experimentelle

*) Im Original mir nicht zugänglich, citiert nach Piqué und Anderen.

Begründung der Frage besprochen. Bei Tieren wurden durch Injektionen von Arg. nitr.-Lösung oder Ol. Terebinth. in das Beingelenk Entzündungen hervorgerufen; danach enstanden:

1. Erhöhung der Sehnenphänomene, der Hautreflexe, und bei Reizung von der Hirnrinde aus stellten sich in der operierten Seite tonische Zuckungen ein, in der nicht entzündeten klonische Zuckungen; Vermehrung der idiomusculären Zuckungen.

Atrophien vom dritten und vierten Tage beginnend, namentlich im Quadriceps, in Extensoren, Gesässmuskeln und zwar unabhängig von der Grösse der Gelenkveränderung. Anatomisch fanden sich Blässe des Muskels, Atrophie, mikroskopisch Verschmälerung der Primitivbündel; Centralnervensystem im wesentlichen intakt, auch die peripheren Nerven. Wenn die Reflextheorie richtig war, so musste bei Unterbrechung des Reflexbogens durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln und zwar der 3., 4., 5. Lumbal-, 1., 2., 3. Sacralnerven die Atrophie ausbleiben, was sich auch bestätigte, wenigstens war die Atrophie eine wesentlich geringere auf der neurotomierten Seite. Da das Centralnervensystem keine Veränderungen zeigte, so kann die Beeinflussung nur eine dynamische sein.

Hoffa[18]) hat diese Versuche wiederholt, seine Arbeit ist von besonderer Wichtigkeit, so dass wir sie ausführlich referieren selbst auf die Gefahr, schon Gesagtes zu wiederholen oder noch zu Besprechendes vorweg zu nehmen. Im ganzen sind die Arbeiten deutscher Autoren über diesen Gegenstand sehr wenig zahlreich. Insbesondere fehlen experimentelle Arbeiten. Stets ist die Atrophie eine einfache mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, natürlich mit Abnahme der motorischen Kraft; anatomisch liegt lediglich Verschmälerung, höchstens bei stärkeren Graden Zunahme des intercellularen Gewebes vor, Veränderungen im Centralnervensystem wurden nicht gefunden, ausser in einem von Klippel beschriebenen Falle, der aber nicht als rein anzusehen ist. Am peripheren Nervensystem fanden Dupley und Cazin nur an den Nervenendigungen das Neurilemm im Zustande der Entzündung, aber kein Aufsteigen der Entzündung.

Die Inaktivitätshypothese genügt nach Hoffa nicht zur Erklärung, weil

1. Die Atrophie zu schnell eintritt.
2. Sie tritt auch ein, wenn die Inaktivität keine vollständige ist.
3. Bei Hemiplegikern tritt, trotz der Inaktivität, nicht oder nur geringe Atrophie ein.

Nach Widerlegung auch der anderen Theorien von Roux (mangelhafte Ernährung durch mechanische Behinderung), Brown-Sequard (reflektorische Beeinflussung von Vasomotoren), Strümpell (Weiterschreiten der Entzündung vom Gelenk aus [Myositis]) Sabourin und Descosse (Neuritis ascendens von den Gelenkästchen aus) geht Hoffa auf die eigenen Versuche ein; früher hatte er geglaubt, dass es sich um lokale Vergiftung durch das Gelenkexsudat handeln könne; das würde auch die Thatsache erklärt haben, dass die Strecker mehr von der Atrophie betroffen werden, denn Tillmanns und Mosengeil haben gezeigt, dass die vom Gelenk abführenden Gefässe auf der Streckseite verlaufen. Aber die guten Resultate der Massage bei Gelenkergüssen widersprach dieser Annahme, ferner liess sich experimentell erweisen, dass in Gelenke injizierte Farbflüssigkeiten nur in die untersten Muskelschichten einwanderten. Die von Vulpian und Paget entwickelte Reflextheorie sprach aus, dass die Gelenkentzündung, bezw. das Trauma, welches die Extremität traf, einen Reiz auf die peripheren Nervenendigungen ausübt; dieser pflanzt sich centripetal zu den Vorderhornganglien fort, d. h. auf die spinalen

Centren der die Muskeln versorgenden motorischen Nerven; in diesen Centren wird eine dynamische, anatomisch nicht nachweisbare Veränderung erzeugt, und das Resultat dieser erst ist die Muskelatrophie. Raymond und Deroche meinten, dass, wenn diese Theorie richtig ist, die Atrophie ausbleiben müsse, wenn der Reflexbogen unterbrochen würde. Hoffa hat die Versuche dieser Autoren nachgemacht und gleiche Resultate erzielt; es wurden die hinteren Rückenmarkswurzeln der drei letzten Aeste des Plexus sacralis durchschnitten, nachdem an beiden Kniegelenken artifiziell Entzündung erzeugt war; an der neurotomierten Seite blieb die Atrophie aus; der Unterschied zwischen der Muskulatur des Beines der operierten und der nicht-operierten Seite war auch makroskopisch deutlich. Es war noch die Frage zu entscheiden, warum die Atrophie gerade die Streckseite betraf. Hoffa meint, dass die Beobachtung Schüller's das erkläre: „Sämtliche Muskeln, die schnell atrophieren, sind auch zugleich Spanner der betreffenden Gelenkkapseln".

In ähnlicher Weise ging Deroche[10]) vor; er legte Wert darauf, festzustellen, dass auf der neurotomierten Seite Anästhesie bestand, wodurch die Unterbrechung des Reflexbogens bewiesen ist. Den Untersuchungen geht eine klinische Betrachtung vorher; auch Deroche kommt zu der Ansicht, dass das Grundleiden, welches der Muskelatrophie zu Grunde liegt, in den Folgeerscheinungen keinen Unterschied macht, mag es sich um Frakturen, Luxationen, Kontusionen oder primäre Gelenkleiden handeln. Die Zeit, in welcher die Atrophie folgt, differiert von einer bis zu drei Wochen, sie tritt schleichend ein und ist progressiv; es können alle Muskeln betroffen werden, meist sind aber die Extensoren der Hauptsitz, manchmal kann sich der Muskelschwund generalisieren, in andern Fällen kommt es zur Spontanheilung; wie andere Autoren, betont auch Deroche das Missverhältnis, das nicht selten zwischen Atrophie und Beschädigung besteht; die anatomischen Veränderungen sind die mehrfach beschriebenen der einfachen Atrophie, dem entspricht, dass niemals EaR. besteht. Gegen die Inaktivitätslehre werden die üblichen Einwendungen erhoben und der Reflextheorie der Vorzug gegeben.

Die Versuche wurden derart gemacht, dass das 3., 4., 5. Lumbalnervenpaar durchschnitten wurde, und zwar auf der linken Seite; nach Verheilung wurde eine Anästhesie des Oberschenkels festgestellt, es konnte wahrgenommen werden, dass die Herbeiführung der Gelenkentzündung mit dem Thermokauter auf der linken Seite den Versuchstieren keinen Schmerz verursachte; das Ergebnis war, dass links die Muskelatrophie ausblieb, während sie rechts eintrat, und zwar nicht nur makroskopisch, sondern mikroskopisch nachweisbar war, rechts fehlten mikroskopische Muskelveränderungen. Deroche's Arbeit zeichnet sich durch eine gute historische Einleitung aus; auf das vollständige Literaturverzeichnis muss hier verwiesen werden, da mir manche der dort angeführten Arbeiten nicht zugänglich waren.

Mehrfach war gesagt worden, dass die Extensoren sich zuerst und hauptsächlich an der Atrophie beteiligen; eine Reihe von Arbeiten bemüht sich, dieses Verhalten zu erklären. Hoffa (s. o.) hatte dieser Thatsache und einiger Erklärungsversuche schon gedacht.

So erwähnt Fischer[13]) die Thatsache, dass bei der sogenannten Inaktivitätsatrophie die Extensoren früher und intensiver von der Atrophie befallen werden, als die Flexoren; sehr deutlich zeigte sich das bei einer Oberschenkelamputation. Diese wurde ausgeführt bei einer Patientin, bei welcher sich im Anschluss an Verbrennungen der Haut Ulcera gebildet hatten, die sehr schmerzhaft waren und zu langdauernder Ruhigstellung des Beines zwangen; in den Narben entwickelte sich ein Carcinom. Amputation des Beines;

bei der anatomischen Untersuchung zeigte sich der Quadriceps fettig entartet, während Adductoren und Flexoren sich fast normal verhielten. Es werden weitere Fälle berichtet, aus denen hervorgeht, dass Erkrankungen, die zu langer Ruhe des Beines führten, eine solche Entartung des Quadriceps herbeiführten, anatomische und physiologische Thatsachen werden herangezogen, um dieses Verhalten zu erklären, es wird gezeigt, dass die Ernährungsverhältnisse der Extensoren anderer Art sind, als die der Flexoren und dass sie das frühzeitige Atrophieren der Extensoren begünstigen.

Den gleichen Gegenstand behandelt Lücke[24]), er zeigt an einer Reihe von Fällen, dass leichte Traumen, die den Oberschenkel treffen, zunächst eine schnelle Atrophie des Quadriceps herbeiführen; ganz dasselbe findet auch statt, wenn die Verletzung nicht den Oberschenkel trifft, sondern andere Teile, Kniegelenk, Unterschenkel, und zwar mit einer Schnelligkeit und einem Grade, der nicht auf die Inaktivität allein zurückgeführt werden kann; in gleicher Weise verhält sich der Deltoideus, während bei den Streckern des Hüftgelenkes das Verhalten nicht beobachtet wurde.

Die traumatischen Muskelatrophien haben, sich selbst überlassen, eine schlechte Prognose; wichtig ist die Behandlung mit warmen Bädern, kalten Douchen.

Die Reflextheorie hat nun auch verschiedentlich Widerspruch gefunden. Man fand, dass sie doch nicht alles erkläre und dass für manche Erscheinungen noch Hilfshypothesen notwendig sind. Ich möchte zunächst eine Arbeit anführen, die an Stelle der Inaktivitätstheorie, der Reflexlehre und anderer die Möglichkeit einer toxischen Einwirkung annimmt und auch experimentell Belege beizubringen sucht.

Kiliani[21]) berichtet als Anhang zu einer Uebersicht über Frakturen und Luxationen über experimentelle Untersuchungen über Muskelatrophie nach solchen Verletzungen: Die frühere Ansicht, dass durch blosse Ruhigstellung gesunde Muskeln atrophieren, ist als falsch nachgewiesen, auch die Vorstellung, dass die Abmagerung der betroffenen Glieder auf Fettschwund zurückzuführen sei, konnte nicht festgehalten werden, man suchte nach anderen Theorien, glaubte, dass eine Neuritis, Myositis zu beschuldigen wäre, endlich nahm man eine Reflexwirkung an. Kiliani sah bei einer Patellarfraktur eine sehr rasche Atrophie des Quadriceps eintreten, die ihn an eine Vergiftung erinnerte; eine solche konnte zustande kommen durch Resorption des mit der Fraktur verbundenen Blutergusses; es war das noch experimentell nachzuweisen. Es musste bewiesen werden, dass einfache Ruhigstellung ohne jede Verletzung nicht zur Atrophie führt.

Versuch I. Herbeiführung einer Ruhigstellung durch Durchschneidung einer Achillessehne beim Kaninchen, nach 48 Stunden elektrische Untersuchung, welche normale Verhältnisse ergab.

Versuch II. Einspritzung in die Muskeln vom eigenen Blute des Kaninchens, dadurch Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion.

Versuch III. Quetschung der freigelegten Muskeln, darnach Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, die als EaR gedeutet werden. KSZ < ASZ.

Aus den Versuchen wird der Schluss gezogen, dass der an seinem Ansatz durchschnittene Muskel in seinem elektrischen Verhalten normal blieb, die artificielle Blutung und die Quetschung dagegen Veränderungen herbeiführten, sogar EaR.

Was die chemisch wirksame Substanz im Blute bildet, ist nicht festgestellt, eine wirkliche Ruhestellung findet nicht statt, es finden immer Muskelkontraktionen statt; für die toxische Wirkung spricht auch die Temperatursteigerung bei subcutanen Frakturen. Wichtig ist daher therapeutisch die Entleerung von Hämatomen; auch die Anlegung einer Gummibinde, welche das Blut in die Gewebe treibt, ist wirksam, in dem Sinne, dass ein Teil der Atrophie vermieden wird.

Die Versuche sind in keiner Weise einwandsfrei, denn einmal ist nicht bewiesen, dass die subcutanen Blutergüsse toxisch wirken; warum sollten sie auch? Die geringen Temperatursteigerungen, die erstens selten sind, zweitens auch bei Frakturen ohne wesentliche Blutung angetroffen werden, sprechen nicht dafür. Ueberdies, die toxische Wirkung zugegeben, muss diese doch eine allgemeine sein und es ist dann nicht verständlich, warum sie sich gerade in einer isolierten Muskelatrophie äussern soll. Endlich ist die Atrophie stets eine nicht degenerative; auch bedeutet das Ueberwiegen der ASZ in dem einem Versuche noch lange keine EaR, man muss also den Versuch, die Atrophie durch toxische Einflüsse zu erklären, als gescheitert betrachten.

Sulzer[30]) unternahm es, die Inaktivitätslehre wieder zu verteidigen. Er meint: Die alte Ansicht, dass es sich um Inaktivitätsatrophie handelt, ist zwar zu gunsten der Reflextheorie verlassen, die sich auf die Arbeiten von Charcot, dessen Schülern und auf die experimentellen Arbeiten von Raymond und Hoffa stützt.

Sulzer glaubt namentlich mit Rücksicht auf seine anatomischen Untersuchungen, bei alten Ankylosen eine Reihe von Einwänden erheben zu dürfen:

1. Wenn die Reflextheorie richtig ist, warum fehlen Atrophien bei anderen (schmerzhaften) Erkrankungen der Extremitäten, z. B. bei Furunkeln.

2. Wo Kontrakturen und Atrophien zugleich bestehen, müsste angenommen werden, dass der nämliche Reiz hemmend und reizend wirkt.

3. Genaue Untersuchungen über die Raschheit des Auftretens der Atrophie fehlen bisher, obgleich diese ein Hauptargument gegen die Inaktivitätstheorie bildet

4. Die Behauptung, dass die Extensoren mehr betroffen sind, als die Flexoren, ist nicht bewiesen, für den Quadriceps stimmt sie nur bezüglich der Vasti, der Rectus bleibt meist mehr erhalten.

Die Versuche Hoffa's sind nicht richtig gedeutet, denn die nicht-neurotomierte Seite wurde früher wieder gebraucht, als die neurotomierte; dadurch kommt es zu einer allgemeinen Atrophie der neurotomierten Seite, wobei der dem entzündeten Gelenk benachbarte Muskel sich nicht von den anderen unterscheidet. An der nicht-neurotomierten Seite dagegen, die früher wieder aktiv bewegt wird, tritt die Atrophie des betreffenden Muskels, weil sie isoliert bleibt, stärker hervor; die Ausserdienststellung bezieht sich nur auf ihn. Ausschlaggebend konnte nur mikroskopisch-anatomisch Untersuchung der sämtlichen Muskeln sein.

Es muss also wieder auf die Inaktivitätstheorie zurückgegriffen werden; wenn diese zu Recht besteht, so müssen die das fixierte Gelenk allein betreffenden Muskeln stärker atrophieren, als die, welche, über das Gelenk hinwegziehend, noch anderer Bewegungen fähig sind. Hanau hat das am Fussgelenk für den Soleus und Gastrocnemius nachgewiesen, der erstere atrophierte vollkommen bei Ankylose des Fussgelenkes, während der letztere fast intakt

blieb. Auch die anatomischen Untersuchungen Sulzer's sollen das bestätigen.

Es ist zunächst zuzugeben, dass die Reflextheorie nicht ausreicht, indessen beweist das noch nicht die alleinige Richtigkeit der Inaktivitätstheorie; ich kann nicht zugeben, dass es an genauen mikroskopischen Untersuchungen fehlt, solche bietet ja z. B. die Arbeit von Deroche. Es wird offenbar eine ganze Reihe von Faktoren im Spiele sein. Die sehr rapide Abnahme des Quadriceps bei Patellarfrakturen oder des Deltoideus bei Schulterluxationen darf doch als Gegengrund gegen die Inaktivitätsatrophie nicht vernachlässigt werden. Dass es eine reflektorisch bedingte Atrophie giebt, scheint nach den Versuchen von Raymond, Hoffa etc. nicht recht zweifelhaft zu sein.

Auch Cassirer[2]) kommt zu dem Schlusse, dass die Inaktivitätsatrophie nicht haltbar sei, vielmehr die von Vulpian-Charcot vertretene Reflextheorie das höchste Mass von Wahrscheinlichkeit biete; es scheint ihm wahrscheinlich, dass die Vorderhornzellen auf die Muskulatur, die sie motorisch innervieren, auch noch eine nutritive, von dem übrigen funktionellen Einfluss getrennte Wirkung ausüben.

Wohl aber scheint eine Verschiedenheit der Fälle zu bestehen insofern, als auch eine sehr leichte und langsam einsetzende Atrophie vorkommt, die man wohl nicht anders deuten kann, als durch Unthätigkeit entstanden; ja, es wird wohl die Unthätigkeit stets einen gewissen Anteil haben und die Atrophie auf reflektorischem Wege begleiten. Wir wissen nicht, unter welchen Verhältnissen diese eintritt und unter welchen sie fehlt.

W. Jacoby[19]) weist ebenso wie Janssen darauf hin, dass die Thatsache der Muskelatrophie bei den in Rede stehenden Leiden bereits Hippokrates bekannt war und in unserer Zeit von Malgaigne, Weir Mitchell, Duchenne, Verneuil, James Paget gewürdigt wurde. Aus 30 Fällen seiner Erfahrung konnte er folgende Schlüsse ziehen: In allen Fällen, ausser wenn das Fussgelenk oder Handgelenk betroffen war, waren die Extensoren vornehmlich geschädigt; sind die Fingergelenke betroffen, so sind wesentlich die Interossei Sitz der Atrophie. Drei Fälle sind besonders lehrreich.

Im ersten traten im Anschluss an eine Verletzung des Knies, die sehr schnell heilte, eine ausgedehnte Lähmung und Atrophie des betr. Beines ein, die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten war herabgesetzt.

II. Ein 43jähriger Arbeiter bekam an einem Tage einen Schlag auf das linke Knie; die entstandene Schwellung wurde mit Eis behandelt und ging schnell zurück; schon 72 Stunden nach der Verletzung trat Bewegungsunfähigkeit des Extensor cruris auf, acht Tage darauf bestand bereits sichtbare Atrophie.

Hier folgte die Atrophie äusserst schnell auf die Verletzung. In einem dritten Falle schloss sich an eine Distorsion des Fussgelenkes eine sehr ausgedehnte Atrophie der Interossei, der Peronei, auch der Glutaei an. Daran schliessen sich Betrachtungen über die Therapie einschlägiger Fälle, vornehmlich wird die Massage empfohlen.

In der Diskussion über diesen Vortrag entwickelte Charles Fayette Taylor[14]) eine andere Theorie. Er ist bezüglich der Pathogenesis zu anderen Ergebnissen gekommen, zwar komme es oft schnell zu Abnahme des Muskelumfanges und zu Bewegungsstörungen, indessen sei das nicht gleichbedeutend mit Lähmung, sondern zu der infolge der Inaktivität auftretenden Muskelabnahme trete eine gewissermassen psychisch bedingte Bewegungsstörung; alle die beschriebenenen Folgezustände der Verletzungen seien ein Ergebnis aus mechanischer Behinderung und psychisch bedingter Bewegungsbehinderung.

Es würde genügen, diese Ansicht zu registrieren, ohne sich auf Widerlegung einzulassen, da ohne weiteres klar ist, dass es sich um eine unzulässige Verallgemeinerung einzelner Beobachtungen handelt, nämlich der Lähmungen traumatisch-hysterischen Ursprungs, die wohl jeder Arzt schon gesehen hat. Diese Lähmungen gehen fast nie mit so hochgradigen Muskelatrophien einher, wie man sie bei den hier in Rede stehenden Muskelerkrankungen nach Frakturen und Luxationen sieht. Es kann indessen wohl zugegeben werden, dass manche in der Literatur beschriebene Fälle von Reflexlähmungen eher in die Rubrik der traumatisch-hysterischen Fälle gehören.

Es ist nicht möglich, alle in der Literatur zerstreuten kasuistischen Beiträge zum vorliegenden Thema zu besprechen, nur einige der wichtigsten lasse ich hier noch folgen:

Janssen[20]) beschreibt zwei Fälle von ausgebreiteter Muskelatrophie bei Gelenkerkrankungen; aus zwei eingehend beschriebenen Fällen und der Literatur wird nachgewiesen, dass die Grösse der Atrophie nicht immer im Verhältnis zu der Gelenkerkrankung steht, dass die Strecker meist mehr betroffen sind; trotz Fehlens der EaR ist im ganzen die Prognose nicht sehr günstig. In den beiden Fällen handelte es sich um Gelenkrheumatismus; anatomisch liegt einfache, nicht degenerative Atrophie vor.

Vogt[32]) beobachtete folgenden Fall: es handelte sich um linksseitige Malleolarfraktur und Kontusion des Kniegelenkes; obgleich die Verletzungen schnell heilten und besonders das Kniegelenk nur wenig betroffen war, so trat doch sieben Wochen nach der Verletzung eine schwere Gehstörung ein, Abmagerung des Oberschenkels bei erhaltener passiver und verringerter aktiver Beweglichkeit mit erhaltener elektrischer Erregbarkeit. Mit Rücksicht auf die letztere möchte Vogt von einer Rückenmarksläsion auch im Charcot'schen Sinne absehen und sich darauf beschränken, die Thatsache eines an eine Verletzung sich anschliessenden Muskeldefektes festzustellen.

Ich glaube, das Erhaltensein der elektrischen Reaktion spricht noch nicht gegen jede Beteiligung des Rückenmarks; es wäre noch zu fragen, ob nicht in manchen der berichteten Fälle eine genauere Betrachtung die Möglichkeit einer Hämatomyelie zugelassen hätte.

Darkschewitsch[9]) hatte Gelegenheit, einen Fall von Muskelschwund zu beobachten, der sich an eine arthritische Erkrankung anschloss; es handelte sich um recidivierenden Gelenkrheumatismus mit vorwiegender Beteiligung der Schulter, die sehr schmerzhaft war. Der Schwund des Deltoideus, Supra-, Infraspinatus war sehr erheblich und schon mit blossem Auge wahrnehmbar, Pat. hatte Vitium cordis, Oedem; Exitus letalis. Die anatomische Untersuchung des Nervensystems, sowohl des centralen, wie des peripheren, war negativ. Sehr bedeutende Veränderungen zeigten dagegen die Muskeln; indessen waren diese nicht degenerativer Natur — intra vitam hatte keine EaR der Fasern bestanden — sondern es handelte sich im wesentlichen um Verschmälerung der kontraktilen Substanz; die Querstreifung war wie verwischt, eine Vermehrung der Muskelkerne konnte nicht nachgewiesen werden, an manchen Stellen fand sich Vermehrung der Intercellularsubstanz. Darkschewitsch ist Anhänger der Reflextheorie.

Gegenüber den negativen Befunden am Rückenmark bei den in Rede stehenden Atrophien wird vielfach auf den Fall Klippel's[22]) verwiesen; hier fand sich bei einer im Anschluss an tuberkulöse Gonitis entstandene Muskelatrophie bei der Sektion eine Degeneration der Ganglienzellen. Es ist in-

dessen schon mehrfach gezeigt worden, dass der Fall nicht rein ist, insbesondere fehlt die galvanische Prüfung der Erregbarkeit intra vitam.

Duplay und Clado[11]) beschäftigen sich mit den anatomischen Veränderungen am Muskel selbst, wie sie sich bei Frakturen darstellen. Sie studierten dieselben an einem Falle von kompliziertem Femurbruch der rechten unteren Extremität. Sie fanden: Fettentwickelung an den kranken Muskeln zwischen den Muskelbündeln, vermehrte Gefässentwickelung. Die Muskelfasern beträchtlich verschmälert, Faltung des Myolemma und Kernproliferation. Die Querstreifung verändert; auch innerhalb der Bündel ausgesprochene Gefässvermehrung.

Zu den Verteidigern der Atrophie aus Nichtgebrauch gehört auch Brackett[1]). Er zieht aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse: In allen Gelenkerkrankungen tritt schon früh Muskelatrophie ein und dauert während des ganzen Krankheitsverlaufes an.

Dieselbe Atrophie kommt unter anderen Bedingungen vor, die den Gebrauch des Gliedes einschränken.

Am Bein betrifft sie gleichmässig das ganze Glied. Die Atrophie sowohl, wie die mangelhafte Entwickelung bei noch wachsenden Gliedern wird durch den Mangel der Muskelernährung bewirkt, welche wiederum durch die Beschränkung der Bewegung verursacht ist, denn Muskelbewegung ist gleichbedeutend mit der Muskelatmung.

Brackett benutzt zu seinen Schlüssen auch die bei der angeborenen Hüftgelenkluxation gewonnenen Erfahrungen.

Meines Erachtens ist das nicht zulässig, wie überhaupt nur die Beobachtungen bei schon vollendetem Wachstum der Glieder für die in Rede stehenden Atrophien verwendbar sind. Es handelt sich ja hier nicht um Erkrankungen des Gelenkes traumatischer oder entzündlicher Natur, sondern um — durch von vornherein veränderten Gelenkmechanismus — veränderte Bewegungen.

Bei den traumatischen und nicht-traumatischen Gelenk- und Knochenveränderungen acut und chronisch entzündlicher Natur liegen doch ganz andere Verhältnisse vor.

Der reine Standpunkt der Inaktivitätsatrophie wird namentlich von den chirurgischen Lehrbüchern und denen über Unfallheilkunde vertreten; ich gehe wohl nicht fehl, wenn ich gewissermassen als Typus dieser Anschauung die Georg Müller's[25]) angebe: „Die Inaktivitätsatrophie entwickelt sich, wie schon ihr Name sagt, infolge des Nichtgebrauches eines Körperteiles, wie er naturgemäss durch eine Verletzung und deren Behandlung bedingt wird. Sie wird fast immer gefunden, wenn die Ruhestellung einige Wochen und länger gedauert hat, sie stellt eine reine Muskelerkrankung ohne Beteiligung des Nervensystems dar etc. Die Prognose ist im allgemeinen günstig. Ferner: „Nach Oberschenkelbrüchen dicht über dem Kniegelenk, öfter aber nach Kniegelenkverletzungen sieht man oft eine rapid sich entwickelnde Atrophie des Musc. quadriceps eintreten."

Hier ist nun nicht gesagt, ob auch diese Fälle noch zur Inaktivitätsatrophie gehören oder ob hier andere Faktoren den rapiden Schwund verursachen. Bekanntlich hat ja gerade dieser auffallende Umstand der sehr schnellen Atrophie dazu geführt, die Inaktivitätsatrophie nicht mehr anzuerkennen.

Schon im Jahre 1858 hat Friedberg[12]) versucht, zwei Formen von Muskelatrophie nach Verletzungen anzunehmen; er will eine Myopathia propagata von der Myopathia marasmodes (Inaktivitätsatrophie) getrennt wissen

und will das auch anatomisch durchführen; diese Unterscheidung dürfte sich nicht durchführen lassen. Ob die Atrophie schnell oder langsam eintritt, ob sie hochgradig oder gering ist — sofern nur keine Verwechselung mit Krankheitsbildern der primären Myopathien oder spinalen Atrophien vorliegt — werden die anatomischen Vorgänge am Muskel die gleichen sein und höchstens graduelle Unterschiede sich feststellen lassen.

Wenn aber auch anatomisch der Unterschied nicht fixierbar ist, so scheint er mir, wie oben auseinandergesetzt, doch klinisch vorhanden zu sein.

Ueber die Behandlung des Ileus mit Belladonnapräparaten.

Von Dr. F. **Honigmann** (Breslau).

(Schluss.)

Eine ganz andere Bedeutung hätte es, wenn von einem einzigen Beobachter Erfahrungen über ein gleich grosses Material mit denselben günstigen Resultaten vorlägen. Auch darf man nicht vergessen, dass sicherlich viele Misserfolge der Atropinbehandlung nicht publiziert worden sind. Und doch ist für die vorliegende Frage gerade die Betrachtung derjenigen Fälle besonders lehrreich, bei denen die Atropintherapie versagte. Nur sechs einschlägige Beobachtungen liefert die Literatur, wenn wir von den Misserfolgen der in früherer Zeit gebrauchten Belladonnaklystiere hier absehen. Von diesen sechs Kranken ist nur die Patientin Batsch's[5]) durch eine noch rechtzeitig vorgenommene Laparotomie geheilt worden. Die anderen gingen sämtlich zu Grunde.

Unterziehen wir folgende fünf Todesfälle einer epikritischen Betrachtung, so wird vor allem die Frage zu behandeln sein, ob und inwieweit dem Atropin der unglückliche Ausgang mittelbar oder unmittelbar zur Last falle. Im Falle Nr. 35 hat das Atropin zwar nichts genützt, aber auch nichts geschadet. Es wurde erst als Ultimum refugium angewendet, als der Volvulus bereits zu einer beginnenden Peritonitis geführt hatte. Die Freunde des Atropins werden vielleicht der Ansicht sein, dass eine frühzeitigere Anwendung des Mittels noch Nutzen gehabt hätte; doch ist dies füglich zu bezweifeln. Wenn es sich um eine komplette Achsendrehung handelte, und das ist nach dem Ausgange wohl anzunehmen, so bestand eine Strangulation des Darms, und nur ein früher chirurgischer Eingriff konnte den Patienten retten. Dass sich grade bei diesem Kranken der Arzt nicht leicht zum Eingriff entschloss, ist bei der diagnostischen Schwierigkeit des Falles, dessen Anamnese den Verdacht eines Carcinoms der Flexur erweckt hatte, sehr wohl begreiflich. Die Ileuserscheinungen entwickelten sich überdies allmählich, und unter solchen Umständen wird jeder zu einer abwartenden Behandlung geneigt sein.

Immerhin lehrt auch diese Beobachtung wiederum, dass ein Strangulationsileus für die Atropinbehandlung kein Feld bietet.

Bei dem zweiten Falle Bofinger's (Nr. 36) müssen wir jedoch der Atropinbehandlung an dem ungünstigen Ausgange die Schuld geben. Es war entschieden ein Missgriff, trotz des Nachweises einer irreponiblen Schenkelhernie und andauernder Ileuserscheinungen die Operation solange zu verzögern (sie fand erst sechs Tage nach Beginn der Erkrankung und am vierten Tage

Uebersicht der Fälle, in denen

Laufende Nr. Autor	Anamnese	Status	Therapie
34 Batsch[5])	45 jähr. Frau erkrankte am 24. Januar mit starken Beschwerden infolge Obstipation. Laxantien erfolglos	29. Januar starkes Erbrechen	5 mg Atropin subc. 30. Jan. früh und abends wieder je 5 mg Atropin. Laparotomie:
35 Bofinger[8])	52 jähr. Tagelöhner. Seit einem Jahr Appetitlosigkeit. Magenschmerzen. Gelegentlich Erbrechen von Schleimmassen. Aufstossen. Ekel vor Nahrung. Abwechselnd Diarrhoe und Verstopfung. Seit zwei Tagen Leibschmerz. Aufstossen, Erbrechen. Kein Stuhl, keine Flatus	Starke Abmagerung. Elendes Aussehen. Zunge stark belegt. Puls 110, etwas gespannt. Temp. normal. Leib mässig aufgetrieben. Bauchdecken hart gespannt, so dass Palpation unmöglich. Links Leistendrüsen geschwollen. Aufstossen.	10. April: Abs. Diät. Dreistündl. Calomel. 11. April: Calomel ausgesetzt, hoher Einlauf 12. April: Einlauf 13. April: Injektion von 4 mg Atropin. Nach drei Stunden: 4 mg Atropin. Abends 6 Uhr: 2 mg Atropin
36 Bofinger[8])	56 jähr. Frau. Seit längerer Zeit Kolikanfälle. Seit drei Tagen heftige Kolik und Stuhlverhaltung. Vor zwei Tagen einmal Erbrechen	24. Septbr.: Häufiges Aufstossen. Schmerzanfälle. Apfelgrosse Geschwulst der rechten Inguinalgegend, die druckempfindlich und irreponibel, seit Jahren unverändert bestehen soll. Der ganze Unterleib, besonders das linke Epigastrium sehr druckempfindlich. Mässiger Meteorismus. Flatus gehen angeblich ab. Temp. normal. Puls 110.	24. Aug.: Calomel 0,2 zweistündlich. 25. Aug.: hohe Einläufe mit Seife und Oel. 26. Aug.: Klystier. Nachmittags Injektion von 2 mg Atropin; nach drei Stunden 3 mg Atropin. 27. Aug.: 3 mg Atropin. Nachm. Herniotomie
37 Gebele[18])	72 jähr. Frau leidet jahrelang an Obstipation, erkrankte nach zweitägigem Unwohlsein unter diffusen Leibschmerzen	Stuhl- und Gasverhaltung; erst galliges, dann Kotbrechen (am selben Abend)	Einläufe, Wickelungen etc. Innerhalb drei Tagen drei Injektionen von je 1 mg Atropin. Laparotomie.

Atropin erfolglos angewandt wurde.

Verlauf	Bemerkungen
erfolglos. Nach vorübergehender Beruhigung Kotbrechen. 30 cm lange Dünndarmschlinge war durch einen 3 cm breiten parametrit. Strang geschlupft und durch diesen stranguliert. Lösung der Einklemmung. Heilung.	Der Fall lehrt, dass bei Strangulation des Darmes noch so hohe Atropingaben nutzlos bleiben. Batsch meint, das Atropin hätte die Gangrän der Schlinge verhindert. Doch begründet er diese Annahme nicht.
11. April: Status idem. Kein Stuhl. Kein Erbrechen. Leib aufgetrieben, gespannt und tympanitisch. Schmerzen mässig. erfolglos. 12. April: Seit gestern zweimal Erbrechen. Links über der Leistenbeuge Dämpfung. Nachts 2 Uhr: Leib bretthart. Aufstossen, kein Erbrechen. Kein Stuhl, keine Winde, Schmerzen stärker. erfolglos. 13. April: Status idem. Nach der ersten Atropindosis etwas Nachlass der Schmerzen. Abends 8 Uhr: Pat. sehr elend. Nachts 1 Uhr: Exitus letalis	Sektionsergebnis: Volvulus im untersten Teil des Ileum. Dick- und Mastdarm ziemlich kollabiert. Oberer Darmabschnitt und Magen stark gebläht. Mässiger Ascites. Bauchfell injiziert. Ringförmiges Pyloruscarcinom.
25. Aug.: Status idem. Erbrechen. Weder Stuhl noch Winde. Schenkelhernie unempfindlich. Entleerung von reichlichen Kotmengen, aber weder Flatus noch Erleichterung, stärkeres Aufstossen. 27. Aug.: Wenig Schmerzen, sonst Stat. idem. Starker Meteorismus. Hernie unempfindlich. Dreimal Erbrechen (im ganzen). Operationsbefund: Gangränverdächtige Darmschlinge, die nach aussen gelagert wird	Der Tod der Patientin wurde dadurch herbeigeführt, dass sie in der Nacht nach der Operation im Atropinrausch das Bett verliess, wobei sich der Verband lockerte und die Därme prolabierten.
Die stürmischen Erscheinungen hielten vier bis fünf Tage an, sodass an eine Operation gedacht wurde. Besserung. Erbrechen sistiert. Leib wird weicher, aber kein Stuhl. Nach drei Tagen neue Verschlimmerung und Kotbrechen. Aufnahme der stark collabierten Patientin in die chirurgische Klinik. Temp. 35,8. Puls 120. Singultus. Ueberlaufen flüssiger, kotiger Massen. Befund: Peritonitis. Gangrän einer 25 cm langen Dünndarmschlinge. Ursache des Verschlusses: ein wallnussgrosser Kotstein. Abends Exitus.	Die Sektionsdiagnose lautet: Occlusionsileus durch Kotstein. Fibrinöse diffuse Peritonitis. Adipositas cordis. Sklerose der Coronargefässe. Mässige Hypostase beider Lungen.

Aaufende Nr. Autnr	Anamnese	Status	Therapie
38 Höchtlen[21])	71jähr. Pfründnerin. Früher mehrfach Blinddarm-, Bauchfell- und Darmentzündung. Seit langer Zeit Stuhlträgheit. Seit acht Tagen kein Stuhl. Seit zwei Tagen Erbrechen, starke Schmerzen, besonders in der rechten Seite des Unterleibes	Leib stark aufgetrieben, doch weich und eindrückbar. Nur im rechten Hypochondrium starke Spannung, aber keine Resistenz oder Dämpfung. Im Rectum steinharte Scybala.	Ein Esslöffel Ricinus: Einlauf von Wasser und Oel, feuchtwarme Umschläge. Glycerinklystier 19. Febr.: Ricinusöl-Einlauf. 8½ Uhr abends: 3 mg Atropin subc. 20. Febr.: Einlauf. Calomel 0,3 zweistündl.
39 Lüttgen[29])	65jähr. Frau leidet seit vier Jahren wiederholt an Kotstauung. Am 31. Oktober Stuhlverstopfung und Erbrechen	Stark aufgetriebener Leib. Ueberall tympanitischer Schall. Rechts irreponible Schenkelhernie, die seit Jahren bestehen soll. Sie ist nicht schmerzhaft und „ohne Besonderheiten"; Leib sehr druckempfindlich. Temp. 37,3. Puls 86.	Morphin subc. 0,01. Zweistündl. hohe Einläufe. Resin. jalapae 0,3 in zwei Teilen. Opium-Supposit. 3. Nov.: Herniotomie. Einläufe: 6. Nov.: Zwei Campherinjektionen. ½2 Uhr nachm.: Injektion von 5 mg Atropin. 9. Nov.: Campher. Massage. Abführmittel, hohe Einläufe, Hypnose

der ärztlichen Beobachtung statt). Die Unempfindlichkeit einer unbeweglichen Hernie sollte bei so hartnäckigen Incarcerationserscheinungen niemals ein Grund sein, die frühzeitige Operation zu unterlassen.

Selbst, wenn der Zusammenhang des Ileus mit dem Bruche ein nur indirekter ist, d. h. wenn nicht eine eigentliche Brucheinklemmung vorliegt, sondern eine anderweitige Darmocclusion durch Pseudoligamente, Adhäsionen etc., die mit dem Bruche in Beziehung stehen, so ist doch in gleicher Weise der Eingriff indiziert, der gewöhnlich leicht das Hindernis auffinden und beseitigen lässt. Naunyn macht darauf aufmerksam, dass gerade solche Ileusfälle der Operation eine besonders günstige Prognose bieten. Hier bestand aber thatsächlich eine incarcerierte Hernie, trotz der Unempfindlichkeit der Bruchgeschwulst, ein Vorkommnis, das meiner Erfahrung nach nicht so aussergewöhnlich ist und das für die Praxis eine grosse Bedeutung besitzt. Da der Bruchinhalt bei der so spät vorgenommenen Operation erst gangränverdächtig, aber noch nicht gangränös war, so hätte die Patientin wohl auch noch durch den verzögerten Eingriff gerettet werden können. Wie aber der Autor selbst hervorhebt, ist die Heilung durch die unerwünschten Nebenwirkungen des Atropins vereitelt worden. Während der Atropindelirien ris-

Verlauf	Bemerkungen
Nach dem zweiten Einlauf etwas Stuhl. erfolglos. Abends 38,3. Etwas Stuhl, aber keine Flatus. Meteorismus. Puls 120, irregulär. Brechreiz, fäkulentes Aufstossen. Puls abends 136; heftige Schmerzen. Kein Nachlass der Schmerzen, starke Unruhe. Benommenheit. 20. Februar: Nach schlechter Nacht starke Schmerzen. Puls 106. Operation wegen Herzschwäche unmöglich. Kotbrechen u. Schmerzen nehmen zu. 23. Febr.: Exitus letalis	Sektionsergebnis: Colon transvers. stark gebläht. Desgleichen Colon descendens und Flexura sigm. Das Hindernis bilden Adhäsionen zwischen Darm und Netz an der Umbiegungsstelle des Colon ascendens ins transversum. Eine zweite Verengung durch Adhäsionen an der Flexura lienalis. Dünndarmschlingen stark gebläht durch frische Adhäsionen unter sich und mit dem Colon verbacken. Im Colon transv. und desc. steinbarte Kotmassen.
Weder Stuhl noch Flatus. Kotbrechen. Erbrechen sistiert. Befund: Durch Netzstrang komprimierte Darmschlinge. Abtragung des Stranges. Nach der Operation Befinden gut. Schmerzen gering. 4. Nov. früh: Kotbrechen. Ileuserscheinungen bleiben bestehen. 6. Nov.: Puls matt, irregulär. Schwere Intoxikation. Nach sechs Stunden reagiert Patientin wieder. Nachts 1½ Uhr: Entleerung vieler Gase und etwas Stuhl. Danach Erleichterung. Am folgenden Tage Stuhldrang. Flatus gehen ab. Nachmittags: Kotbrechen. Durst und Blähungen stärker. Puls matt. Euphorie. Kotbrechen. Weder Stuhl noch Flatus. 9. Nov.: Kräfteverfall. 10. Nov.: Exitus letalis.	Die Sektion durfte nicht ausgeführt werden. Die Herniotomie hatte entweder das Hindernis nicht voll beseitigt, oder der Darm war durch die Einklemmung geschädigt. In jedem Falle konnte nur eine neuerliche Operation Rettung schaffen.

die Kranke den Verband auf und ging an den Folgen des so bewirkten Darmprolapses zu Grunde.

In mancher Hinsicht ähnlich liegt der Fall von Lüttgen (Nr. 39). Auch hier bestand eine eingeklemmte Schenkelhernie, auch hier wurde trotz hartnäckiger Ileuserscheinungen über drei Tage mit der Herniotomie gewartet, weil der Bruch nicht schmerzhaft und „ohne Besonderheiten“ war. Immerhin schien die Operation noch zurecht zu kommen. Von Gangränverdacht wird nichts erwähnt. Nach Beseitigung des Hindernisses (Netzstrang) bessert sich auch vorübergehend das Befinden; aber am Morgen nach der Operation treten von neuem Ileuserscheinungen auf, die trotz nunmehr angewandter Atropingaben zum Tode führten. Eine Autopsie fand leider nicht statt. Wir wissen nicht, welches die Ursache des fortbestehenden Ileus gewesen; aber dass er mit der Hernie irgendwie zusammenhing, ist doch unzweifelhaft. Und diese Ueberlegung hätte m. E. zu einer sekundären Herniolaparotomie veranlassen müssen, um so mehr, als die Ileuserscheinungen einen ziemlich ausgedehnten Verlauf nahmen und daher Zeit zur Erwägung liessen. Wahrscheinlich, dass das Auftreten von Flatus nach der Atropininjektion eine Besserung vortäuschte, die von der Operation abhielt. Da aber am folgenden Tage wieder

Kotbrechen auftrat und immer noch kein Stuhl erfolgte, so hätte auch dann eine Operation wohl immer noch mehr Chancen geboten, als die von Lüttgen bevorzugten Mittel „Massage, Abführmittel und Hypnose“.

Sehr instruktiv sind die beiden letzten Fälle (Nr. 37 u. 38), und zwar, weil bei ihnen der Ileus unter Bedingungen entstand, die nach der allgemeinen Meinung einer medikamentösen Behandlung am ehesten zugänglich sind. In der Beobachtung von Gebele lag Obturation durch einen Kotstein vor. Nach vier- bis fünftägigen stürmischen Erscheinungen brachte Atropin eine vorübergehende Besserung, welche die schon als notwendig erkannte Operation um weitere drei Tage verschieben liess. Als nun endlich operiert wurde, bestanden schon Gangrän und Peritonitis.

Hier hat das Atropin die unheilvolle Rolle gespielt, die dem Opium in den letzten Jahren so vielfach zugeschrieben wird: es hat den wahren Thatbestand verschleiert und zu einer verhängnisvollen Verzögerung des notwendigen Eingriffes geführt. Im Falle Hoechtlen's handelte es sich um vielfache Adhäsionen, die infolge enormer Kotstauung zu einer völligen Verlegung der Darmpassage geführt hatten. Atropin blieb ganz wirkungslos. Opium scheint in diesem Falle, ebensowenig wie im vorigen, versucht worden zu sein, während trotz der heftigen Schmerzen Calomel 0,3 zweistündlich verabfolgt wurde. Und doch sollte man gerade in Fällen von Obturationsileus im Anfange einen Versuch mit der Opiumtherapie machen, ebenso mit Magenausspülungen, von denen in unsern beiden Fällen gleichfalls nichts erwähnt wird und die, wie Kocher (a. a. O.) mit Recht hervorhebt, nicht nur einen palliativen Wert beim Ileus besitzen. Hoechtlen spricht sich dahin aus, dass eine Operation seinem Kranken keine Rettung hätte bringen können. Dennoch hätte eine Enterostomie, die selbst bei Herzschwäche unter Lokalanästhesie rasch und leicht ausführbar ist, auch in diesem Falle einigen Erfolg versprochen.

IV. Wirkung des Atropins auf die einzelnen Ileussymptome.

Es soll versucht werden, auf Grund der vorstehend wiedergegebenen Krankenberichte die Wirkung des Atropins auf die verschiedenen Krankheitserscheinungen zu analysieren:

In drei Fällen wurde überhaupt kein einziges Symptom beeinflusst. Es ist bemerkenswert, dass es sich dabei allemal um Strangulationen des Darmes handelte, bei denen ja auch die narkotische Wirkung der Opiate oft genug ausbleibt.

Die verabreichten Dosen waren in diesen drei Fällen keineswegs gering. Einmal (Hoechtlen) wurden 3 mg eingespritzt und durch die Injektion sogar schwere Delirien hervorgerufen. Im Falle Bofinger's (Nr. 36) wurden drei Einspritzungen à 2, 3 und 3 mg nutzlos gegeben und in einem Falle Batsch's (Nr. 34) sogar dreimal Dosen von 5 mg unter die Haut gespritzt, ohne dass sich irgend welche Einwirkung bemerkbar machte.

In allen übrigen Fällen wurden gewisse Erscheinungen des Krankheitsbildes nach dem Berichte der Autoren durch das Atropin beeinflusst:

I. Schmerz.

Von den unmittelbaren Wirkungen scheint die Verminderung oder der völlige Nachlass der Schmerzen am häufigsten einzutreten. Ich fand 20mal „Nachlass der Schmerzen“ notiert, wobei ich die Fälle mitzähle, in denen sich die Bemerkung „subjektive Erleichterung“ findet. Oefters äussert sich auch die beruhigende Einwirkung der Einspritzung in der Erzeugung von Schlaf (z. B. bei

Batsch, Demme, Festner, Gaethgens). Mitunter ist der Nachlass der Schmerzen allerdings nur sehr vorübergehend (Bofinger Nr. 35). Bei Marcinowski (Nr. 2) findet sich die Beobachtung, dass der vorher diffuse Leibschmerz auf die Gegend des vermutlichen Krankheitsherdes lokalisiert wird. Es sind keineswegs immer die heroischen Gaben erforderlich, um eine schmerzlindernde Wirkung zu erzielen. Auch scheint dieser Effekt durchaus nicht im geraden Verhältnis zur eingespritzten Dosis zu stehen, sondern mehr von der Verschiedenheit der Krankheitsursache, vielleicht auch von der individuellen Empfänglichkeit des Patienten abzuhängen. Denn mehrfach tritt die Erleichterung schon nach kleinen Gaben ein (z. B. bei Rumpel, Robinson, Scheumann u. s. w.), während in anderen Fällen erst nach wiederholten grossen Dosen der gleiche Erfolg erzielt wurde.

II. Erbrechen.

In 13 Fällen wird hervorgehoben, dass das Erbrechen nach der Atropininjektion aufhörte, viermal liess auch Singultus bezw. Aufstossen nach. Die Beruhigung der Brechneigung ging meist mit der schmerzstillenden Wirkung Hand in Hand und war oft ziemlich unmittelbar (20 Min. bis wenige Stunden) nach der Einspritzung zu bemerken. Oefters kehrte allerdings das Erbrechen nach längerer oder kürzerer Zeit wieder (z. B. bei Reuss, Robinson etc.).

III. Einfluss des Atropins auf das Verhalten des Darms.

In fünf Fällen wurde eine Verminderung des Meteorismus beobachtet. So ging bei Rumpel (Nr. 29) die Auftreibung des Leibes zurück. Batsch notierte einmal (Nr. 4), dass nach zwei Einspritzungen von 2 resp. 5 mg Atropin am anderen Morgen der Leib weicher wurde, bei einem anderen Kranken (Nr. 15) konnte das gleiche Resultat am Abend festgestellt werden, nachdem am Morgen 5 mg injiziert worden waren. Hier waren trotzdem zu dieser Zeit noch keine Flatus abgegangen. Ostermaier (Nr. 9) fand nach Injektion von 1 mg das Abdomen zwar noch aufgetrieben, aber die Spannung geringer. Bei Gebele's Patientin (Nr. 37) wurde nach dreimaliger Einspritzung von 1 mg Atropin der Leib weicher, ohne dass der Ileus wirklich aufhörte. Ueber den für die Auffassung der Atropinwirkung so bedeutungsvollen Effekt des Mittels auf die Darmbewegung finden wir nur sehr spärliche Notizen. Stark gibt an, dass zwei Stunden nach Injektion von 4 mg Gurren im Leibe gespürt wurde. Robinson sah kurze Zeit nach der Einspritzung von 2 mg deutliche Darmbewegungen, und Holz berichtet, dass nach 1 mg heftiges Rumoren im Leibe eingetreten sei. In allen drei Fällen bestand vor der Einspritzung starker Meteorismus und, soweit wenigstens aus den Krankengeschichten hervorgeht, keine sicht- oder fühlbare Peristaltik, also jedenfalls ein paralytischer Zustand des Darms. Bemerkenswert ist die Verschiedenheit der Dosen, die alle dreimal denselben günstigen Effekt erzielten.

Sehr schwer ist die Entscheidung darüber, welchen direkten Anteil in den einzelnen Fällen das Atropin an der eigentlichen Lösung des Darmverschlusses hatte. 23mal wurden nach der Atropinbehandlung Stuhl und Flatus erzielt. Aber diese Wirkung trat doch nicht immer so unmittelbar auf, dass man unbedingt sagen müsste: post hoc, ergo propter hoc. Eine sehr prompte Wirkung erzielte Becker[16]), dessen Fall noch der Aera der Belladonnaklystiere angehört. Eine halbe Stunde nach dem 1 Drachme Rad. Bellad. enthaltenden Clysma erfolgte eine blutige Entleerung. Sonst war jedoch nur in der

Minderzahl der Fälle die Wirkung nach der ersten Atropingabe innerhalb der ersten 12 Stunden eingetreten. Meist musste die Einspritzung ein- oder mehrere Male wiederholt werden und auch nach der letzten Einspritzung vergingen oft noch viele Stunden, bis der Stuhl erfolgte, mitunter erst, nachdem sein Abgang durch Eingiessungen oder Abführmittel (Olivenöl, Ricinusöl) provoziert worden war.

V. Intoxikationserscheinungen.

Vergiftungserscheinungen traten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit grösserer oder geringerer Heftigkeit auf, wie aus nachstehender Uebersicht hervorgeht. Unter 44 Kranken, über die verwertbare Daten vorlagen, wurden 25 = 56 % von Intoxikationen befallen.

Autor	Alter und Geschlecht des Pat.	Dosis und Präparat	Symptome der Vergiftung
1. Adam	67 J., m.	3 mg Atropin subc.	Mydriasis, grosse Trockenheit im Munde u. Hals. Grosse Unruhe, besonders in den Beinen.
2. Aronheim	51 J., m.	3 mg Atropin subc.	Mydriasis. Trockenheit im Munde.
3. Batsch	28 J., w.	2 + 5 + 5 mg Atrop. subc.	Nach der zweiten und dritten Dosis geringe Delirien.
4. Bofinger	56 J., w.	2 + 3 + 3 mg Atrop. subc. in 2 Tagen	Nach der zweiten Injektion Brennen im Halse. Aufregung, Hallucinationen. Convulsionen, Schlaf, Delirien.
5. Dietrich	25 J., m.	1 + 1½ + 3 mg Atrop. subc.	Nach der zweiten Injektion etwas Trockenheit im Halse. Nach der dritten Herzklopfen, Mydriasis, Trockenheit.
6. H. J. G....ch[16]	?	Belladonnaklystier	Delirien. Hallucinationen.
7. Gaethgens	64 J., w.	2 mg Atropin subc.	Nach ½ Stde.: Schlaf, starke Hautrötung. Bewusstlosigkeit, starke Delirien. Pupillen mittelweit. Puls 100. Dauer der Erscheinungen: 8 Stunden.
8. Haemig	59 J., m.	3 mg Atropin subc.	Mydriasis, leichter Schlummer. Nach 1½ Stunde hochgradige Aufregung, lebhafte Hallucinationen, furibunde Delirien. Puls unzählbar, intermittierend, filiform. Nach 7½ Stunden Schlaf. In den nächsten zwei Tagen ab und zu Hallucinationen. Ueber eine Woche lang gesteigertes Durstgefühl.
9. Hoechtlen	71 J., w.	3 mg Atropin subc.	Starke Unruhe und Benommenheit. Delirien. Nach 6½ Stund. Schlaf infolge Erschöpfung.
10.*) Lamby[16]	66 J., w.	3 Belladonnaklystiere in 24 Stunden	Heftige Vergiftungserscheinungen.

*) Ueber zwei weitere Vergiftungsfälle Lamby's fehlen genauere Daten.

Autor	Alter und Geschlecht des Pat.	Dosis und Präparat	Symptome der Vergiftung
11. Lüttgen	65 J., w.	5 mg Atropin subc.	Nach 1/4 Stunde Trockenheit im Munde, unstillbarer Durst. Uebelkeit, Schwindel. Puls voll und hart. Carotiden und Temporales klopfen. Gesicht stark gerötet. Hustenreiz. Sehstörungen. Convulsionen. Bewusstlosigkeit. Puls 130—140. Cyanose, Mydriasis, klonische, dann tonische Krämpfe. Atmung schwer und verlangsamt. Nach 5 Stunden Somnolenz, Delirien, Hallucinationen. Nach 10 Stunden erst kehrt das Bewusstsein wieder.
12. Marcinowski	32 J., w.	1+1 1/2+3 mg Atrop. subc.	Duseligkeit im Kopfe; „Unruhe im Blut". Laufen in Armen und Beinen.
13. Middeldorpf	58 J., m.	1+1 1/2+2 1/2 mg Atropin subc.	Hochgradige Blässe, Unbesinnlichkeit, rauschartiger Zustand.
14. Ostermaier	?	1/2+1 mg Atr. subc. in 2 Tagen	Schlingbeschwerden, Sehstörungen, Schwindel, grosse psychische Unruhe. Kopfweh. Herzklopfen. Dauer: zwei Tage.
15. Ostermaier	80 J., m.	1+1+3 mg Atropin in 4 Tagen	Leichte Delirien.
16. Penike[16])	45 J., w.	5 Belladonnaklystiere in 7 Tagen	Gelinde Intoxikationserscheinungen.
17. Polack	68 J., w.	2+2+2 mg Atr. subc. in 2 Tagen	Nach der letzten Injektion Aufregungssymptome.
18. Pritchard	62 J., m.	1/33 gran Atr. subc. (in 2 Dos.)	Pulsbeschleunigung, Trockenheit im Halse.
19. Proelss	?	1,5 g Infus. Belladonn., 2,0 g Extr. Belladonn. in X Supp.	Grosse Unruhe, Sehstörungen, hoher Puls, Delirien, Mydriasis.
20. Reuss	19 J., m.	Extr. Bellad. 0,03 zweimal per os. Atropin 1+2+3 mg subc. in 2 Tagen	Nach der zweiten Injektion phantasierte Patient mehrere Minuten.
21. Robinson	45 J., w.	2+2+2 mg Atr. subc. in 2 Tagen	Sehr geringe Vergiftungserscheinungen, steigerten sich nach der dritten Injektion.
22. Schwabe[16])	52 J., m.	Belladonnaklysma	Nach 1/2 Stunde Mydriasis, Trockenheit im Halse, Schlingbeschwerden, Röte des Gesichts, Zähneknirschen, Zucken in den Beinen, Delirien, grosser, voller, schneller Puls. Dauer: 4 Stunden.
23. Simon	29 J., w.	1. Tag: 1 mg Atr. subc. 2. „ 1+1+1 mg Atr. subc. 3. „ 2+2 mg Atr. s.	Nach dem zweiten Tag: Mydriasis, starke Trockenheit im Halse. Nach dem dritten Tage: Delirien, tiefe Bewusstlosigkeit.

Autor	Alter und Geschlecht des Pat.	Dosis und Präparat	Symptome der Vergiftung
24. Steinitz[16]	?	Belladonnaklystier	Nach 2 Stunden Verlust von Sprach- und Sehvermögen, Zittern, Schweiss, Cyanose im Gesicht. Dauer: 15 Stunden.
25. Stark	Mitte der 30er Jahre, w.	4 mg Atropin subc.	Starkes Durstgefühl. Herzklopfen. Puls 120. Schwindel. Keine Sehstörung.

Die vorstehende Tabelle zeigt, dass der Eintritt von Vergiftungserscheinungen und ihr Grad durchaus nicht nur von der Grösse der verabfolgten Dosis des Medikaments abhängt. In den Fällen von Gaethgens, Middeldorpf, Ostermaier (Nr. 19 d. Tabelle) und Simon traten bei verhältnismässig geringen Gaben sehr schwere toxische Symptome auf, während andere Kranke, bei denen heroische Tages- und Einzeldosen verabreicht wurden, keine oder nur minimale Zeichen von Vergiftung aufwiesen. Die Empfänglichkeit für das Gift ist also jedenfalls eine individuell sehr verschiedene. Dafür, dass mitunter aussergewöhnlich grosse Atropinmengen ohne die geringste Giftwirkung vertragen werden, möchte ich aus eigener Erfahrung folgenden Fall anführen, der für unser Thema auch sonst nicht ohne Interesse ist.

Ein 25jähriger Arzt, der schon lange an chronischem Darmkatarrh mit häufigen Kolikanfällen litt, erkrankte am 12. Dezember 1900 abends mit ungewöhnlich heftigen krampfartigen Leibschmerzen. Trotz Eingiessung weder Stuhl noch Flatus. Am nächsten Tag nahmen die Erscheinungen zu, doch trat noch häufiges Erbrechen auf. Opium per os und per rectum sowie Morphin subcutan linderten die rasenden Schmerzen in keiner Weise. Am 14. früh sah ich den Kranken zum ersten Mal in folgendem Status:

Gesicht verfallen, Zunge feucht, nicht belegt, Atmung beschleunigt, Puls ca. 100. Temp. 37,8. Leib nicht aufgetrieben, Recti stark kontrahiert. Bei Druck und Berührung ist das Abdomen besonders links und in den unteren Partien sehr schmerzhaft. In den abschüssigen Teilen beiderseits gedämpfter Perkussionsschall. Links vom Nabel eine drei Finger breite Zone hohen tympanitischen Schalles. Rechts etwa in der Gallenblasengegend und links in der Region der Flexura sigm. je eine schmerzhafte, nicht sehr deutliche Resistenz zu fühlen. Keine sicht- oder fühlbare Peristaltik, auch nicht während der in Paroxysmen auftretenden Koliken. Die Diagnose schwankte zwischen diffuser Peritonitis und Ileus. Da der Kranke sich in unerträglichen Schmerzen wand und sich die Opiate wirkungslos gezeigt hatten, sollte zur Erleichterung versuchsweise 1 mg Atropin injiziert werden.

Kaum war die Einspritzung vorgenommen, als ein Bote des Apothekers mit der erschreckenden Nachricht erschien, der letztere hätte versehentlich statt der verschriebenen 1 ‰igen eine 1 %ige Lösung geliefert. Der Pat. hatte also statt 1 mg 1 cg, d. i: die zehnfache Maximaldosis erhalten. Es wurde alsbald 0,01 Morphin eingespritzt (eine gleiche Morphindose hatte der Patient etwa zwei Stunden vor der Atropingabe erhalten) und öfters starker schwarzer Kaffee verabreicht, im übrigen der Kranke dauernd ärztlich beobachtet. Aber abgesehen von einer mässigen Hyperämie des vorher sehr blassen Gesichts und einer Erhöhung der Pulsfrequenz, die möglicherweise auch auf Rechnung des Peritonealprozesses kommt, trat nicht die geringste Intoxikationserscheinung auf. Nicht einmal Pupillenveränderungen. Trockenheit im Halse oder Durstgefühl konnten konstatiert werden. Dagegen machte das Atropin eine wohlthätige narkotische Wirkung geltend. Die Schmerzen liessen rasch nach, desgl. das Erbrechen und Pat. verfiel in einen leichten mehrstündigen Schlaf. Acht Stunden nach der Einspritzung war er ganz wach, fühlte sich subjektiv viel besser und fast schmerzfrei. Der Leib war weicher, die Druckschmerzhaftigkeit auf die abschüssigen und gedämpften seitlichen Partien des Leibes beschränkt. Die Diagnose konnte jetzt auf Peritonitis mit freiem Erguss gestellt werden.

Auf Wunsch der Angehörigen wurde Pat. noch am selben Nachmittag in die Privatklinik eines hervorragenden Chirurgen transferiert. Der weitere (letale) Ver-

lauf, bezw. die Autopsie ergab, dass es sich um eine Perforation des Wurmfortsatzes in die freie Bauchhöhle mit konsequenter diffuser eitriger Peritonitis gehandelt hatte.

Bemerkenswert an diesem Falle ist, abgesehen von der ausserordentlichen Toleranz des Kranken gegen die so reichliche Atropingabe, der Umstand, dass hier durch das Atropin die erwünschte sedative Wirkung eintrat, die mit Morphin und Opium (allerdings in den üblichen kleinen Dosen) nicht zu erzielen war.

Sehen wir uns nun die Fälle mit Intoxikationssymptomen näher an, so fällt die grössere Häufigkeit der Vergiftung bei Personen in höherem Alter*) auf. Von den 25 Fällen der obigen Tabelle haben 15 (= 60 %) das 50. Lebensjahr überschritten. Bei vier Kranken ist das Alter nicht angegeben und nur sechsmal (= 24 %) wurden Personen zwischen 19 und 35 Jahren betroffen. Während aber unter den 15 bejahrten Patienten sich die Fälle mit den schwersten Vergiftungserscheinungen befinden, sind die sechs jüngeren mit Ausnahme einer 29jährigen Frau (Nr. 23 d. Tabelle), die nach Applikation von 8 mg (in 6 Einzeldosen) Delirien und tiefe Bewusstlosigkeit aufwies, nur von ganz leichten Intoxikationen befallen gewesen. Im Einklang hiermit steht die Thatsache, dass von den 16 verwertbaren Fällen, in denen keine Intoxikationen beobachtet wurden, acht, also 50 %, jünger als 50 Jahre waren. Hierzu kommen noch vier Fälle im Alter von 50 bis 52 Jahren, die sich also gerade an der Grenzlinie befinden. Nur vier Personen (= 25 %) zwischen 60 und 72 Jahren blieben frei von Vergiftungserscheinungen und von diesen hatten nur zwei mehr als die Maximaldosis erhalten. Jedenfalls darf man aus diesen Erhebungen schliessen, dass man bei Kranken in höherem Lebensalter vom Atropin besonders leicht unerwünschte Nebenwirkungen zu gewärtigen hat und daher in Anwendung und Dosierung dieses Mittels zu besonderer Zurückhaltung und Vorsicht verpflichtet ist**).

VI. Besondere Indikationsstellung für den Atropingebrauch bei Ileus.

Für eine rationelle Indikationsstellung der Atropindarreichung bei Ileus fehlt leider bisher eine sichere theoretische Grundlage***). Wir haben oben gesehen, dass schon die Einwirkungen des Atropins auf den Darm des gesunden Tieres im Experiment nicht eindeutig erscheinen. Um wie viel schwerer ist es, seinen Einfluss auf den krankhaft veränderten Darm des Menschen festzustellen, zumal man doch nur zu oft am Krankenbett nicht beurteilen kann, welcher Art und welchen Grades die Alterationen sind, die der Darm im gegebenen Falle schon erlitten hat. Aus dem vorliegenden

*) Das gleichfalls aus obiger Tabelle ersichtliche Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts erklärt sich daraus, dass überhaupt mehr Frauen als Männer (nach dem vorliegenden Material) erkrankten, denn unter den Fällen ohne Vergiftung sind sie auch in der Mehrzahl.

**) Da bekanntlich zwischen Morphin und Atropin ein Antagonismus bestehen soll, wäre auch die Aufmerksamkeit darauf zu richten, ob die vorherige Applikation von Morphin die toxische Wirksamkeit des Atropins beeinflusst. Bei Durchsicht des vorliegenden Materials bin ich in dieser Richtung zu keinem verwertbaren Ergebnis gelangt.

***) Es sind allerdings mit Rücksicht hierauf auch Tierversuche angestellt worden von Rumpel[40]) und Czaplicki-Lemberg (Polnischer Chirurgen-Kongress 1901, ref. Centralbl. f. Chirurgie). Von letzterem Autor fand ich nur die kurze Notiz, dass er auf Grund von Tierversuchen und klinischen Beobachtungen das Atropin nur für Fälle von dynamischem- und Obturationsileus empfehlen möchte. Rumpel hat Kaninchen und Hunden sehr bedeutende Atropinmengen injiziert, nachdem eine Dünndarmschlinge derartig abgebunden war, dass gerade noch Gase passieren konnten. Die Untersuchung der ebenso operierten Kontroltiere ergab bei den atropinisierten Tieren geringere Spannung der abgebundenen Schlinge und geringere Rötung der Serosa.

klinischen Material konnten wir auch nur entnehmen, dass dem Atropin sicherlich eine unmittelbare narkotische resp. sedative Wirkung bei Abdominalprozessen zukommt. Schmerz und Erbrechen lassen nach, Schlaf und eine gewisse Euphorie stellen sich ein. In einer Reihe von Fällen wurde auch nach längerer oder kürzerer Zeit der Darm wieder für Flatus und mit oder ohne anderweitige Nachhilfe für Stuhl durchgängig.

Rufen wir uns nochmals die Qualität der günstig verlaufenen Fälle zurück, so ist zunächst zu betonen, dass sich unter ihnen kein sicherer Fall von Strangulationsileus befand, während andererseits in allen den Fällen, wo die Operation oder Autopsie eine wirkliche Incarceration aufdeckte, das Atropin versagt hat. Ich muss daher energisch Stellung nehmen gegen die Aeusserung Lüttgen's[29]), welcher verlangt, „dass in allen Fällen von Ileus, auch wenn ein eklatantes mechanisches Hindernis, wie Achsendrehung, Invagination und selbst Incarceration diagnostiziert worden ist, Atropin zu injizieren ist, um so einen gefährlichen operativen Eingriff in die Abdominalhöhle überhaupt zu verhüten oder doch dem Patienten die Hauptbeschwerden bis zur Operation zu lindern und die Gangrän zu verzögern."

Der Enthusiasmus dieses Autors für das Atropin ist um so erstaunlicher, als ihn der von ihm selbst beobachtete letal verlaufene Fall eigentlich eines besseren hätte belehren können.

Wenn Rumpel[40]) meint, nicht nur beim paralytischen, sondern auch beim mechanischen Ileus solle Atropin versucht werden, falls eine sofortige Operation nicht absolut notwendig erscheint, so hat er jedenfalls nur die Fälle von mechanischem Ileus im Auge, bei denen man zuerst die Differentialdiagnose zwischen Obturation und Strangulation nicht stellen kann und wo daher bis zur Klärung der Situation ein abwartendes Verhalten gerechtfertigt ist. Die meisten Autoren begrenzen die Indikation auf die Fälle von dynamischem Ileus und auf die diagnostisch zweifelhaften Fälle, deren nähere Umstände eine chirurgische Intervention weniger dringlich erscheinen lassen. Auch die Fälle sind hinzuzufügen, wo man eine schwere Koprostase oder sonstige Obturation als Ursache des Ileus vermutet. Besonders auch werden spastische Zustände des Darms von mehreren Autoren als ein geeignetes Feld für das Atropin aufgefasst, das ja von Alters her den gegründeten Ruf eines Antispasmodicums geniesst. Hierher gehören sowohl der nervöse Enterospasmus, bei dem ja die Belladonnabehandlung immer ihren Platz hatte, als auch die Fälle, wo es sich um eine „spastische Kontraktur und dadurch bewirkten Darmverschluss handelt, wie dies bei Gallensteinen, Fremdkörpern und Kotsteinen, besonders wenn sie sich vor eine Stenose vorlegen, stattfindet" [Ewald([15])]. Ostermaier[32]) und Strauss[46]) sowie Gebele[18]) führen auch günstige Erfolge bei Darmstörungen infolge Gallen-, Nieren- und Ureterkoliken an, Ostermaier auch bei solchen, „die durch Cardialgien (bei Ulcus ventriculi), Epididymitis, Lumbago, Myorrhexis der Bauchmuskeln, Wanderniere, Bauchkontusion oder durch den Darminhalt selbst, verursacht waren.

Derselbe Autor hat auch in zwei Fällen von Appendicitis durch mässige Atropindosen (früh und abends $\frac{1}{2}$ mg) Peristaltik und Schmerz beruhigen und am zweiten bis dritten Tage beschwerdelosen Stuhl erzielen können.

Nach alledem wird man zu dem Schlusse gelangen, dass die Indikation der Atropinbehandlung bei Ileus im wesentlichen zusammenfällt mit der für Opium und Morphin. Es kommen eben diejenigen Fälle in Betracht, wo eine Strangulation nicht angenommen wird und wo der Arzt eine Obturation

oder eine dynamische Darmstörung infolge entzündlicher oder anderer Prozesse zu vermuten sich für berechtigt hält. Ebenso jedoch, wie die Opiumtherapie, kann auch die Atropintherapie bei derartigen „geeigneten" Fällen versagen, und zwar nicht bloss bei unrichtiger Diagnose, sondern auch, wo in der That nichts weiter als eine Verstopfung des Darmrohrs vorliegt. Ich erinnere an Gebele's Kranke, bei der ein Kotstein die Obturation bedingte und wo Atropin, trotzdem es scheinbar Besserung brachte, die Gangrän des Darms nicht zu verhüten vermochte, sowie an Hoechtlen's Fall, wo eine schwere Koprostase einen durch Verwachsungen verengten Darm völlig occludierte und wo auch das Atropin ohne Nutzen verwendet wurde.

Weiterhin frägt es sich, ob das Atropin berufen sei, Opium und Morphin in der Ileusbehandlung zu ersetzen. Ich möchte diese Frage verneinen.

Das Atropin wird dann zu versuchen sein, wo ausser den sonst üblichen Massnahmen (Magenspülungen, hohe Eingüsse) Opium und Morphium wirkungslos geblieben sind. Letztere Mittel müssen natürlich per rectum oder subcutan angewendet werden, da sie, per os genommen, bei Ileuskranken, selbst wenn sie nicht erbrochen werden, oft nicht zur Resorption gelangen. Vielleicht empfiehlt es sich auch, von vornherein etwas Atropin oder Belladonna dem Opiat zuzusetzen. Dagegen möchte ich davor warnen, von Anfang an nach dem Vorgange Batsch's mit heroischen Atropingaben ins Feld zu ziehen. Man soll stets mit kleinen Dosen beginnen und die Maximaldosis nur im Notfalle und mit Vorsicht überschreiten. Besonders gilt dies von Patienten in höherem Lebensalter, welche, wie oben ausgeführt, leichter Intoxikationen ausgesetzt sind. Da das Atropin so häufig Vergiftungen hervorruft, während Opium und Morphin in der üblichen Dosierung nur in den seltensten Fällen toxisch wirken, so wird man schon aus diesem Grunde die Indikation des Atropins einschränken. Andererseits soll nicht geleugnet werden, dass die sedative Wirkung des Atropins in mehreren Fällen eingetreten ist, in denen Morphin und Opium gar keinen Erfolg hatten. Unter derartigen Umständen möge man daher Atropin immerhin versuchen. Wenn aber bei der medikamentösen Behandlung nicht bald eine wirkliche Lösung des Ileus, d. h. Durchgängigkeit für Stuhl und Flatus eintritt, dann soll man nicht durch zweckloses Experimentieren die beste Zeit für eine lebensrettende Operation vergehen lassen. Nach Naunyn's Statistik verschlechtern sich die Chancen der Laparotomie erheblich nach Ablauf der ersten 48 Stunden.

Resumé.

1. Fälle, in denen ein Strangulationsileus diagnostiziert wird, sind von der Atropinbehandlung auszuschliessen. Dasselbe gilt von incarcerierten Hernien.

2. In Fällen von Obturationsileus, sowie bei dynamischen und funktionellen Passagestörungen des Darms ist Atropin bezw. Belladonna bisweilen von guter Wirkung.

3. Der Effekt der Belladonnapräparate ist im wesentlichen ein sedativer, wie beim Opium. Ob sie unter Umständen fähig sind, die Darmbewegung anzuregen, ist bisher durch die klinische Beobachtung nicht mit Sicherheit festgestellt.

4. Die beruhigende Wirkung des Atropins tritt bei subcutaner Anwendung oft schon nach geringeren Dosen ($^1/_2$ bis 1 oder höchstens 2 mg) ein, manchmal allerdings erst nach wiederholten und grösseren Gaben. Die von Batsch vorgeschlagene Einzeldosis von 5 mg darf niemals von Anfang

an angewendet werden. Vielmehr empfiehlt sich, stets mit kleineren Dosen ($^1/_2$ bis 1 mg) zu beginnen, um zunächst die individuelle Empfänglichkeit des Patienten festzustellen.

5. Bei Anwendung der Belladonnapräparate, besonders des Atropins und zumal bei Ueberschreitung der Maximaldosis, treten in der Mehrzahl der Fälle Vergiftungserscheinungen von verschiedener Intensität auf. Aeltere Leute (über 50 Jahre) zeigen erheblich öfter — selbst bei mässigen Dosen — toxische Wirkungen, als jüngere Individuen bei grösseren Dosen. Daher ist bei Patienten in höherem Alter besondere Vorsicht in der Anwendung und Dosierung des Atropins geboten.

6. Das Atropin hat vor dem Opium nach den bisherigen Erfahrungen keinen prinzipiellen Vorzug, dagegen den Nachteil, unabhängig von der Dosierung öfters und leichter toxische Nebenwirkungen zu entfalten, die sogar verhängnisvoll werden können. Man wird das Atropin daher nur anwenden, wo Opium versagt hat.

7. Wenn sich die Atropinwirkung auf Lösung des Ileus (Eintritt von Flatus und Stuhl) nicht innerhalb der ersten zwei Tage geltend macht, so darf man sich durch die seiner Anwendung folgende Euphorie nie verleiten lassen, einen notwendigen chirurgischen Eingriff zu verzögern. Nur wo ein solcher abgelehnt wird oder aus dringenden Gegenanzeigen unthunlich ist, mag man auch weiterhin die Atropinbehandlung fortsetzen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Nach Abschluss der vorstehenden Arbeit erschienen noch folgende Publikationen über das gleiche Thema, deren Inhalt kurz referiert werden soll:

1. Chassel, Zur Behandlung des Ileus (Wiener med. Presse 1902, Nr. 4). Der Verfasser ist der Ansicht, dass es sich bei den mit Atropin angeblich geheilten Ileusfällen um Pseudoileus oder adynamischen Ileus handle.

2. Weber, Die Atropinbehandlung des Ileus (Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 6). Weber sah im Anschluss an eine Perityphlitis Ileuserscheinungen auftreten, die wahrscheinlich die Folge einer Darmabknickung durch Adhäsionen waren. 10 Stunden nach der ersten Atropininjektion (5 mg) war der Darmverschluss behoben, und Flatus gingen ab. Reichliche Stuhlgänge erfolgten jedoch erst nach zwei weiteren Injektionen von 2 und 3 mg und grossen Wassereinläufen. Abgesehen von Gesichtsrötung, Trockenheit im Munde und Mydriasis traten keine Intoxikationserscheinungen auf. Weber ist der Ansicht, dass die vorangegangene Anwendung von Opiaten die fehlende Wirkung kleiner Atropingaben und die Toleranz gegen enorm grosse Dosen erkläre (vergl. über diesen Punkt meine Anmerkung am Schlusse von Abschnitt V). Im übrigen glaubt Weber, das Atropin dem Morphin bezw. Opium bei Ileus vorziehen zu sollen.

3. Rothe, Ileusähnliche Erscheinungen infolge krampfhaften Darmverschlusses durch Atropin beseitigt (Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 8). Ein 52jähr. Fräulein erkrankte plötzlich an sehr heftigen Unterleibsschmerzen mit fortwährendem Würgen und Erbrechen dünnschleimiger Massen. Seit zwei Tagen Stuhlverhaltung. Unterleib normal gespannt, mässig schmerzhaft. Spontaner, nach den Schenkeln ausstrahlender Schmerz. Puls 116. Temp. 37,2. Morphin subc. und Seifenwasserölklysmen erfolglos. Subcutane Einspritzung von 1 mg Atropin. Nach 10 Minuten wird die Kranke ruhiger. Gesicht gerötet. Am andern Morgen noch ziehender Schmerz und dauernde Brechneigung. Einmal Erbrechen. Weder Stuhl, noch Flatus. Morgens und mittags je 1 mg Atropin. Nachmittags schlafähnlicher Zustand; Gurren im Darm. Abends noch 1 mg Atropin. Am nächsten Morgen dünne Stuhlentleerung. Krankheitssymptome geschwunden. Heilung.

II. Referate.

A. Gefässe.

Anévrisme de la crosse de l'aorte chez un syphilitique. Léger rétrécissement avec insuffisance de l'orifice mitral. Rétrécissement fonctionnel de l'artère pulmonaire comprimée par le sac. Mort subite par rupture du sac dans le péricarde. Von Le Gendre. Société médicale des hôpitaux 1901.

Bei einem 51jährigen Manne, der Lues und Abdominaltyphus durchgemacht hatte, konstatierte Verf. ein Aortenaneurysma, das heftige Schmerzen und Atemnot verursachte. Darreichung von Jodkali war erfolglos, am besten bewährte sich die Applikation eines Eisbeutels. Als der Pat. das Bett verlassen wollte, sank er plötzlich um und verstarb.

Bei der Obduktion entleerten sich aus dem eröffneten Herzbeutel 250 ccm einer blutig tingierten Flüssigkeit; das Herz selbst war in Blutgerinnsel ganz eingehüllt, das Pericard selbst von normalem Aussehen. Es zeigte sich nun an der Vorderwand des aneurysmatischen Sackes ein 2 cm langer Riss mit zerfetzten, verkalkten Rändern, der mit der Pericardialhöhle kommunizierte. Am Herzen selbst bestand eine Verengerung des Orificium mitrale mit gleichzeitiger Insufficienz dieser Klappe, bedingt durch Verdickung der freien Klappenränder und Verkürzung der Sehnenfäden. Die Lungenarterie wies einige Centimeter hinter ihrem Ursprunge eine Verengerung auf; sie war übrigens durch den aneurysmatischen Sack nach links gedrängt und comprimiert.

Der Verf. bezieht das Aneurysma ätiologisch auf die überstandene Lues, den Mitralfehler auf den Typhus. Die Verengerung der Pulmonalarterie war nicht zu diagnostizieren. Martin Cohn (Kattowitz).

Ein Fall von traumatischem Aneurysma der inneren Halsarterie. Von E. Lewenstern. Gazeta lekarska 1901, Nr. 27. (Polnisch.)

Ein 29jähriger Gärtner erlitt eine Verletzung durch Messerstich in die rechte Schläfengegend; die starke Blutung wurde gestillt, Pat. empfand jedoch tags darauf Schluckbeschwerden und eine Anschwellung in der Gegend des rechten Angulus maxillae, welche Erscheinungen dann schlimmer wurden, worauf nach acht Tagen rauhe Stimme bis zu vollständiger Aphonie auftrat. Die Anschwellung reichte von der Gegend der rechten Parotis bis zur Halsmitte in die Gegend des Os hyoideum; dieselbe pulsierte deutlich und war ziemlich gespannt, bei Druck mässig schmerzhaft. Ausserdem war eine deutliche Luxation des Unterkiefers zu beobachten, welche die Schliessung des Mundes behinderte. Das rechte Auge war offen und der Mund verkrümmt infolge von Parese des Facialis. Im Rachen war der rechte vordere Gaumenbogen nach vorwärts geschoben, die Mandel geschwollen und gegen die Mittellinie zu vorgewölbt. Diese Anschwellung ist elastisch, pulsiert und dehnt sich deutlich. Die laryngoskopische Untersuchung ergab vollständige Lähmung des rechten Stimmbandes und Verengerung der Glottisspalte. Der Kranke kann weder essen noch trinken; die Stimme ist gedämpft und er empfindet Schmerzen im rechten Angulus mandibulae. Da die Diagnose eines traumatischen Aneurysma zweifelhaft war, wurde die Carotis communis auf der Höhe des Ringknorpels unterbunden, worauf die Pulsation und Anschwellung, sowie die Schluckbeschwerden schwanden; die Stimme wurde besser, die Parese des Facialis schwand jedoch nicht. Beim Verlassen des Spitals wurde konstatiert: sichtbare Anschwellung an der rechten Seite des Rachens; die Mandel grösser und hart und an der Vorderfläche mit dem vorderen Gaumenbogen verwachsen. Das rechte Stimmband gerade so beweglich wie das linke. Nach drei Jahren wurde Pat. vom Verf. in vollständig gesundem Zustande gesehen. Johann Landau (Krakau).

Ileus durch Embólie der Arteria mesenterica superior. Von Borszéky. Bruns' Beitr. zur klin. Chir., Bd. XXXI, p. 704.

54jähriger Mann erkrankt plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, abends und am nächsten Morgen blutige Stühle unter heftigen Schmerzen. Kein initiales Erbrechen.

Vom Tage nach der Erkrankung ab kein Stuhl, keine Winde, zunehmender Meteorismus, fortwährendes Erbrechen, nicht fäkulent. Vier Tage danach in der Klinik Pat. in extremis, Cyanose; Dyspnoe, starke Pulsarythmie. Abdomen aufgetrieben, Tympanie, nur an handtellergrosser Stelle über dem rechten Leistenband Dämpfung, beginnendes Koterbrechen. Diagnose: Ileus durch Volvulus oder Invagination. Laparotomie: Ausgedehnte Darmgangrän des Dünndarms. Anus praeternaturalis. Tags darauf Exitus. Sektion: Mitralinsufficienz und -Stenose, Herzhypertrophie. Embolie der Art. mesaraica sup., mit hämorrhagischem Infarkt des untersten 210 cm langen Ileumabschnittes. Der oberhalb gelegene Dünndarmteil erweitert. Peritonitis.

Schiller (Breslau).

Oblitération spontanée de l'artère fémorale, suivie d'atrophie musculaire et de claudication intermittente. Von Barth. Société médicale des hôpitaux 1901.

Ein 55jähriger Mann begab sich wegen Schmerzen in der linken Wade und im linken Fuss in Krankenhausbehandlung. Vor fünf Jahren hatte der Pat. Lues; die Schmerzen bestehen seit drei Jahren. Nach einem Marsche oder längerem Stehen werden die Füsse kalt, es treten Zittern und Starre der Muskeln ein, welche letztere Hinken veranlasst; dabei ist das linke Bein immer mehr abgemagert.

Die Untersuchung ergiebt nun, dass die linke A. cruralis ganz obliteriert und als harter Strang von Zeigefingerdicke zu fühlen ist. Weder die Poplitea noch die Tibialis sind zu fühlen. Das Bein zeigt trotzdem kein cyanotisches Aussehen; seine Muskulatur ist ausgesprochen atrophisch. Die Circumferenz des Oberschenkels bleibt um $1^1/_2$, diejenige des Unterschenkels um $3^1/_2$ cm hinter der des gesunden Beines zurück. Die Sehnenreflexe sind schwächer, die Hauttemperatur um 1° niedriger als an dem anderen Bein.

Beim Versuche zu gehen machen sich sofort Cirkulationsstörungen geltend. Das Bein wird erst blau, dann blass, der Fuss schwillt leicht an. Die atrophischen Muskeln werden starr und kontrahiert, es tritt Hinken ein. Dabei verspürt der Pat. deutliches Kältegefühl in dem betr. Bein. Der Cirkulationsapparat ist sonst intakt. Bemerkenswert ist noch, dass der Pat. bei Einnehmen von Jodkali eine doppelseitige Submaxillaris-Anschwellung bekommt.

Derartige Fälle von Obliteration der Cruralis ohne Gangrän sind selten. Als die Ursache der Obliteration nimmt Verf. an, dass sich unter dem Einfluss der Syphilis ein spindelförmiges Aneurysma der A. cruralis gebildet hat; dadurch sei die Cirkulation nach unten hin verlangsamt worden, während centralwärts eine Druckerhöhung stattgefunden habe, die zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs geführt habe, während alsdann das Aneurysma langsam obliterierte. Die Ernährung des Beins ist offenbar eine ungenügende; der Puls der Pediaea und Tibialis ist nicht zu fühlen; es besteht daher stets die Gefahr der Gangrän.

Auf eine Anfrage von Rendu, ob man denn eine komplette Obliteration der Cruralis annehmen müsse, da sich ausser dem intermittierenden Hinken nur wenig Störungen fänden, oder ob es sich nicht nur um eine Verengerung des Arterienlumens handle, die eine schwache Ernährung des Beins noch gewährleiste, erwidert Barth, dass er die Obliteration für vollständig ansehe, da die Arterie als platter, pulsloser Strang im Scarpa'schen Dreieck zu fühlen sei.

Martin Cohn (Kattowitz).

Die Thrombose im Wochenbett. Von M. Heidemann. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIII, H. 4.

Durch das Studium von 1200 Wochenbettgeschichten ist es Verfasser gelungen, das bisher nur dürftig gekennzeichnete Bild der Thrombose im Wochenbett eingehender zu beleuchten und seine Symptomatologie zu erweitern. Bisher galten als Aeusserungen einer versteckten Thrombose der Beckenvenen — um diese handelt es sich gewöhnlich — Kopfschmerzen, geringe unregelmässige Temperatursteigerung, gastrische Beschwerden und Obstipation und das wichtige Mahler'sche Zeichen, d. i. der staffelförmige An-

stieg des Pulses bei gleichbleibender oder nur mässig ansteigender Temperatur. — Verfasser unterscheidet überhaupt zwei Formen von Thrombose. Bei der einen entwickeln sich am ersten und zweiten, seltener am dritten Tage thrombophlebitische Prozesse fast nur in den oberflächlichen Varicen und belästigen ein wenig durch Kopfschmerzen, Unruhegefühl und leichten vorübergehenden Druckschmerz in der entsprechenden Seite des Unterleibes, ohne dass Pulssteigerung und Oedeme auftreten. Den zweiten schwereren Typus stellen die nach dem vierten Wochenbetttage auftretenden Thrombosen der oberflächlichen Varicen dar; sie sind meistens durch Verstopfung der grossen, speziell der Beckenvenen kompliziert. Bei dieser Erkrankungsform finden sich blasse Haut und Schleimhäute mit leichter Cyanose, beschleunigter oberflächlicher Atmung bis zur Dyspnoe, unruhiges, aufgeregtes, selbst weinerliches Wesen, schwache Herzaktion mit Anfällen von Herzschwäche und Lufthunger, intensive Kopfschmerzen und gastrische Beschwerden. Bei normaler Temperatur zeigt sich häufig das Mahler'sche Zeichen. Ausserdem sah Verfasser Dysurie bis zu tagelanger Ischurie. Im Unterleib zeigte sich Folgendes: In den ersten Tagen treten heftige Nachwehen auf, die Lochien bleiben lange blutig, gleich nach der Geburt besteht Druckempfindlichkeit, die meistens bald wieder schwindet und mit dem Manifestwerden der Thrombose wiederkehrt. Der Sitz der Thrombose der Beinvenen entspricht immer der Seite, die zuerst empfindlich war. Sehr charakteristisch sind ferner Schmerzen in der Hüftbeuge entsprechend der Durchtrittsstelle der Vena femoralis unter dem Poupart'schen Band, dazu treten Schmerzen im Hinterdamm oder am Mastdarm mit schmerzhafter Defäkation. Ein ebenso wichtiges Kennzeichen ist ein eigentümlicher Zustand von Meteorismus, der der Thrombose vorausgeht und mit dem Auftreten derselben zunimmt; er verbreitet sich ganz gleichmässig ohne jede Druckempfindlichkeit. Ohnmachtsanwandlungen und auffallende Mattigkeit beim Verlassen des Bettes sind auch verdächtig.

Am siebenten Tage ungefähr tritt die Krankheit auf, rückt jedoch im Anschluss an Peri- und Parametritis auf zwei, drei und noch mehr Wochen hinaus mit dem Beginn.

Bezüglich der Aetiologie konnte Heidmann alle von ihm beobachteten Fälle auf Infektion zurückführen. Er unterscheidet ein regelrechtes Stadium der Inkubation mit allgemeinen (Kopfschmerzen, Mattigkeit, Herzschwäche u. s. w.) und lokalen Prodromalerscheinungen (Druckempfindlichkeit im Unterleib). Die Eingangsstelle scheint die Placentarstelle zu sein. In vier Fällen trat auf der der Placenta entsprechenden Seite schon innerhalb 24 Stunden Druckschmerz und später die Thrombose selbst auf.

Der Meteorismus, der die gastrischen Beschwerden hervorruft, ist die Folge einer mehr oder weniger starken Erschlaffung der Darmmuskulatur; die Ursache dieser Erschlaffung ist wahrscheinlich in dem infizierenden Gift selbst zu suchen. Eine verhängnisvolle Rolle spielt der Meteorismus durch seine intensive und gefährliche Schädigung des Herzens bis zur Herzinsufficienz; diese Herzschwäche wiederum trägt zur Verschlimmerung der schon bestehenden Thrombose bei, sogar mit ebenso akuter Wirkung wie Anstrengungen und Aufregungen.

Die auf Grund dieser Beobachtungen zusammengefasste Deutung der Thrombose im Wochenbett gipfelt also darin, dass eine Infektion einerseits die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöht, andererseits die Herzthätigkeit zu sehr schwächt, als dass diese eine Thrombenbildung genügend verhindern kann. Von der Schwere der Infektion hängt der Grad der Herzschwächung und die Intensität der Thrombenbildung ab. Calmann (Hamburg).

B. Lunge.

Ein Fall von Knochenbildung der Lungen. Von Hurtado. Él Siglo médico, Sept. 1901.

Ein Kranker bemerkte ein Jahr, nachdem er eine Lungen- und Rippenfellentzündung durchgemacht hatte, dass sich vorn links zwischen sechster und siebenter Rippe eine stark Eiter secernierende Fistel bildete. Es wurde ein abgekapselter metapneumonischer Abscess angenommen und zur Eröffnung der Höhle die siebente Rippe teilweise reseciert. Bei der Austastung des Hohlraums fand sich die Lunge bis zur Basis herab mit einer harten Knochenschale bedeckt, welche sich stückweise entfernen liess; es war in der That Knochengewebe. Der Schluss der Höhle ging, anscheinend durch Neubildung der entfernten Massen, nur langsam vor sich.

Derartige Verknöcherungsprozesse finden sich in geringerem Grade häufig in den Lungen alter, an Lungenaffektionen verstorbener Leute (Lubarsch), daneben Verkalkungscentren, bindegewebige Induration oder Anthrakosis, selten jedoch in solcher Ausdehnung. Vielleicht gibt auch die Tuberkulose einen besonders starken Anreiz zur Metaplasie der Bindegewebszellen ab. A. Berliner (Berlin).

Ueber Pneumonie und Laparotomie. Von Henle. Archiv für klin. Chirurgie 1901, Juli.

Unter Berücksichtigung aller Operationen, welche mit Eröffnung des Bauchfells einhergingen, also auch bei Hernien, betrug die Morbidität an Pneumonie in der Breslauer Universitätsklinik 8 %, die Mortalität 3,6 % bei einem Material von beinahe 1800 Fällen. Es handelte sich meistens um lobuläre Prozesse, am häufigsten im rechten Unterlappen; die Erkrankung begann vielfach am zweiten Tage p. operationem, seltener am dritten und vierten. Dem Alter nach war am meisten die Zeit des 70. Lebensjahres gefährdet, doch war die Mortalität auch bei Kindern bis zu 5 Jahren recht bedeutend. Was den Unterschied der Geschlechter anbelangt, so erkrankten Männer ungleich häufiger, wohl infolge Alkoholgenusses und dadurch bedingter Cirkulationsstörungen. Als besonders disponiert zur Erkrankung erwiesen sich Leute, bei denen wegen maligner Prozesse Darmausschaltungen oder Resektionen notwendig waren (14,4 % Morbidität mit 8 % Mortalität), dagegen zeigte sich, wider Erwarten, die Narkose von geringerer Bedeutung für das Eintreten einer Pneumonie, als die Infiltrationsanästhesie, bei welcher die durch Schmerzen und Aufregungen hervorgerufene Schädigung des Herzens nicht ganz zu vermeiden ist. Viel wesentlicher dürfte die Abkühlung des ganzen Körpers auf dem Operationstische sein, wie Verf. durch Tierexperimente überzeugend nachweist.

Die Therapie muss durch passende Lungengymnastik — anhaltende tiefe Atemzüge nach dem Eingriff — den Eintritt der Lungenentzündung zu verhindern suchen, der Verband darf nicht schnüren, muss aber straff genug sitzen, um die fehlende Bauchpresse zu ersetzen. Während der Operation soll durch Lagerung auf Thermophorkissen und Anwendung heisser Lösungen zu Spülungen jede Abkühlung vermieden werden. Die Infektion der Lunge kommt zu stande einmal durch Aspiration von Mageninhalt, dann auf dem Blutwege (Gussenbauer); besonders dürfte dieser Modus bei Rectal-Operationen eintreten wegen der Verbindung der Hypogastrica mit den Pfortaderästen, aus denen die Bakterien in die engen Lungencapillaren gelangen; auch das Vorkommen einer Bakterieninvasion in den Lymphstrom aufwärts ist nicht unwahrscheinlich, besonders bei Spätpneumonien.

A. Berliner (Berlin).

The surgery of pulmonary abscess, gangrene and bronchiectasis following pneumonia. Von D. Eisendrath. Philadelphia med. Journal 1901, 9. Nov.

Verf. hat die in der Literatur mitgeteilten, chirurgisch behandelten Fälle von Lungenabscess, -Gangrän und Bronchiektasie nach Pneumonie gesammelt und in Form von Tabellen kurz skizziert. Die Diagnose des Sitzes der Erkrankung kann äusserst schwierig sein. Explorativpunktionen sind gefährlich und unzuverlässig, die physikalischen Zeichen können zu Täuschungen Veranlassung geben. Auch der diagnostische Wert der Röntgenstrahlen ist nur ein relativer; oft erscheinen Schatten im Bilde entfernt vom eigentlichen Sitze des Herdes. Wenn Schatten und physikalische Zeichen an derselben Stelle vorhanden sind, wird die Diagnose sicherer. Die Prognose der postpneumonischen Abscess- und Gangränbildung ist bei interner Behandlung nicht sehr günstig (Sepsis), besonders ungünstig in chronischen Fällen. Akute Abscesse sollten, wenn bei interner Behandlung innerhalb drei bis vier Wochen keine Besserung erfolgt, chirurgisch behandelt werden, Gangrän sofort nach Feststellung der Diagnose. Die vom Verf. gesammelten Operationsstatistiken zeigen eine deutliche Zunahme des Prozentsatzes der Heilungen bei den in den letzten Jahren veröffentlichten Fällen. Nicht so günstig sind die Erfolge bei chronischen Fällen, und zwar einmal, weil die Patienten meist erst bei sehr schlechtem Allgemeinzustand zur Operation kommen, weil ferner die Wände der Höhle oft rigide sind und sich nach der Drainage schlecht zusammenziehen, weil schliesslich die freie Kommunikation der Höhle mit einem Bronchus die Ausheilung hindert. Aber auch hier sind die Erfolge nach den Statistiken bessere geworden, besonders wenn die Drainage des Herdes mit Excision der starren Wände oder Resektion eines Teils der Brustwand, sowie mit Kauterisation grösserer Bronchi kombiniert wurde. Die operativen Erfolge bei 94 vom Verf. gesammelten postpneumonischen Erkrankungen waren folgende: 1) Akute, einfache Abscesse: 96 % Heilungen, 4 % Besserungen; 2) akute gangränöse Abscesse: 71,4 % Heilungen, 7,2 % Besserungen, 21,4 % Todesfälle; 3) chronische, einfache Abscesse: 42,8 % Heilungen, 21,4 % Besserungen, 35,8 % Todesfälle; 4) chronische putride Abscesse mit Bronchiektasien: 50 % Heilungen, 15,3 % Besserungen, 34,7 % Todesfälle. Die besseren Resultate der letzten Jahre erklären sich aus der frühzeitigeren Diagnose und Operation gegenüber älteren Fällen. Verf. bespricht sodann die Technik der Pneumotomie und berichtet über folgenden eigenen Fall:

57jähriger Mann, Pneumonie rechterseits vor zwei Jahren, seither sehr reichliches, eitrig-fötides Sputum; rechts hinten unterhalb der Scapula handtellergrosse Dämpfung und feuchtes Rasseln. Diagnose: chronisch putrider Abscess. Resektion zweier Rippen über der Stelle des Herdes. Derselbe fand sich jedoch in Wirklichkeit viel weiter vorn seitlich und bestand in einem umschriebenen, kleinen Pleuraempyem, welches mit zwei Eiterhöhlen im Unterlappen in Verbindung stand. Neun Stunden p. operat. Tod im Collaps. Autopsiebefund: Blutung in die Abscesshöhle und den freien Pleuraraum. Bronchiektatische Abcesse im Mittel- und Unterlappen.

Mohr (Bielefeld).

Note sur la pathogénie des gangrènes symétriques des extrémités dans les infections pneumoniques, à propos d'un cas d'autopsie. Von Dufour. Société médicale des hôpitaux, Paris, 1901.

Dufour berichtet über einen Fall von symmetrischer Gangrän nach Pneumonie.

Es handelte sich um eine 58jährige Frau, die an doppelseitiger Pneumonie erkrankt war; diese Krankheit ging in Heilung aus. Einige Tage später erschien bei der Patientin ein polymorphes generalisiertes Erythem. Dann bildeten sich an den Fingern, den Zehen, den Ohrläppchen und der Nasenspitze gangränöse Stellen aus, ohne dass eine lokale Asphyxie vorangegangen war. An den Grenzen nach dem gesunden Gewebe zu trat Eiterung auf, der Urin enthielt Albumen. Die Patientin ging schliesslich an Pyämie zu Grunde. Bemerkenswert ist, dass der Arterienpuls allerorten stets fühlbar war.

Bei der Obduktion fanden sich Herz und Lunge intakt. Die Nieren waren akut entzündet; die Milz bot die Zeichen der Infectionsmilz. Im linken Kniegelenk fand sich Eiter; Kulturen vom Blut blieben steril.

Was die Ursache der Gangrän anlangt, so glaubt der Verf. nicht, dass es sich um eine primäre Intoxikation des vasomotorischen Centrums im Bulbus gehandelt haben könne, da in diesem Falle eine lokale Asphyxie der Gangrän hätte vorangehen müssen. Der Angriffspunkt der Toxine ist also an der Peripherie zu suchen. Der Verfasser untersuchte nun die den gangränösen Gebieten benachbarten Nerven und Gefässe.

Ein Zweig des N. medianus aus der Hohlhand zeigte Intaktheit der Myelinscheiden. Von den Gefässen zeigten die Arterien in der Nähe der gangränösen Stellen überall eine vollkommene Permeabilität ihres Lumens; die Capillaren waren mit Blut gefüllt, indes ohne inflammatorischen Prozess. Vasculäre Läsionen fanden sich nur an den Venen und sind als Ursache der Pyämie anzusprechen.

Nach diesen negativen Befunden glaubt der Verf. die Ursache der Gangrän in einer direkten toxischen Einwirkung der Pneumotoxine auf die an der Peripherie und exponiert gelegenen Zellen zu erblicken, welche infolge ihrer excentrischen Position und der hier mangelhaften Cirkulation minder resistent seien, so dass die Toxine hier leichter hafteten und ihre toxische Wirkung entfalteten. Er erwähnt Experimente von Phisalix, welcher durch Einbringen einer Kultur in Collodiumsäckchen in das Peritoneum von Meerschweinchen bei diesen Tieren symmetrische Extremitätengangrän erzeugen konnte.

Rendu erwähnt einen Fall, der die Möglichkeit des infektiösen Ursprungs von peripherer Gangrän zu beweisen scheint. Er beobachtete eine alte Dame, die im Winter oft eine Disposition zu Erfrierungen und venöser Stase der Endphalangen zeigte; nie waren trophische Störungen aufgetreten. Da bildeten sich im Verlauf einer Influenzapneumonie Brandblasen an den Fingern, die zum Abfall der Nägel und zur Mortifikation mehrerer Phalangen führten.

Martin Cohn (Kattowitz).

Kritischer Bericht über 20 Lungenoperationen aus der Rostocker und der Königsberger Klinik. Von Garré und Sultan. Bruns' Beiträge, Bd. XXXII, p. 492.

Als kasuistische Ergänzung zu der Arbeit von Garré über Lungenchirurgie (Grenzgeb., Bd. IX) publizieren die Verff. 20 einschlägige, epikritisch kurz erläuterte, an der v. Eiselsberg'schen und Garré'schen Klinik operierte Fälle von Lungenerkrankungen. Dieselben verteilen sich auf fünf Fälle von Echinococcus, zwei unoperiert, drei operiert, davon einer gestorben (von 79 Fällen der Literatur durch Pneumotomie 71 geheilt, 8 gestorben = 90 %), auf fünf Fälle von Lungenabscess, nämlich zwei metapneumonische, ein metastatischer, zwei unbekannter Aetiologie. Von diesen sind vier geheilt, einer mit multiplen Abscessen und Empyem gestorben. In der Literatur 91 operierte Fälle, davon 77 (= 80 %) geheilt, 19 (= 20 %) gestorben. Wegen Gangrän wurde sechsmal operiert, davon starben zwei Fälle, der eine an Blutung aus einem arteriellen Pulmonalast, der andere an Komplikation mit Empyem und chronischer Pneumonie. (In der Literatur 122 Fälle mit 80 Heilungen und 42 [= 34 %] Todesfällen.) Bei fünf bronchiektatischen Abscessen und Cavernen konnte durch die Pneumotomie

nur einmal Heilung erzielt werden, vier gingen zu Grunde. (In der Literatur auf 57 Operationen 21 Todesfälle.) Schiller (Breslau).

Ausgedehnte Lungenresektion wegen zahlreicher eiternder Bronchiektasien in einem Unterlappen. Von Heidenhain. Archiv für klin. Chirurgie 1901.

Bei einem 43 jährigen Manne hatte sich im Anschluss an eine Influenzapneumonie ein apfelgrosser Abscess im Unterlappen der linken Lunge gebildet, nach dessen Eröffnung sich auch das umgebende Lungenparenchym von zahlreichen bronchiektatischen Zerfallshöhlen durchsetzt zeigte. Die zunächst versuchte Freilegung der stark Eiter produzierenden Cavernen mittelst Paquelin schaffte keine Besserung, da sich immer neue Hohlräume bildeten.

Deshalb wurde, nachdem eine längere Beobachtung die rechte Lunge als intakt nachgewiesen hatte, eine faustgrosse Partie des linken Unterlappens excidiert: Resektion der zweiten bis sechsten Rippe, Durchschneidung des Lungengewebes mit Thermokauter. Die starke Blutung konnte durch Anlegung von Klemmen, welche liegen blieben, gestillt werden. Collaps infolge profusen Blutverlustes. Die Narbenkontraktion der granulierenden Wundfläche der Lunge erzeugte eine Sekretstagnation in den Bronchien, die eine Schlitzung der Röhren notwendig machte. Nach fünf Monaten beträchtliche Abflachung der mit Bronchialschleimhaut ausgekleideten Höhle und rein schleimige Sekretion.

Der Tod erfolgte vier Wochen später plötzlich an Lungenembolie.

Die Operation ist überhaupt zum ersten Male ausgeführt und auch in ihren Einzelheiten durchaus eigenartig. Verf. glaubt, da die interne Therapie sich gegenüber der eitrigen Bronchoblennorrhoe mit Bronchiektasienbildung als machtlos erwiesen hat, dass lokalisierte Fälle dieser Art zur Lungenresektion geeignet sind, besonders da es gelingen dürfte, die gefürchtete Blutung zu beherrschen. Interessant ist noch, dass sich in der Wand einer Caverne des exstirpierten Stückes ein haselnussgrosser, primärer Carcinomknoten entwickelt hatte. A. Berliner (Berlin).

Ueber Pleurasynechie und verwandte Zustände vom Gesichtspunkt der diaskopischen Diagnostik. Von Criegern. Münchener med. Wochenschrift 1902, Nr. 2.

Die praktische Bedeutung der pleuritischen Verwachsungen auch für gewisse Zweige der Lungenchirurgie ist bekannt, ebenso die Schwierigkeit, diese Zustände mittelst der gebräuchlichen physikalischen Methoden zuverlässig nachzuweisen. Das diaskopische Verfahren bedeutet in dieser Hinsicht einen Fortschritt, obwohl es noch sehr umständlich, zeitraubend und kostspielig ist. Ueber die Technik orientiert das Buch von Holzknecht: Röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide etc.

Die erste Feststellung gilt der Frage nach etwaigen auf pleuritischen Ursprung zurückzuführenden Formveränderungen des Thorax. Bei der Messung wird man erstaunt sein, um wieviel häufiger das Röntgenbild des Thorax solche Veränderungen erkennen lässt, als die physikalische Untersuchung. Die etwaigen Deformierungen des Brustkorbes und Dislokationen seiner Eingeweide kann man direkt messen. Verlagerung der Mediastinalorgane, in erster Linie des Herzens, findet man nicht selten in erheblichem Grad, ohne dass mit den sonstigen Untersuchungsmitteln allein eine Pleuraschrumpfung sicher zu erkennen wäre. Weiterhin ist nach Schatten zu forschen, die auf pleuritische Verwachsungen zu beziehen sein könnten. Im allgemeinen sind diffuse Trübungen im Lungenfeld sehr schwierig zu beurteilen. Einseitige partielle und totale Synechien sind durch den Kontrast mit der gesunden Seite meist schnell zu finden. Charakteristisch ist das Verhalten der Schatten der dem Schirme zunächst liegenden Rippen bei Pleuraschwarten: ihre Kon-

turen verschwimmen gern in der allgemeinen Trübung. Wenn dies sehr ausgesprochen ist, kann man bisweilen daraus allein, auch in Fällen doppelseitiger Pleurasynechie ohne wesentliche Schrumpfung, die Diagnose stellen. Dabei wird man aber immer ausser an die Möglichkeit einer Synechie auch an die einer isolierten Verdichtung der Pleura costalis denken müssen.

Das dritte Moment von Wichtigkeit ist die Feststellung einer Funktionsbehinderung. Differenzen in der allgemeinen inspiratorischen Erweiterung des lichten Raumes der Lungen rechts und links stellt man schon bei der vergleichenden Messung fest; wesentlich ist das Verhalten der Rippen. Auffallende Enge der Zwischenrippenräume und mangelhafte oder ganz fehlende Erweiterung bei sonst elastischem Thorax und gleichmässiger tiefer Atmung deuten immer auf Verwachsung des Brustfells. Wo es stärker verwachsen ist, wird zugleich das Zwerchfell nach oben gezogen und scheint bei hochgradig behinderter Exkursionsfähigkeit beständig in Exspirationsstellung zu stehen. Doch kommen Ausnahmen auch vor und bedürfen diese Verhältnisse weiterer Beobachtung.

Man sieht, wie sehr die sonstigen klinischen Untersuchungsmethoden durch diese diaskopischen Befunde ergänzt und unterstützt werden. Diese sind also kurz: Verkleinerung einer Seite, abnorme Schattenbildung, Funktionsbehinderung. Zur Diagnose ist entweder das Zusammentreffen mehrerer diaskopischer oder das Vorhandensein sonstiger, z. B. perkussorischer Befunde erforderlich. Nicht nur alte Schwarten, auch frische fibrinöse Pleuritiden geben den beschriebenen Befund, und zwar um so stärker, je mehr sie zur Verwachsung tendieren. Dies ist für die Diagnose um so wichtiger, als wir uns bisher nur auf das pleuritische Reiben verlassen konnten, und dieses Symptom ist eben meist ein vorübergehendes und der Befund ist nicht gerade häufig.

Zum Schluss erwähnt Verf. gewisse Fälle, die fälschlicherweise für trockene Pleuritiden gehalten wurden und nur auf diaskopischem Wege aufzuklären waren: durch Hochdrängung des Zwerchfelles (infolge von Stauungsleber, Leberabscess, Meteorismus u. a.) war eine Dämpfung der unteren Thoraxpartien bedingt worden.

Wiskott (Berchtesgaden).

Zur Aetiologie des Pneumothorax im Kindesalter. Von Zuppinger. Wiener klin. Wochenschrift 1902, Nr. 1.

Zuppinger teilt einen Fall von totalem rechtsseitigen Pneumothorax bei einem $2\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen mit, der innerhalb 36 Stunden zum Tode führte.

Bei der Obduktion zeigte sich, dass die Perforation durch eine 4 cm lange Kornähre veranlasst war, die wahrscheinlich aus dem Strohsack des Bettchens stammte, auf dem das Kind schlief.

Eisenmenger (Wien).

C. Nebenniere.

Ueber Morbus Addisonii. Von S. Bruno. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 4.

Die Akten über die Physiologie der Nebennieren sind noch nicht geschlossen. Brown-Séquard u. a. haben erkannt, dass die Nebennieren absolut lebenswichtige Organe sind. Nach Exstirpierung derselben treten Ausfallserscheinungen auf: Abmagerung, Reiz- und Lähmungserscheinungen seitens des Centralnervensystems, Durchfall, Sinken des Blutdrucks. Die Summe der bisherigen Erfahrungen, wie sie die wissenschaftliche Forschung ergeben hat, ist: „Die Nebenniere ist eine Drüse mit innerer Sekretion und

hat die Aufgabe, toxische Stoffwechselprodukte anderer Organe zu entgiften und eine vor allem für die Ernährung und Erhaltung des normalen Tonus des sympathischen Systems unentbehrliche Substanz synthetisch darzustellen. Der Addison'sche Symptomenkomplex ist in jedem Fall bedingt durch Schädigung und terminalen gänzlichen Ausfall dieser Funktion der Nebennieren, sei es, dass dieselben selbst anatomisch erkrankt oder durch eine Erkrankung der ihre Funktion beherrschenden Leitungsbahn, welche vom Rückenmark durch die Splanchnici und das Ganglion coeliacum geht, in ihrer entgiftenden und sekretorischen Thätigkeit gehemmt und schliesslich gelähmt werden. Auf diese Weise entsteht einerseits eine nutritive und funktionelle Schädigung des sympathischen Systems, andererseits eine allgemeine Autointoxikation. Ausser diesen beiden Hauptmomenten hat in vielen Fällen noch eine lokale Schädigung des Bauchsympathicus durch Uebergreifen des pathologischen Prozesses auf denselben einen Anteil an dem Zustandekommen einzelner Addison'scher Symptome. — Die Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute ist kein integrierender Bestandteil des Addison'schen Symptomenkomplexes und hat zwar hohe diagnostische, aber keine prinzipielle Bedeutung für denselben. Sie ist kein direktes, sondern ein indirektes Nebennierensymptom, das nur durch Vermittelung des allgemein oder lokal geschädigten Sympathicus entsteht."

Verf. schildert nun zwei typische Fälle von Addison'scher Krankheit. Der eine betraf einen tuberkulös belasteten Mann mittleren Alters, der an allgemeiner Adynamie und Adenie, rheumatischen und neuralgiformen Schmerzen in der Kreuz- und Lendengegend, Husten allmählich erkrankte. Später gesellten sich schwere gastrointestinale Störungen hinzu, die auch Todesursache wurden. Mit zunehmender Kachexie trat ausgedehnte Melanodermie und Bronzefärbung auf. — Der andere mehr chronisch verlaufene Fall ist ebenfalls durch Melanodermie charakterisiert, die im Lauf von vier bis fünf Jahren auftritt. Gleichzeitig hochgradige Adynamie und gastrointestinale Störungen, schmerzhafte Resistenz im rechten und linken Hypochondrium.

Da nach Experimenten von Brown-Séquard u. a. das Blut entnebennierter Tiere giftig ist und bei normalen Fröschen ähnliche Erscheinungen wie Curare hervorruft, bei entnebennierten Fröschen aber den Tod beschleunigt, so versuchte Verf. festzustellen, ob das Addisonblut diese toxischen Eigenschaften ebenfalls besitze und als diagnostisches Reagens zu verwerten sei. Die Vergleiche der Resultate von vier Versuchsreihen ergaben keine wesentliche Differenz zwischen der Toxicität des Blutes des zweiten Addison-Kranken und derjenigen von normalem Blutserum für entnebennierte Frösche. Aber das Blut des prognostisch nicht so ungünstigen chronischen Falles war vermutlich arm an toxischen Eigenschaften und deshalb ungeeignet. Weitere Versuche an günstig gelagerten Fällen dürften sich empfehlen. Wiskott (Berchtesgaden).

Zur Lehre vom Nebennieren-Diabetes. Von L. Metzger. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.

Anknüpfend an Arbeiten über dasselbe Thema von Blum und Zuelzer kann Verf. auf Grund eigener Versuche das Ergebnis der Untersuchungen jener bestätigen, dass der Injektion genügender Mengen Nebennierensaft stets eine Glykosurie folge. Seine Versuche galten vorzugsweise der Entscheidung der Frage, ob die Injektion eine Steigerung des Blutzuckergehaltes zur Folge habe oder nicht.

Einen Teil der Versuchsthiere (Kaninchen und Hunde) liess er einige Stunden nach Injektion von Nebennierensaft entbluten, ein anderer Teil wurde

ausserdem vorher nephrektomiert. Die Ergebnisse waren eindeutig: in allen Fällen zeigte sich Glykämie. Nach Injektion von 10 bis 20 g ergab die Blutuntersuchung einen Zuckergehalt von 0,3—0,8 %, einmal sogar über 1 %.

Die Versuche bewiesen, dass der Angriffspunkt der zuckertreibenden Substanz nicht in der Niere, sondern diesseits derselben gelegen ist. Verf. neigt zu der Ansicht, dass derselbe im Pankreas zu suchen sei, während Zuelzer ihn in die Leber verlegen zu müssen glaubt.

Wiskott (Berchtesgaden).

Tuberculose surrénale dans un mal de Pott. Extériorisation d'une mélanodermie latente. Von Trémolières. Société médicale des hôpitaux 1901.

Trémolières hat einen Phthisiker in Behandlung, bei welchem die Applikation von warmen Kataplasmen schnell eine lokale Pigmentierung der Haut hervorgerufen hat. Nach seiner Meinung ist dies ein Anzeichen einer bestehenden und bisher latent verlaufenen Nebennierentuberkulose. Vielleicht haben wir in derartigen Kataplasmen ein Mittel, um eine occulte Addison'sche Krankheit zum Vorschein zu bringen.

Auch bei einem Kranken mit Wirbeltuberkulose und auffälliger Pigmentierung der Genitalien entstand nach derartiger Procedur eine auffällige Hautpigmentierung. Dieser Kranke starb und bei der Obduktion zeigten sich die Nebennieren von Käseherden durchsetzt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ein seltener Verlauf von Nebennierentumoren. Von A. Schnittenhelm. Wiener klin. Rundschau 1901.

Bei einem 55 jährigen Manne ergab die Sektion ein medulläres Carcinom beider Nebennieren, welches die eine gänzlich, die andere zu einem beträchtlichen Teile zerstört hatte. Trotzdem verlief die Krankheit längere Zeit ganz symptomlos, bis etwa ein Vierteljahr ante mortem die Kachexie und unbestimmte Schmerzen im Rücken den Mann arbeitsunfähig machten. Keine abnorme Hautfärbung, keine Störungen im Verdauungstractus keine Kleinheit des Pulses. Da plötzlich, fünf Tage ante exitum, verändert sich in jäher Weise das Krankheitsbild. Pat. bekommt Husten und Auswurf, Erbrechen, heftige Diarrhöen, lebhafte Temperatursteigerungen, ohne dass ein äusserer Grund für diese mannigfachen Erscheinungen vorhanden gewesen wäre. Als Erklärung für diesen Umschwung nimmt Verf. eine Autointoxikation an.

Entscheidend für die Art der Intoxikation ist nach Neusser der Puls, und der war im vorliegenden Falle bis in die letzten Stunden auffallend kräftig. Dazu kamen die mannigfachen Hämorrhagien der Nieren und Milz. Es scheint somit hier zu einer Vergiftung mit den Produkten der Nebennieren gekommen zu sein, für deren abnorm reiche Bildung nach Neusser die Geschwulstmetastasen in den anderen Organen (Lungen, Pleura, Zwerchfell, Leber) mit verantwortlich gemacht werden müssen. Wie selten derartige Fälle sind, sieht man aus der Statistik Neusser's, der selbst nur drei zu verzeichnen hat. Unter 62 Fällen von bösartigen Tumoren der Nebennieren, welche Schnittenhelm in der Literatur fand, scheint nur noch einer hierher zu gehören, nämlich der, welcher 1863 von Duclos berichtet ist. Derselbe stellt nach Schnittenhelm ein Analogon zu seinem Falle dar, indem auch bei ihm ganz plötzlich die schwersten Symptome auftraten und rasch ad exitum führten. Leider fehlen dort Angaben über die Qualität des Pulses.

J. Schulz (Barmen).

III. Bücherbesprechungen.

Recepttaschenbuch für Kinderkrankheiten. Von O. Seifert. 4. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1901.

Empfehlenswertes Nachschlagebüchlein für den praktischen Arzt. Die Schwierigkeiten einer dem Alter angemessenen Dosierung der Arzneimittel sind durch die Methode des Verf.'s, bei wichtigen Medikamenten die Dosen für die einzelnen Altersstufen anzugeben, sehr vermindert; die Dosen einzelner Arzneistoffe sind dabei überaus vorsichtig angegeben.

Wilh. Knoepfelmacher (Wien).

Des prématurés, caractères, pronostic, traitement. Von C. Hahn. Thèse, Paris 1901, G. Steinheil.

Die Dissertation Hahn's, aus Pinard's Klinik hervorgegangen, beschäftigt sich mit den Eigenschaften, Funktionen der Organe, Krankheiten, Behandlung der Frühgeborenen, grossenteils auf Beobachtungen der Pinard'schen Klinik gestützt. Die Unvollkommenheit der Organe, die zum tierischen Leben notwendigen Verbrennungsprozesse, Spaltungen u. s. w. entsprechend vorzunehmen, bedingt die verminderte Widerstandskraft Frühgeborener. Von den Frühgeborenen haben jene die grösste Chance, am Leben zu bleiben, deren Fötalalter, Gewicht und Körpertemperatur der Norm der Reifen am nächsten kommt, die durch Muttermilch, u. zw. möglichst bald post partum, genährt werden, endlich jene, bei welchen die auslösende Ursache des Partus praematurus am wenigsten ernst ist.

Unter den Beobachtungen des Verf.'s sind jene über den Strabismus, über Gehirnerkrankungen, Hypothermie beim Frühgeborenen von Interesse.

Wilh. Knoepfelmacher (Wien).

Anleitung zur Zahn- und Mundpflege. Von C. Röse. 4. Aufl. Jena, Gustav Fischer, 1900.

Ein flott und eindringlich geschriebenes, dabei glänzend ausgestattetes Vademecum der Zahnpflege, welches wohl im allgemeinen nicht viel Neues bringt, aber durch die vielfach originelle Ausdrucks- und Darstellungsweise sich von dem Gros der zahlreichen kleineren Publikationen über dasselbe Thema wohlthuend unterscheidet. Als Beispiel für diese drastische Originalität diene der eine Satz: Vergiss lieber einmal das Gesicht zu waschen, als Mund und Zähne zu reinigen. Der Autor gibt eine eigene Zahnbürste an, die jedoch vorläufig im Handel noch nicht zu haben ist.

Alfred Bass (Wien).

Hygiene der Prostitution und der venerischen Krankheiten. Von A. Blaschko. (40. Lieferung des Handbuchs der Hygiene von Weyl.) 128 pp. Jena, Gustav Fischer, 1900.

Auf verhältnismässig engem Raum hat Blaschko ein sehr grosses Material mit unbedingter Beherrschung des Stoffes verarbeitet. Eine kurze Uebersicht über die Geschlechtskrankheiten leitet das Buch ein. Die Abschnitte über Statistisches sind in Uebersichtlichkeit, Vollständigkeit ganz vortrefflich.

Voll eigener Gedanken und ausgezeichneter Kritik sind die Abschnitte über Prophylaxe der Geschlechtskrankheiten, Reglementierung, die Resultate und Mängel derselben und die Assanierung der Prostitution. In ihrer Klarheit und Folgerichtigkeit wirken sie ausserordentlich überzeugend.

Niemand, der in diesen Fragen arbeitet, wird das Blaschko'sche Buch ohne grossen Nutzen aus der Hand legen.

Düring (Konstantinopel).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band. | **Jena, 27. Mai 1902.** | **Nr. 10.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die Behandlung der nichttuberkulösen Gelenkskrankheiten mit Bier'scher Stauungshyperämie.

Von Dr. R. **Laspeyres** (Bonn).

Literatur.

1) Bäumler, In der Diskussion zum Vortrage von Mendelsohn: „Therapeutische Verwendung hoher Temperaturen". Kongress für innere Medizin, Wiesbaden 1898, p. 217.

2) Bier, A., Ueber ein neues Verfahren der konservativen Behandlung von Gelenktuberkulose. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XXI. Kongress, Berlin 1892.

3) Derselbe, Behandlung chirurgischer Tuberkulose der Gliedmassen mit Stauungshyperämie. Festschrift für F. v. Esmarch. Kiel u. Leipzig 1893, Lipsius u. Tischer.

4) Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Behandlung chirurgischer Tuberkulose. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir., XXIII. Kongress, Berlin 1894. Langenbeck's Archiv, Bd. XLVIII, H. 2.

5) Derselbe, Behandlung der Gelenktuberkulose mit Stauungshyperämie. Berliner Klinik 1895, Nr. 89.

6) Derselbe, Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. Teil I: Der arterielle Kollateralkreislauf. Virchow's Archiv 1897, Bd. CXLVII, pp. 256, 444.

7) Derselbe, Heilwirkung der Hyperämie. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 32, p. 875.

8) Derselbe, Die Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit heisser Luft (aktiver Hyperämie) und mit Stauungshyperämie. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 38, p. 985.

9) Derselbe, Ueber verschiedene Methoden, künstliche Hyperämie zu Heilzwecken hervorzurufen. Münchener med. Wochenschr. 1899, Nr. 48 u. 49.

10) Derselbe, Ueber die Anwendung künstlich erzeugter Hyperämie zu Heilzwecken. Verhandl. des XIX. Kongresses für innere Medizin, Berlin 1901, p. 213.

11) Blecher, Ueber den Einfluss der künstlichen Blutstauung auf Gelenksteifigkeiten nach Traumen und längerer Immobilisation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1901, Bd. LX, p. 250.

12) Buchner, Ueber die natürliche Heilkraft des Organismus. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 30.
13) Derselbe, Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zwecke der Abwehr von Infektionsprozessen. Münchener med. Wochenschr. 1899, Nr. 39, 40.
14) Buschke, Ein erfolgreicher Versuch mit der Behandlung von Tuberkulose der Extremitäten mittelst Stauung nach Dr. Bier. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Bd. XIX, Nr. 35.
15) Hamburger, H. J., Over den heilzamen invloed van veneuse stuwing en ontsteking in den strijd van licham tegen bacterien. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1897, Nr. 5. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde 1897, p. 403; Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 49.
16) Derselbe, Opmerkingen naar aanleiding van en opstel van Prof. Dr. C. H. H. Spronck, getiteld: „Over den invloed van veneuse stuwing op infectieuse processen". Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1897, Nr. 13.
17) Derselbe, Over den invloed van CO_2 op infectieuse processen. Ibid. Nr. 17.
18) Derselbe, Over den invloed van veneuse stuwing op de vernieling van miltvuur virus in het onderhuidsch bindweefsel. Zittingsversl. d. Koninkl. Akad. v. Wetensch. 1898, 23. April; Centralbl. f. Bakteriologie 1898, I. Abteil., p. 345.
19) Derselbe, Ueber den Einfluss von Kohlensäure, bezw. Alkali auf das antibakterielle Vermögen von Blut- und Gewebsflüssigkeit, mit besonderer Berücksichtigung von venöser Stauung und Entzündung. Virchow's Archiv 1899, Bd. CLVI, p. 329.
20) Huth, Benno, Ueber Bier'sche Stauungshyperämie. Diss., Bonn 1898.
21) Langemak, Eine eigenartige Sensibilitätsstörung nach Bier'scher Stauung. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 14.
22) Mikulicz, Zur Behandlung der Tuberkulose mit Stauungshyperämie nach Bier. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 12.
23) Miller, Note on Bier's new method of treating strumous diseases of the extremities by passive congestion. Edinburgh med. Journal 1894, Febr.
24) Noetzel, W., Ueber die baktericide Wirkung der Stauungshyperämie nach Bier. Archiv für klin. Chirurgie 1900, Bd. LX, p. 1.
25) Richter, Schmidt's Jahrbücher 1893, Bd. CCXXXIX, p. 180.
26) Spronck, C. H. H., Over den invloed van veneuse stuwing op infectieuse processen. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1897, Nr. 10.
27) Derselbe, Over den invloed van CO_2 op infectieuse processen. Ibid. Nr. 11.
28) Wagner, C., Erfolg der Behandlung von Knochen- und Gelenktuberkulose mit Stauungshyperämie nach Bier. Diss., Breslau 1894.
29) Zeller, Ueber die Behandlung chirurgischer Tuberkulose durch Stauungshyperämie. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie, XXIII. Kongress, Berlin 1894.

Angeregt durch die lange bekannte Thatsache, dass bei den mit Stauung im kleinen Kreislauf einhergehenden Mitralfehlern frische tuberkulöse Prozesse in den Lungen nur selten beobachtet werden, während ausgeheilte ältere Herde sich häufig finden, kam **Bier**, damals v. **Esmarch's** Assistent an der Kieler Klinik, auf die Idee, die so häufige Tuberkulose der Extremitäten dadurch zur Heilung zu bringen, dass er sie künstlich unter ähnliche Verhältnisse brachte, wie die tuberkulösen Prozesse der Lunge bei Stauungen im kleinen Kreislauf sich befinden.

Er ging von der Ueberzeugung aus, dass das venöse Blut, welches bei der Stauung ja hauptsächlich in Frage kommt, noch genug Nährstoffe enthalte, um, im Uebermass zugeführt, eine Ueberernährung der betreffenden Körperteile hervorzurufen und so die gut ernährten Gewebe einerseits untauglich für das Haften und die Entwickelung von Bacillen zu machen, anderseits bereits eingedrungene abzutöten. Er hielt also die reichliche Durchblutung der erkrankten Gewebe für das Wesentliche und glaubte, dass eine arterielle Hyperämie dann noch besser wirken müsse als eine venöse, zumal auch bei Stauung in den Lungen infolge fortbestehender Oxydation immer noch vorwiegend arterielle Hyperämie vorhanden sei.

So behandelte er denn Gelenktuberkulose mit heisser Luft von 70—100° C. wochenlang 8—10 Stunden täglich. Trotz der gewünschten

Wirkung auf die Blutcirkulation, die sich durch lebhafte Hyperämie der behandelten Glieder kenntlich machte, hatte das Verfahren nur in einem, noch obendrein mit Lues komplizierten Falle einen Erfolg, in sieben einen Misserfolg, im Gegensatz zu Clado*), der schon vor ihm auf die gleiche Weise tuberkulöse Gelenke behandelte und unter sechs Fällen vier Heilungen zu verzeichnen hatte. Clado hatte die Tuberkelbacillen durch die erhöhte Temperatur abtöten wollen. Bier wies nach, dass eine direkte Einwirkung der Hitze auf die Bacillen, wenigstens in der Tiefe, ausgeschlossen ist. In einem Drainkanal betrug vor der Erwärmung die Temperatur 37,8°, nach derselben 38,1°, die gleichzeitige Aftertemperatur 37,9° bez. 38,1°. Um die der Ueberhitzung ausgesetzten Glieder abzukühlen, muss fortwährend eine grosse Menge Blut in ihnen cirkulieren. Das in Fistelgänge tief eingeführte Maximalthermometer steigt höchstens $^1/_{10}$° bis $^3/_{10}$° höher als die allgemeine Körpertemperatur.

Die Misserfolge mit arterieller Hyperämie führten Bier zu der Ansicht, dass das Wesentliche bei der Immunität der Stauungslunge gegen Tuberkelbacillen nicht in der arteriellen oder venösen Hyperämie als solcher zu suchen sei, sondern in der passiven Hyperämie, der Stauung, allerdings ein Begriff, unter dem alle möglichen physikalischen und chemischen Veränderungen Platz finden.

Um diese an den erkrankten Gliedern hervorzurufen, benutzte Bier das von Nicoladoni**) zuerst veröffentlichte und später von Helferich***) wieder empfohlene Dumreicher'sche Verfahren zur Verhütung drohender Pseudarthrosen, welches darin besteht, durch einen centralwärts von der erkrankten Stelle umgelegten Gummischlauch peripher von ihm eine starke venöse Stauung zu erzeugen.

Die von Bier etwas modifizierte Technik ist folgende:

Bis etwas unterhalb des zu behandelnden Gelenkes wird der periphere Gliedabschnitt doppelt oder dreifach mit einer Binde gut eingewickelt. Oberhalb des kranken Gelenkes wird eine Gummibinde in mehreren Gängen so fest umgelegt, dass sie eine beträchtliche Stauungshyperämie hervorruft. Damit sie keinen schädlichen Druck hervorruft, wird sie durch einige Gänge einer Mullbinde unterpolstert. Aus demselben Grunde wird die Binde, wenn sie dauernd getragen wird, mindestens zweimal in 24 Stunden an eine andere Stelle gesetzt.

Die Resultate, welche Bier mit dieser Behandlungsmethode bei Gelenktuberkulosen erzielte, waren sehr ermutigend. Mit geringen Ausnahmen wandte Bier die Stauungshyperämie von vornherein wochen- und monatelang, Tag und Nacht ununterbrochen an. Die Befürchtung, dass bei der bekannten knochenbildenden Wirkung der Stauungshyperämie tuberkulös erkrankte Gelenke ankylosieren könnten, trifft nicht zu. Im Gegenteil zeigt sich der günstige Einfluss der Stauung in einer raschen Zunahme der Beweglichkeit.

Ein grosser Vorteil der Behandlungsmethode liegt darin, dass sie den Kranken vollständig den Gebrauch ihrer Glieder lässt. Die Behandlung ausser Bett bewirkt, dass die abhängige Lage, in welche die Glieder dadurch versetzt werden, die Stauung erhöht. Diese abhängige Lage ist stets zu erstreben.

---

*) Traitement des lésions tuberculeuses accessibles par la température élevée. Bericht über den französischen Tuberkulosekongress 1891.

**) Wiener med. Wochenschrift 1875, Nr. 5—7.

***) Verhandl. d. Ges. f. Chir. 1887, II, p. 249.

Die Bier'schen günstigen Erfahrungen wurden in der nächsten Zeit von den verschiedensten Seiten im grossen und ganzen bestätigt (Zeller, Mikulicz, Buschke, Wagner, Miller).

* * *

Sehr bald nach Erscheinen seiner ersten Arbeit begann Bier auch andere als tuberkulöse Erkrankungen der Gelenke mit seiner Stauungshyperämie zu behandeln.

Hierauf etwas näher einzugehen, soll der Zweck der folgenden Zeilen sein. Obwohl Bier in verschiedenen Arbeiten seit 1897 auf die günstigen Erfahrungen hingewiesen hat, die er in seiner Klinik mit der Stauungshyperämie bei chronischen und subakuten Gelenkerkrankungen verschiedenster Art gemacht hat, so scheint seine Behandlungsweise bei diesen Krankheiten doch nur in beschränktem Masse Nachahmer gefunden zu haben. Jedenfalls haben sich bisher nur sehr wenige Stimmen in der Literatur über eigene diesbezügliche Erfahrungen vernehmen lassen.

Es ist dies um so auffallender, als die zu gleicher Zeit und auch wohl mit durch Bier inaugurierte Behandlung der verschiedensten Gelenkerkrankungen mit heisser Luft in Deutschland und England namentlich zahlreiche beredte Vertreter gefunden hat. Wenn auch, wie wir weiter unten sehen werden, nicht immer beide Methoden als gleichwertig anzusehen sind, sondern zuweilen eine die andere ergänzen muss, so ist doch bei vielen Erkrankungen ihre Wirkung ganz die gleiche, aber auch hier meist die Stauungshyperämie die überlegene Methode. Und dabei sind die Heissluftapparate teuer und nicht immer ganz leicht zu behandeln, während die Technik der Stauung eine einfache und bei Beachtung gewisser Vorschriften rasch zu erlernende ist.

Referent hatte während seiner Assistentenzeit an der Kieler medizinischen Klinik vielfach Gelegenheit, Bier'sche Patienten zu sehen und an den Kranken der innern Klinik eigene Erfahrungen zu sammeln. In der Mehrzahl der Fälle war das Resultat ein geradezu überraschendes. Wenn diese Zeilen dazu beitrügen, dem Bier'schen Verfahren bei chronischen Gelenkerkrankungen in immer weiteren ärztlichen Kreisen Anhänger zu gewinnen, so würde Referent den Zweck derselben als erfüllt ansehen.

Zunächst versuchte Bier die Stauungshyperämie bei Trippergelenken. Er behandelte damit nur schwere Fälle, welche sich von vornherein als solche dokumentierten, oder bei denen schon die übrigen Mittel vergeblich angewandt waren, also Fälle, bei denen Versteifung der Gelenke und Ankylose drohen. Bei wässerigen Ergüssen in die Gelenke von Tripperkranken punktierte Bier und wusch mit Carbolsäure- oder Sublimatlösung aus, bei eitrigen spritzte er ausserdem noch Jodoformglycerin ein. Erst wenn dann das Leiden sich nicht besserte, wurde zur Nachbehandlung Stauungshyperämie eingeleitet.

Bier hat selbst nicht viele Trippergelenke — 1897 waren es 11 Fälle — mit Stauungshyperämie behandelt, „doch sind die Erfolge so vorteilhaft gewesen, dass die Behandlung Nachahmung verdient, zumal es mit unseren Heilmitteln bei schwer erkrankten Trippergelenken sehr schlecht bestellt ist".

In seinem ersten so behandelten Falle von bereits in chronischem Zustande befindlicher Entzündung des Kniegelenkes wurde das schmerzhafte und versteifte Gelenk in kurzer Zeit beweglich und unempfindlich.

Im zweiten Falle litt ein junger Mann seit 14 Tagen an Kniegelenkentzündung. Gelenk stark spindelförmig geschwollen, die Haut ödematös und glänzend. Erguss nicht nachzuweisen. Gelenk ausserordentlich empfindlich. Jeder Bewegungsversuch war ausgeschlossen. Nach 24 Stunden Stauung war das Gelenk mächtig geschwollen, sah blaurot aus, fühlte sich heiss an und war mit einigen Blasen bedeckt. Aber

der Kranke äusserte lebhafte Befriedigung: er hatte zum ersten Male nach Ausbruch der Erkrankung gut geschlafen und klagte nur noch über unbedeutende Schmerzen. Im Laufe weniger Tage schwanden dieselben ganz. Nach einiger Zeit wurde die Stauung entfernt. Das Gelenk schwoll schnell ab. Es wurden aktive und passive Bewegungen gemacht und so in kurzer Zeit normale Beweglichkeit des Gelenkes erzielt.

Fast in sämtlichen Fällen sah Bier ein schnelles Besserwerden der Schmerzen und der Entzündungserscheinungen und Zunahme der Beweglichkeit, so dass man bald Bewegungsübungen mit den Gliedern vornehmen konnte, welche vorher wegen der Schmerzen und der entzündlichen Reizung ausgeschlossen waren. In einem Falle verursachte die Stauungshyperämie angeblich grössere Schmerzen und wurde deshalb ausgesetzt. Bei mehreren Fällen war ein idealer Erfolg nicht mehr zu erreichen, weil die Stauungshyperämie zu spät — $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ Monate nach Ausbruch der Erkrankung — zur Anwendung kam.

Des weiteren berichtet dann Bier über einige frische Fälle von Trippergelenken, die in der Kieler medizinischen Klinik von vornherein mit Stauungshyperämie behandelt wurden, und zwar mit vollständigem Erfolge in kurzer Zeit. Referent hat eine Reihe derartiger Erfahrungen dort selbst gesammelt, welche Bier's günstige Ansicht über die Erfolge der Stauungsbehandlung bei gonorrhoischen Gelenkerkrankungen rechtfertigten.

Und zwar scheinen, wie auch Bier hervorhebt, die Erfolge um so besser zu sein, je jünger die Erkrankung war und je stärker die Hyperämie, die sich erzeugen liess. Hier kommt es darauf an, die später noch zu besprechende „heisse Stauung“ zu erzielen. Diese allein scheint bei den akuten Formen der Gelenkentzündungen wirksam zu sein. Stets wurden, sobald unter Stauungshyperämie die Schmerzen nachliessen, noch während das Mittel angewandt wurde (meist bereits am zweiten Tage nach der Anwendung) vorsichtige, passive und wenn möglich auch aktive Bewegungen ausgeführt. Der Unterschied vor und nach Anwendung der Stauungshyperämie ist meist sehr in die Augen springend. Vorher sind Bewegungsversuche im höchsten Grade schmerzhaft und von entzündlichen Reizungen gefolgt, nachher, mit der nötigen Vorsicht angewandt, schmerz- und reizlos. Waren Schmerzen und sonstige Entzündungserscheinungen verschwunden, so wurde die Stauungshyperämie ausgesetzt, die Bewegungen wurden ausgiebiger und rücksichtsloser ausgeführt und zuweilen wurde auch Massage als Nachbehandlung angewandt. Das Stauungsödem pflegt dann rasch zu verschwinden. An Stelle der hauptsächlich entzündeten Stellen sieht man zunächst harte Infiltrate auftreten, welche sich bald in Schwielen umwandeln oder wieder aufgesogen werden.

„Diese Erfolge berechtigen zu dem Schlusse, dass die Stauungshyperämie schnell bei Trippergelenken die Entzündungserscheinungen und insbesondere die Schmerzen beseitigt, so dass man sehr frühzeitig mit Bewegungen beginnen und die trostlosen Versteifungen, welche sonst nach den schweren Formen der Tripperentzündungen der Gelenke zu folgen pflegen, vermeiden kann.“

In zweiter Linie behandelte Bier Gelenkrheumatismen, bezw. deren Folgen mit Stauungshyperämie, wenn auch nicht immer mit gleich gutem Erfolge. Meist bessern sich auch beim Gelenkrheumatismus schnell Schmerzen und Beweglichkeit, doch geben gelegentlich die Kranken an, dass die Schmerzen sich nicht bessern oder gar heftiger werden.

Beim akuten Gelenkrheumatismus, gegen den wir in den Salicylsäurepräparaten ja ein meist wirksames Mittel besitzen, hat die Behandlung mit Stauungshyperämie vorzugsweise theoretisches Interesse, doch kann sie einmal von Nutzen sein, wenn andere Mittel nicht anschlagen oder wenn die Krank-

heit, wie das nicht selten vorkommt, aus einem Gelenke nicht weichen will. Ausserdem kann die Stauung von günstigem Erfolge sein bei starken Schmerzen in einem Gelenk.

„Auch beim akuten Gelenkrheumatismus", sagt **Bier**, „bemerkte ich genau wie bei Trippergelenken, dass eine sehr kräftig auftretende Hyperämie am wirksamsten ist. In den beiden augenfälligsten Beobachtungen war, was ja bei Stauungshyperämie auffällig ist, das hyperämische Gelenk rot, heiss und es bildeten sich Blasen.

„Merkwürdigerweise lässt sich diese starke Hyperämie bei Gelenken (auch tuberkulösen), welche dazu neigen, leicht und mit verhältnismässig geringer Schnürwirkung erzeugen, während man bei anderen Gelenken mit starker Schnürung häufig nur geringe Hyperämie erzeugt. Das letztere beobachtete ich auch bei mehreren Fällen von akutem Gelenkrheumatismus, wo auch jede Wirkung auf die Krankheit, insbesondere auf die Schmerzen ausblieb. Sonst ist auch beim akuten Gelenkrheumatismus die schmerzstillende Wirkung die am meisten ins Auge fallende Erscheinung."

Diese schmerzstillende Wirkung scheinen die Erfahrungen aus der Bonner medizinischen Klinik zu bestätigen, die **Huth** in seiner Dissertation kurz mitteilt. Dort „wurde in über einem Dutzend Fällen von akutem Gelenkrheumatismus Stauungshyperämie angewandt, allerdings nicht nach der **Bier**'schen Vorschrift, indem nur oberhalb der befallenen Gelenke eine Flanellbinde angelegt und so fest umwickelt wurde, dass eine deutliche venöse Hyperämie an dem betreffenden Gliede zu sehen war; die Binde lag 20 Minuten bis zu mehreren Stunden. Der Erfolg war in allen Fällen ein gleicher, die Schmerzen liessen entweder unmittelbar oder sehr kurze Zeit nach Anlegen der Binde erheblich nach. In der Mehrzahl der Fälle waren in dem vorher schmerzhaften Gelenk Bewegungen ermöglicht. Ein Dauererfolg wurde jedoch auf diese Weise nicht erzielt, die Wirkung der Binde war, wie zu erwarten steht, nur eine palliative und kann nur als eine schmerzstillende in Betracht kommen."

In Fällen von **Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus**, welche zu erheblichen Beschwerden (Schmerzen und Versteifungen) geführt hatten, hat **Bier** mit wechselndem, doch im allgemeinen mit sehr gutem Erfolge Stauungshyperämie angewandt. In den meisten Fällen erzielte er wenigstens eine bedeutende Besserung der Schmerzhaftigkeit und Beweglichkeit, so dass die Kranken gern das Mittel anwandten.

In seiner Arbeit aus dem Jahre 1898 giebt **Bier** ein hervorragendes Beispiel der Wirkung der Stauungshyperämie bei chronischem Gelenkrheumatismus.

Ein Mann, welchen ein sehr schmerzhaftes, versteiftes und verkrümmtes Kniegelenk zwang, mit einer Krücke zu gehen, ohne dass das kranke Bein zum Gehen benützt werden konnte, war nach zweitägiger Anwendung der Stauungshyperämie imstande, ohne Krücke und Stock zu gehen und das Knie fast vollkommen zu strecken. Derselbe Mann konnte ferner die Finger einer Hand nur in ganz geringen Grenzen und unter Schmerzen bewegen. Nach ebenfalls zweitägiger Anwendung des Mittels schlug er sie zur Faust ein und benützte sie zu allerhand Verrichtungen.

Verkrümmte Gelenke lassen sich viel leichter durch Streckverbände gerade ziehen und durch passive Bewegungen brauchbar machen, wenn man gleichzeitig Stauungshyperämie anwendet.

„Dass bei schweren Formen des chronischen Gelenkrheumatismus mit bereits bestehenden unheilbaren anatomischen Veränderungen die Erfolge nur bescheiden sein können, ist selbstverständlich. Aber auch hier erreicht man zum mindesten, dass die Schmerzen nachlassen."

Im allgemeinen lässt sich die „heisse" Form der Stauung bei chronischen Gelenkleiden viel schwerer erzielen, doch scheint sie nach Bier's Erfahrungen hier auch weniger wichtig für den Erfolg zu sein.

Bier selbst erwähnt, dass eine Reihe von Aerzten in Holstein und Umgebung, welchen er mündlich das Mittel empfohlen, es angewandt haben und mit dem Erfolge zufrieden sind.

Im übrigen scheint es unter den Praktikern ziemlich unbekannt geblieben zu sein. Nur Bäumler teilte 1898 auf dem Kongress für innere Medizin mit, dass er ebenfalls von diesem Mittel günstige Erfahrungen bei chronischem Gelenkrheumatismus gesammelt hat.

Ueber die Enderfolge der Behandlung weiss Bier bisher nur wenig zu berichten. Einer seiner ersten Kranken, den er 1893 wegen eines sehr schweren chronischen Gelenkrheumatismus der Hand und der Finger behandelte, ist dauernd und so vollständig gebessert, dass er das früher gänzlich unbrauchbare Glied wieder zu leichter Arbeit benützen kann.

In einem Fall von echter Gicht sah Bier keinen besonderen Einfluss der Stauungshyperämie auf die befallenen Gelenke. Dagegen hat er einige, „nicht näher unter eine Diagnose unterzubringende, den Trippergelenken ähnliche, subakute Gelenkentzündungen" mit stets gutem Erfolge durch Stauungshyperämie behandelt.

1901 berichtet Bier weiter über zwei Fälle von puerperaler pyämischer Gelenkmetastase, welche das erste Stadium bereits überstanden hatten und trotz aller möglichen Mittel sich nicht gebessert hatten, sondern so schmerzhaft waren, dass jeder Bewegungsversuch ausgeschlossen war. Hier verschwanden die Schmerzen fast augenblicklich nach Einleitung der Stauungshyperämie, und auch die übrigen Krankheitserscheinungen besserten sich schnell, so dass schon nach Verlauf einiger Tage die Gelenke vorsichtig passiv bewegt werden konnten. Die beiden Kranken konnten mit sehr befriedigender Beweglichkeit ihrer Kniegelenke entlassen werden, während nach Bier's sonstigen Erfahrungen derartige puerperale Gelenkleiden, die sich lange hinziehen, was die spätere Gebrauchsfähigkeit der Gelenke anlangt, eine sehr üble Prognose geben.

Ein weiteres Gebiet der Gelenkpathologie, auf dem die Stauungshyperämie sich als wirksames Heilmittel erwiesen hat, bilden die Gelenksteifigkeiten nach Traumen und längerer Immobilisation. Blecher hat aus der Greifswalder Klinik über diesbezügliche Erfahrungen berichtet. Er wandte die Stauungshyperämie bei 16 Fällen von Gelenksteifigkeiten, teils nach Verletzungen, Frakturen oder Kontusionen, teils nach längerdauernder Immobilisation an.

Mit wenigen Ausnahmen (bei denen sich bis auf einen Fall das Ausbleiben des Erfolges durch mechanische Behinderung, Callusbildung im Gelenk, Zerstörung von Sehnen durch phlegmonöse Prozesse erklärt) kehrte nach Anwendung der Stauung die Beweglichkeit in mehr oder minder grossem Grade zurück. Allerdings wurde ein voller Erfolg — Rückkehr der normalen Beweglichkeit — selten erreicht.

Andere Behandlungsmethoden wurden in den obigen Fällen neben der Stauung nicht gebraucht, insbesondere wurden weder Massage, noch passive Bewegungen, noch medico-mechanische Uebungen angewendet. Es ist also lediglich die Stauungsbehandlung, der Blecher die heilende Einwirkung zuschreiben zu müssen glaubt. Gestützt wird seiner Ansicht nach diese Annahme auch noch durch die von Bier mehrfach beobachtete Erscheinung, dass bei schweren Handgelenkstuberkulosen die versteiften, nicht erkrankten

Fingergelenke unter dem Einfluss der Stauung beweglich und geschmeidig wurden, ebenso durch Bier's Erfolge bei Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus.

*

* *

Wir sehen also bei einer ganzen Reihe hauptsächlich chronischer und subakuter, doch auch akuter Gelenkerkrankungen die pathologischen Veränderungen unter der Wirkung der Stauungshyperämie rascher und vollständiger zur Ausheilung kommen, als bei anderen Behandlungsmethoden, so dass es keinem Zweifel unterliegen kann, dass wir in dieser Heilmethode ein therapeutisches Mittel ersten Ranges gegen die genannten schweren Leiden besitzen, welche oft genug die Erwerbsfähigkeit der betreffenden Patienten in hohem Masse bedrohen.

Auf welche Weise haben wir uns nun die oft wunderbare Wirkung der Stauungshyperämie zu erklären? Diese Frage hat nicht nur theoretisches Interesse, sondern offenbar auch hohen praktischen Wert, da das Verständnis der Heilwirkung naturgemäss von grossem Einfluss auf die Anwendungsweise und Indikationsstellung sein muss.

Wir sahen in der Einleitung zu unseren Ausführungen, von welchen Ueberlegungen ausgehend Bier zur Anwendung seiner Stauungshyperämie bei Gelenkleiden gekommen war. In seiner ersten Arbeit sprach sich Bier bei der Erörterung der Wirkungsweise seiner neuen Methode dahin aus, „dass das eigentlich Wirksame die Stauung darstellt, allerdings ein Begriff, unter dem alle möglichen physikalischen und chemischen Veränderungen Platz finden. Diese Veränderungen seien anatomisch besonders zweierlei Art:

1. Bindegewebsneubildung und Schwielenbildung, also eine Art von Narbengewebe.

2. Entzündungsähnliche Vorgänge. Neben diesen anatomisch nachweisbaren mache die Stauung mannigfache chemische Veränderungen.

Der bakteriologischen Richtung der Zeit Rechnung tragend, erwähnt Bier auch schon in dieser ersten Arbeit die Ansicht Heller's, dass durch die Stauung die Stoffwechselprodukte der Bacillen am Ort der Erkrankung zurückgehalten werden und giftig auf ihre Erzeuger wirken könnten. Des weiteren weist er darauf hin, dass man sich, da die Stauung Oedeme macht, eine antibakterielle Wirkung des Serums im Sinne Buchner's denken könne.

Seine Ansicht, dass die Stauung das Wesentliche sei, modifizierte dann Bier in den späteren Arbeiten in mancher Beziehung. Zwar geht aus seinen Erfahrungen zweifellos hervor, dass die Heilwirkung der passiven Hyperämie auf Tuberkulose grösser ist als die der aktiven.

Dagegen ist bei Arthritis deformans und chronischem Gelenkrheumatismus die durch lokale Hitzeeinwirkung erzeugte Hyperämie auch von Erfolg, wenn auch Bier den Eindruck hat, dass die Stauungshyperämie das wirksamere Mittel ist, dass sie mehr auf die Krankheit selbst einwirkt, während die aktive Hyperämie nur die Beschwerden beseitigt.

Diese Gleichartigkeit der Wirkung der Stauungshyperämie und der aktiven gerade bei den Krankheiten, für die hauptsächlich die Heissluftbehandlung empfohlen wird, bestimmt in erster Linie Bier dazu, in der Hyperämie als solcher vornehmlich das Wirksame in der Behandlung sowohl mit Stauungshyperämie als auch mit heisser Luft zu sehen.

Auch die nach längerer Hitzeeinwirkung auftretenden Zustände sind denen nach Stauungshyperämie ganz ähnlich. Lässt man die heisse Luft täglich viele Stunden einwirken, so verschwindet die Hyperämie in den

Zwischenpausen, wo die Glieder nicht gewärmt werden, nicht. Sie bleiben hyperämisch und werden stark ödematös.

Dazu kommt, dass Bier in einer Reihe von Fällen bei starker künstlicher Stauung an den Gliedern Erscheinungen auftreten sah, welche wir sonst nur bei arteriellen Hyperämien beobachten. Er fand nämlich mehrmals bei akuten gonorrhoischen und rheumatischen Gelenken, welche er mit Stauungshyperämie behandelte, an der Haut starke Hitze gegenüber der anderen Seite und feurige, helle Röte an einzelnen Stellen, wo der Schmerzhaftigkeit nach die Hauptentzündungsherde sitzen mussten. Oft lagen hellrote und blaue Hyperämie dicht nebeneinander. Es war schon des öfteren davon die Rede, dass Bier diese „heisse Stauung“ am schnellsten zum Ziele führen sah, ja dass er sie bei akuten Entzündungen für die allein wirksame hält, während hier die „kalte Stauung“ meist gänzlich im Stich lässt.

Ganz unwirksam fand Bier eine „weisse“ Form der Stauung. Er „sah sie zuweilen bei tuberkulösen Gelenken, welche lange Zeit mit dem Mittel behandelt waren. Hier sah man nichts von Hyperämie, sondern nur weisses Oedem, ähnlich wie man das bei gewissen Formen von Gelenktuberkulose und nicht selten auch bei Trippergelenken beobachtet. Vielleicht handelt es sich hier vorwiegend um Lymph-, weniger um Blutstauung“.

Wie haben wir uns nun die Wirkung der Hyperämie und im besonderen der durch Stauung herbeigeführten Hyperämie zu erklären?

Man könnte ja zunächst denken, dass die vermehrte Durchströmung der Gewebe mit Blut infolge besserer Ernährung das Gewebe widerstandsfähiger gegen Infektionserreger macht. Dem widerspricht aber, wie Bier[6]) nachweist, die Thatsache, dass weder arterielle noch starke venöse Hyperämie eine Ueberernährung hervorruft. Es ist immer nur das Bindegewebe, welches eine Hypertrophie oder, wohl besser gesagt, Pseudohypertrophie zeigt. Die anspruchsvolleren Gewebsarten gehen im Gegenteil zu Grunde (Leber- und Milzzellen z. B. bei Stauung in den Abdominalvenen) und ihre Stelle wird vom Bindegewebe eingenommen. Niemals hat Bier durch venöse Stauung die häufig abgemagerten tuberkulösen Glieder in einen besseren Ernährungszustand bringen können.

Also Hyperämie an sich macht keine Hypertrophie, weder die arterielle, wo das Blut schneller fliesst, noch die venöse, wo es langsamer fliesst als normal.

In seinem Referate auf dem Kongress für innere Medizin im Jahre 1901[10]) bespricht Bier die durch Blutstauung erzielten verschiedenartigsten Wirkungen eingehend.

Er unterscheidet

1. Die bakterientötende, beziehungsweise -abschwächende Wirkung.

Wenn auch eine Gelenktuberkulose trotz frühzeitig angewandter Stauungshyperämie in manchen Fällen unaufhaltsam weiterschreitet, so lässt sich die günstige Wirkung in der Mehrzahl der Fälle a priori kaum anders als durch eine Schädigung der Tuberkelbacillen erklären.

Ein Versuch Bier's, wo eine grosse Menge anscheinend noch tuberkulösen Gewebes, das von einem lange Zeit mit Stauungshyperämie behandelten Finger stammte, unter die Haut eines Meerschweinchens einheilte und resorbiert wurde, ohne das Tier zu infizieren, scheint für eine direkte Tötung oder Abschwächung der Bacillen zu sprechen, wenn auch in mehreren analogen Versuchen von anderen Fällen, die allerdings weit kürzere Zeit behandelt waren, die Tiere infiziert wurden.

Bei Trippergelenken und akutem Gelenkrheumatismus verschwinden ausser den Schmerzen auch die anderen Krankheitserscheinungen, Fieber und Krankheitsgefühl, in einzelnen Fällen so rasch, dass man sich diese schnelle Beseitigung nicht ohne direkte Vernichtung der verursachenden Bakterien denken kann.

Wie weit dieselbe Wirkung bei chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans, die ja neuerdings auch eine Reihe von Autoren für bakteriellen Ursprungs halten, mitspielt, mag dahingestellt bleiben.

Nun scheint in jüngster Zeit Noetzel der experimentelle Beweis für die bakterientötende, beziehungsweise immunisierende Kraft der Stauungshyperämie gelungen su sein.

Noetzel wollte durch seine Versuche feststellen, ob durch die Stauungshyperämie als solche die in einem Gewebe befindlichen Bakterien nachteilig beeinflusst, abgetötet oder in der Entwickelung behindert werden, so dass hierdurch allein der Tierkörper vor der sonst sicher tödlichen Infektion bewahrt werden kann.

Er benützte als Versuchstiere Kaninchen, als Infektionsmaterial Anthrax von einer Kultur, welche bei subcutaner oder intramuskulärer Impfung minimaler Mengen — 50 Bacillen und weniger — sicher eine tödliche Milzbranderkrankung hervorrief.

Für die lokale Impfung und die Behandlung mit Stauungshyperämie eignen sich am besten Hinterbeine und Ohren. Die Technik der Stauung ist sehr schwierig; besonders am Ohr kommt es sehr leicht zu Ernährungsstörungen infolge zu fester Umschnürung bei den zarten Teilen. Diese Ernährungsstörungen bieten, statt das Zustandekommen der Infektion zu verhindern, den Bakterien einen günstigen Nährboden und haben häufig mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän zu Folge. Diejenige Art der Stauung, von welcher allein, wie die Versuche lehren, eine für die Bakterien ungünstige Wirkung überhaupt erwartet werden kann, ist so beschaffen, dass die ganzen durch die Stauung hervorgerufenen Veränderungen einen gewissen akuten Zustand behalten und nach Wegnahme der Umschnürung innerhalb kurzer Zeit, d. h. längstens dreimal 24 Stunden, sich vollkommen zurückbilden.

Bei manchen Tieren gelang es nicht, eine Stauung in der gewünschten Art hervorzurufen. Es erfolgte entweder überhaupt keine Reaktion auf die Anlegung der Umschnürung oder, wenn diese fester angezogen wurde, traten sofort schwere und rasch zur Gangrän des ganzen abgeschnürten Gebietes führende Ernährungsstörungen ein. Offenbar müssen hier individuelle Varietäten in der Gefässverteilung angeschuldigt werden und es mag wohl hier eine Analogie bestehen mit den von Bier erwähnten Krankheitsfällen, welche die gewünschte Reaktion auf die Stauung nicht zeigten.

Nötzel hatte 16 Misserfolge: allen diesen letal verlaufenden Fällen war gemeinsam „die Art des Oedems, die von vornherein den Charakter einer Ernährungsstörung trug und dementsprechend verlief, d. h. entweder zu mehr oder weniger ausgedehnter Gangrän führte oder, wenn das Tier so lange lebte, auch sechs Tage nach Abnahme der Umschnürung keine Erscheinung von Rückbildung zeigte, im Gegenteil noch zunahm.

Diesen 16 Misserfolgen stehen nun 51 Versuche gegenüber, in welchen das Tier die Infektion überstand, und zwar nur infolge der Stauung, wie der tödliche Verlauf der später ohne Stauung an sämtlichen Tieren vorgenommenen Kontrollimpfungen einwandsfrei beweist.

Nötzel schliesst also aus seinen Versuchen, dass die lege artis durchgeführte Stauungshyperämie eine kräftige, antibakterielle Wirkung entfaltet.

Es lag seiner Ansicht nach am nächsten, diese letztere dem durch die Stauung in das Gewebe ausgeschiedenen Transsudat zuzuschreiben. Um dies zu prüfen, wurden besondere Stauungsversuche angestellt, ohne dass die betreffenden Tiere infiziert wurden. Unter aseptischen Cautelen wurde dann nach verschiedener Zeit mittels Pravaz'scher Spritze das Transsudat angesogen und nach bekanntem Schema zu baktericiden Versuchen verwendet.

Aus diesen geht hervor, dass jedenfalls das Stauungstranssudat eine kräftige baktericide Wirkung besitzt und dass diese derjenigen des normalen Blutserums nicht nachsteht. Aber auch in diesem Falle wird durch die reichliche Ansammlung der baktericiden Flüssigkeit auf einem umgrenzten Gebiete in der That eine Konzentration der baktericiden Kräfte erreicht. Mit Reserve glaubt übrigens Nötzel dem Stauungstranssudat eine dem Blutserum überlegene Schutzwirkung gegen die Bakterien zuschreiben zu dürfen, und zwar wegen der grossen Zahl der im Transsudat vorhandenen Leukocyten.

„Die sämtlichen untersuchten mikroskopischen Schnitte lassen überall sehr schön das geronnene reichliche Transsudat zwischen Bindegewebe und Muskelfasern, welche dadurch stark auseinandergedrängt sind, erkennen. Die Venen und Capillaren sind prall gefüllt. Indem ich die bekannten Einzelheiten des mikroskopischen Befundes eines im Zustande der Stauungshyperämie befindlichen Gewebes übergehe, erwähne ich als wichtigste Erscheinung die Leukocyten, die schon sehr bald, nach 3—4 Stunden, im Transsudat in ziemlich grosser Zahl zu sehen sind, in den Ausstrichpräparaten sowohl, als in den Schnitten. Ganz besonders lassen die letzteren die Menge erkennen. Die Leukocyten liegen hier überall in dem ödematösen Gewebe zerstreut, bald auf grösseren Strecken ziemlich gleichmässig verteilt, bald an einzelnen Stellen zu dichten Infiltraten angehäuft. Die dichteren Infiltrate finden sich besonders reichlich in Geweben, die bereits 24 Stunden und länger mit Stauungshyperämie behandelt waren. Auch in den Venen und in den Capillaren fällt die grosse Menge von Leukocyten auf.

Buchner hält bekanntlich die bakterienfeindlichen Stoffe des Blutes für Sekretionsprodukte der Leukocyten. Ihrer Natur und Wirkungsweise nach handelt es sich um proteolytische Enzyme. Die nämlichen Leukocyten, welche die baktericiden Stoffe produzieren, sind zugleich imstande, eiweisslösende Enzyme von energischer Wirkung zu bilden und zur Ausscheidung zu bringen.

Nach Buchner ist das, was zum Zwecke der Resorptions- und Heilungsvorgänge gefordert wird, nicht eigentlich gerade die Anstauung des Blutes, sondern zunächst eine stärkere Zufuhr und Durchströmung des betreffenden Körperteiles mit Blut, ein stärkerer lokaler Blutwechsel, wodurch die Gewebe in der Zeiteinheit mit mehr Blut, als gewöhnlich, in Kontakt gebracht werden.

Bei der venösen Stauung können zwar infolge des örtlich verlangsamten Blutstromes nur geringe Mengen von antibakteriellen Stoffen zur Wirkung kommen, aber diese geringen Mengen haben Zeit und Gelegenheit, ihre Wirkung voll und ganz zur Geltung zu bringen. Es liesse sich auch denken, dass die im Blut enthaltenen, mit antibakteriellen Stoffen versehenen Leukocyten bei der Blutstauung besonders günstige Gelegenheit finden, an den Stellen des Infektionsprozesses sich anzusammeln, ganz wie Noetzel dies thatsächlich gefunden hat. Möglicherweise erhalten diese Zellen auch gerade durch die anormalen Verhältnisse der Stauung einen besonderen Anreiz zu reichlicher Bildung und Ausscheidung ihrer proteolytischen und heilenden Stoffe.

Auch Richter glaubt, dass die Erfolge der Stauungshyperämie hauptsächlich auf der verursachten Cirkulationsstörung und Stromverlangsamung

mit nachfolgender Randstellung und Emigration von Leukocyten beruhen. Er sieht in der Behandlung mit Stauungshyperämie nichts anderes, als die Hervorrufung der mildesten Form der Entzündung und stellt sie anderen Behandlungsmethoden, welche in demselben Sinne wirken, zur Seite.

Gegen eine allgemeine bakterientötende Wirkung des gestauten Blutes durch Alexine scheint nun das bekanntermassen häufige Auftreten und der maligne Verlauf von Entzündungen und Eiterung in Geweben (bes. häufig Gliedmassen), die sich im Zustand chronischen Stauungsödems befinden, zu sprechen, sowie die von Bier selbst gemachten Beobachtungen von Erysipel, Lymphangitis, Lymphadenitis und Abscessen an Gliedmassen, welche mit Stauung behandelt wurden.

Diesen scheinbaren Widerspruch erklären die klinischen Erfahrungen Bier's und die experimentellen Noetzel's. Wie schon oben erwähnt, war es Bier aufgefallen, dass die Art der Blutstauung bei der Behandlung von Infektionskrankheiten die entscheidende Rolle spielt. Die „heisse Stauung" ist die wirksame, während die „kalte", welche zu einer erheblichen Cirkulationsstörung führt, sehr schädlich wirken kann. Diese heisse Form der Stauung ist es auch allein, welche die merkwürdige schmerzstillende Wirkung hat. Deshalb ist Bier von vornherein jede Stauung verdächtig, welche stärkere Schmerzen verursacht.

Nach Bier eignen sich nur solche Infektionskrankeiten der Glieder zur Behandlung mit Blutstauung, welche schwere Zirkulationsstörungen nicht verursacht haben.

Der kalten Stauung Bier's entsprechen wohl die Fälle Noetzel's, bei denen die Art des Oedems von vornherein den Charakter der Ernährungsstörung trug und bei denen infolgedessen die bactericide Wirkung der Stauung nicht zu Tage trat. Noetzel sagt darüber: „Es ist also nur immer das frisch austretende Transsudat gegen die Infektion wirksam und auf der Kunst, die Stauungshyperämie so zu dosieren, dass Transsudation und Resorption sich das Gleichgewicht halten und eine immerwährende Erneuerung der Oedemflüssigkeit stattfindet, beruht nicht nur die Verhütung der Infektion, sondern vor allem die Erzielung von Heilerfolgen."

In der letzten Zeit hat sich Hamburger eingehend mit der bactericiden Kraft der Kohlensäure und der durch letztere erhöhten Alkalescenz des Blutes bei Stauungshyperämie beschäftigt.

Schon Fraenkel*) hatte gezeigt, dass einige bestimmte Bakterienarten, darunter die wichtigsten pathogenen, in CO_2 zu Grunde gehen, und Behring**) wies als erster nach, dass die Alkalescenz eines Tierblutes, welche abhängig ist vom Kohlensäuregehalt, soweit gehen kann, dass der widerstandsfähige Milzbrandbacillus darin nicht gedeihen kann. Diese Wechselbeziehung zwischen Blutalkalescenz und antibakterieller Wirkung ist seitdem vielfach bestätigt worden.

Wenn auch die Schlussfolgerungen, die Hamburger aus seinen Resultaten zieht, zum Teil von Spronck bemängelt werden, und Noetzel die Tierversuche Hamburger's (1898), welche die Richtigkeit der früher von ihm in vitro vorgenommenen Versuche für das lebende Tier bestätigen sollten, nicht für beweisend hält, so bieten die Arbeiten Hamburger's doch so viel

*) Die Einwirkung der Kohlensäure auf die Lebensthätigkeit der Mikroorganismen. Zeitschrift für Hygiene, Bd. V, p. 332.

**) Beitrag zur Aetiologie des Milzbrandes. Zeitschrift für Hygiene 1889, Bd. VI, p. 117.

Interessantes, dass ich über seine Resultate im Anschluss an die ausführliche Zusammenstellung im Jahre 1899 [19]) kurz referieren will; die Anordnung der Versuche und Einzelheiten müssen in der Arbeit eingesehen werden.

Hamburger vergleicht die Grösse des baktericiden Vermögens verschiedener Flüssigkeiten, indem er zu gleichen Volumina dieselbe Quantität einer Bouillonkultur einimpft und prüft, in welcher der beiden Eprouvetten am ersten eine Trübung sichtbar wird. Zur weiteren Bestätigung überlässt er dann die beiden Röhrchen nach einiger Zeit sich selbst und vergleicht nachher das Volumen der Bakterien mittelst Centrifugierung.

Wenn er nun CO_2 durch Blut leitete, so steigerte sich das baktericide Vermögen des Serums. Hamburger nimmt nun nach seinen Versuchen an, dass an dieser Steigerung drei Faktoren beteiligt sind:

1. Die Einengung des Serums, welche dadurch entsteht, dass unter dem Einfluss von CO_2 die roten Blutkörperchen dem Serum Wasser entziehen und infolgedessen die Konzentration der im Serum vorhandenen Stoffe zunimmt.
2. Die antibakterielle Wirkung der CO_2 als solche.
3. Die Zunahme des Gehaltes des Serums an diffusiblem Alkali.

Jugularisserum hat ein grösseres baktericides Vermögen als Carotisserum, entsprechend dem höheren Gehalte des ersteren an diffusiblem Alkali.

Bei venöser Stauung nimmt das baktericide Vermögen der Blutflüssigkeit zu.

Die durch Umschnürung des Kaninchenohres auftretende Oedemlymphe zeigt sich kräftiger baktericid, als das entsprechende Blutserum.

Bei Einwirkung von CO_2 auf zelliges Exsudat nimmt zugleich mit der Alkalescenz auch das baktericide Vermögen der Exsudatflüssigkeit zu, und zwar desto mehr, je grösser die Leukocytenzahl ist.

Es würde sich nach diesen Versuchen also die Ueberlegenheit der passiven über die aktive Hyperämie in vielen Fällen sehr wohl erklären.

2. Bindegewebswucherung und Vernarbung.

Die Narben- und Schwielenbildung bei entzündeten Körperteilen, die mit Erfolg der Stauungshyperämie unterworfen sind, haben wir schon öfters erwähnt. „Besonders an akut entzündeten Gelenken fühlt man, wie die Hauptentzündungsherde sich oft in wenigen Tagen in derbe Schwielen umwandeln. Das ist auch nicht wunderbar, wenn man bedenkt, dass das erste Stadium der Bindegewebsentwickelung, kleinzellige Infiltration und Granulationsbildung, hier schon vorhanden ist. Es ist sehr wohl denkbar, dass diese rasche Umwandlung zur schnellen Vernarbung und Abkapselung entzündlicher Herde viel beiträgt und ein Teil der Heilwirkung der Stauungshyperämie diesem Vorgange zuzuschreiben ist.“

3. Auflösende Wirkung der Stauungshyperämie.

Wir wissen, dass das Blut und insbesondere Blutserum und Leukocyten eine auflösende Wirkung auf alles ausüben, was nicht in den Körper hineingehört: Bakterien, fremde Blutkörperchen, Blutgerinnsel u. s. w. Nach Buchner stammen diese eiweisslösenden Enzyme wie die baktericiden Stoffe aus den Leukocyten, von welchen sie auch in das Serum ausgeschieden werden. So wirkt das Blut durch seinen Gehalt an proteolytischen Enzymen im Sinne der Resorption. Naturgemäss richtet sich diese Resorptionswirkung aber nicht auf die stabilen Gewebselemente, sondern zunächst auf die eventuell vorhandenen fremdartigen zelligen Gebilde und dann auf die nicht haltbaren

Gewebsneubildungen von nur vorübergehender Bedeutung, z. B. Callus bei Knochenfrakturen etc. Buchner nimmt demgemäss auch an, dass das Blut die Fähigkeit hat, die durch bakterielle Infektionserreger hervorgerufenen krankhaften Gewebsbildungen und gleichzeitig die Erreger selbst einzuschmelzen und zu resorbieren und daduch die Restitutio ad integrum anzubahnen.

Diese auflösende Wirkung der Stauungshyperämie spielt nun nach Bier die Hauptrolle bei der Besserung und Heilung des chronischen Gelenkrheumatismus und sonstiger Gelenkversteifungen. Bei diesen vermindert sich unter der Behandlung mit heisser Stauung die Anschwellung der Gelenke und krankhafte Knoten an Gelenken und Sehnen, sowie Krepitation in den Gelenken schwinden.

Von der Erwägung ausgehend, dass zwar das gestaute Blut, sein ausgetretenes Serum und seine Leukocyten die fremdartigen Krankheitsstoffe auflösen, die Blut- und Lymphstauung aber die Resorption verhindert, verbindet jetzt Bier grundsätzlich bei chronischen Gelenkerkrankungen mit der Stauungshyperämie die Massage, um die alte, mit gelösten Stoffen gesättigte Oedemflüssigkeit fortzuschaffen und durch neue zu ersetzen. Dasselbe erreicht er mit starker aktiver Hyperämie, wie sie besonders die Heissluftapparate hervorbringen.

Bei den chronischen Arthritiden könnte man ja ausser an diese lösende Wirkung auch an eine bakterieide auf die von vielen Autoren supponierten infektiösen Erreger auch dieser Erkrankungsformen denken.

Eine rein auflösende Wirkung muss man aber bei den Erfolgen annehmen, die Blecher bei Gelenksteifigkeiten nach Traumen und längerer Immobilisation durch die Stauungshyperämie erzielt hat.

Die Veränderungen, die in Gelenken nach längerer Ruhigstellung ohne oder mit vorausgegangenem Trauma einzutreten pflegen, sind: Schrumpfungsvorgänge der Gelenkkapsel, der in sie eingewebten Verstärkungsbänder, der in sie ausstrahlenden Sehnen und anhaftenden Muskelansätze, kurz aller bei dem Nichtgebrauche des Gelenkes zur Inaktivität gezwungenen Teile. Alle diese Gebilde, vor allem die für weite Ausschläge bestimmte Gelenkkapsel, bestehen aus elastischem Material, dessen Ausdehnung und Ausdehnungsfähigkeit durch die Funktion erhalten und geregelt wird.

Nach Traumen können die intra- und extracapsulären Blutungen bei der durch die Immobilisation sehr verlangsamten Resorption geronnen oder flüssig ziemlich lange in der Gelenkhöhle liegen und so rein mechanisch die Bewegungen behindern, und im späteren Verlauf durch Fibrinbildung zu Niederschlägen auf der Kapsel, Pseudomembranenbildung und Verwachsungen führen. Die Blutungen werden zum Teil allmählich resorbiert, zum Teil organisiert und in Bindegewebe umgewandelt, das der Narbenretraktion anheimfällt.

Bei noch nicht resorbierten Blutergüssen würde durch die künstliche Hyperämie die von Buchner angenommene auflösende Kraft des Blutes in erhöhtem Masse zur Geltung kommen und die Resorption begünstigt werden.

Bei den reinen Immobilisationssteifigkeiten ist nach Blecher's Ansicht der wichtigste Heilfaktor die im Gefolge der künstlichen Hyperämie auftretende seröse Durchtränkung der gestauten Teile. Diese äussert sich in einem auch nach Weglassung der stauenden Binde noch längere Zeit bestehenden leichten Oedem. Die seröse Durchtränkung, die erst 2–24 Stunden nach Weglassen der Stauung verschwindet, betrifft alle Teile des Gelenkes in der Gelenkgegend. Dieser serösen Durchtränkung kommt ein wichtiger Heileinfluss auf die durch längere Immobilisation veränderten Ge-

lenkteile, speziell Kapsel und Bänder zu. „Sie bewirkt rein mechanisch eine Auflockerung, ein Auseinanderdrängen der Bindegewebsbündel, welche zusammengeschrumpft sind: die Kapsel wird erweitert, die Bänder werden verlängert. Zugleich ist wohl anzunehmen, dass durch die Auflockerung die Ausdehnungsfähigkeit der vorher rigiden Gewebe zunimmt."

Vielleicht wirkt auch die Stauung günstig auf die Bildung der Synovia ein, die in vielen Fällen von Gelenksteifigkeit vermindert gefunden wird.

Da auch hier während der Stauung wohl eine Auflösung, aber keine Resorption erfolgt, hat Blecher die Stauung so angewendet, dass zwei Stunden Stauung mit zwei Stunden Pause abwechselten. Dies geschah zwei- bis dreimal am Tage. Bei stärkerem Oedem wurde durch Hochlagerung der Abfluss desselben befördert. Ein chronisches Oedem hat er dabei in keinem Falle gesehen.

Bemerkenswert ist, dass nach der Stauung die passiven Bewegungen nicht nur leichter und ausgiebiger, sondern auch weniger schmerzhaft sind. Sie sowohl wie Massage unterstützen wesentlich den Einfluss der Stauung auf die Gelenkteile dadurch, dass sie den Abfluss des gestauten Serums befördern. Ebenso kann eine Kombination der Stauung mit der Heissluftbehandlung die Erfolge bei Gelenksteifigkeiten beschleunigen.

4. Schmerzstillende und beruhigende Wirkung der Stauungshyperämie.

Sowohl bei akuten infektiösen Prozessen der Gelenke, als auch bei tuberkulösen und traumatischen Entzündungen tritt diese schmerzstillende Wirkung so prompt in die Erscheinung, dass Bier jede Form der Stauung höchst verdächtig erscheint, welche an chronisch oder akut entzündeten Teilen Schmerzen hervorruft, statt sie zu lindern; in der Regel ist dann nicht die heisse Stauung, die er in Uebereinstimmung mit Noetzel für die einzig wirksame hält, hervorgerufen.

Wir sehen also aus den vorausgehenden Erörterungen, dass im grossen und ganzen die klinischen Erfahrungen, sowohl experimentell als auch theoretisch, wohl fundiert sind, ein Umstand, der das Vertrauen des wissenschaftlich denkenden Arztes in diese Methode nur erhöhen kann.

Spastische Erkrankungen des Magendarmtractus.

Von Dr. O. **Langemak** (Rostock).

Literatur.

Siehe die Litteraturzusammenstellungen in den Arbeiten von:

1) Neumann, Ueber die einfach gleichmässige („spindelförmige") Erweiterung der Speiseröhre. Sammelreferat, dieses Centralblatt, Bd. III, Nr. 5, p. 166—168.

2) Dauber, Ueber spastische Kontraktion der Cardia und ihre Folgezustände. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chir., Bd. XII, H. 1, p. 161—164.

3) Martin, Zur chirurgischen Behandlung des Cardiospasmus und der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chir., Bd. VIII, H. 1 u. 2, p. 244—248.

A. Magen.

I. Cardiospasmus.

Während über die spastischen Kontrakturen des Oesophagus die Literatur auch der früheren Jahre reich an einschlägigen Fällen und das isolierte Vorkommen dieser zu einer Verengerung des Oesophagus führenden Erkrankung lange bekannt ist, lenkte sich das Interesse der Forscher erst in

dem letzten Jahrzehnt mehr auf die spastischen Erkrankungen des Magens und Darmes. Es wurden wohl Fälle bekannt mit dem pathognomonischen Symptomenkomplex, aber dieser sowie die Folgeerscheinungen der Erkrankung wurden anders gedeutet oder es wurden sekundäre Erscheinungen und Befunde für die primäre Erkrankung gehalten.

Wenden wir uns zunächst zu den spastischen Erkrankungen des Magens und insonderheit zu dem Cardiospasmus, so muss ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das in Nr. 5, 7 und 8 des III. Bandes dieses Blattes erschienene Sammelreferat von A. Neumann (Wien): Ueber die einfache gleichmässige („spindelförmige") Erweiterung der Speiseröhre, verweisen, weil sowohl in ätiologischer, als auch symptomatologischer und differentialdiagnostischer Beziehung diese Erkrankung von dem Cardiospasmus nicht zu trennen ist. Ich gehe daher nur auf die streng hierher gehörigen Punkte ein.

Wenn auch schon 1882 v. Mikulicz in der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" über mehrere Fälle von einfacher spindelförmiger Ektasie des Oesophagus, die er durch Oesophagoskopie diagnostizieren konnte, berichtete, und wenn ihm auch das Verdienst zukommt, als erster darauf hingewiesen zu haben, dass die Ektasie in diesen Fällen eine sekundäre Erscheinung ist, die durch einen spastischen Verschluss der Cardia (von ihm Cardiospasmus benannt) hervorgerufen wird, so verdanken wir doch das genauere Studium und die bessere Kenntnis von dem Wesen dieser auch heute noch seltenen, damals noch nicht aufgeklärten eigentümlichen Erkrankung den Arbeiten der letzten Jahre.

Schon vor v. Mikulicz publizierte 1881 aus der Wagner'schen Klinik Strümpell einen Fall von „dauerndem Verschluss der Cardia", er deutete aber die aus ihr resultierende Erweiterung des Oesophagus als durch mechanische Knickung oder Zerrung des unteren Oesophagusendes entstanden.

Leichtenstern hat 1891 bei Analyse dieses Falles gezeigt, dass es sich auch in dem Strümpell'schen Falle wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit um einen Cardiospasmus handelte, weil er den gleichen Symptomenkomplex wie der von ihm beschriebene Fall darbot.

Ende 1898 waren erst 24 Fälle von Erweiterung des Oesophagus ohne anatomische Stenose bekannt (A. Schmidt), und seit diesem Jahr wurde durch die an später und genau beobachtete Fälle geknüpften Erörterungen ein klares Krankheitsbild aufgestellt (Rumpel, Netter, Reitzenstein, Rosenheim).

Dauber hat in einer kritischen und zusammenfassenden Arbeit unter Mitteilung von drei selbst beobachteten Fällen eine erschöpfende Darstellung der spastischen Kontraktion der Cardia und ihrer Folgezustände gegeben, auf die ich mich in diesem Referate vielfach beziehen muss.

Es sind heute ca. 40 Fälle dieser Erkrankung bekannt. Hierbei muss man aber berücksichtigen, dass die Zahl nur eine annähernd richtige sein kann; denn nicht alle Fälle, in denen eine einfach gleichmässige Erweiterung der Speiseröhre ohne nachweisbare Stenose gefunden wurde, konnten lange genug beobachtet, bei nicht allen konnte die Richtigkeit der Diagnose durch die Sektion bestätigt werden, und unter den ca. 70 Fällen, welche Neumann zusammenstellte, sind die meisten entweder nicht richtig erkannt worden oder ganz zufällige Befunde. Es ist ferner unmöglich, in allen Fällen festzustellen, ob der Spasmus das Primäre oder das Sekundäre, eine Folge der Atonie und Ektasie ist.

Man unterscheidet eine akute, periodisch wiederkehrende und eine chronische, d. h. bei jeder Nahrungsaufnahme eintretende Form.

Aetiologie.

v. Leube hat schon 1895 als unerlässliches Postulat den Nachweis der rein nervösen Natur und des isolierten Vorkommens der Krankheitserscheinungen hingestellt, wenn man einzelne spezielle Formen von Steigerungen der motorischen Aktion des Magens als selbständige Krankheitsformen diagnostizieren will. — Dieser Nachweis ist nun für den Cardiospasmus als erbracht anzusehen. Er wird ausschliesslich oder doch meist bei neurasthenischen oder hysterischen Personen angetroffen und er kann namentlich bei solchen Personen häufig ganz plötzlich durch psychische Affekte ausgelöst werden; aber auch ohne äussere Veranlassung kann er sich schnell oder langsam auf Grund einer schon lange vorhandenen Anlage entwickeln. Als ätiologische Momente sind angeführt worden (Dauber): Sitzende Lebensweise, angestrengtes Arbeiten, seelische Erschöpfung, Gemütsbewegungen, Beginn der Menstruation, frühzeitige Menopause, Anämie, Vergrösserung der Zungentonsille, Influenza, Carcinoma ventriculi, Unfall, Angina, übermässiger Genuss von kalten Flüssigkeiten, unzweckmässige Lebensweise, sexuelle Excesse und vieles andere. — Grosglick sah eine spastische Oesophagusstenose als Symptom einer Harninfektion. Bei Behandlung der Blase mit Höllenstein verschwand die als Carcinom gedeutete Striktur.

Dass ein zufälliger Nebenbefund oder ein Ereignis mit Unrecht in ätiologische Beziehung gebracht worden ist mit der Erkrankung, geht aus der Fülle der veranlassenden Momente hervor; man hat in diesen Fällen das Grundleiden, die Hysterie, übersehen.

Wie definieren wir den Cardiospasmus?

Unter Spasmus versteht man nach Erb den Krampf im allgemeinen, abnorme Muskelkontraktionen, welche entweder durch pathologische Reize der motorischen Apparate hervorgerufen werden oder durch physiologische Reize, welche jedoch in keinem normalen Verhältnisse zur Intensität der Muskelkontraktion stehen. Wenden wir diese Erklärung auf den Magen und Darm an, so können der Spasmus und die durch ihn verursachte funktionelle Hemmung zwei Ursachen haben, entweder übermässig starke resp. verlängerte Kontraktion der Ringfasern oder Fortdauer des normalen Tonus wegen Ausbleibens der Erschlaffungsimpulse resp. wegen mangelhafter Energie der Längsmuskelfunktion (Rosenheim). Es ist also der Cardiospasmus eine pathologische Steigerung eines physiologischen Vorganges, ein durch abnorme Innervation der Cardia nicht permanenter, aber habitueller, insbesondere bei jedem Schluckakt sich einstellender, über die Norm gesteigerter und lange Zeit sich hinziehender, krampfhafter Verschluss der Cardia (Leichtenstern).

Wie kommt nun diese abnorme Innervation zu Stande?

Kronecker und Meltzer, aber auch frühere Experimentatoren haben gezeigt, dass die Cardia für gewöhnlich durch einen leichten Tonus verschlossen ist. (Bei Tierversuchen wurden häufig rhythmische Kontraktionen der Cardia wahrgenommen, der sogenannte „Cardiapuls".) Es besteht ferner eine gewisse Art „reflektorischer" Energie darin, dass gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Einleitung des willkürlichen Schluckaktes eine Kontraktion der Cardia statthat. — Daher kommt es, dass die Schluckmasse meist nicht auf einmal in toto in den Magen „gespritzt" wird (Kronecker und Meltzer), sondern ganz oder teilweise über der Cardia liegen bleibt. Erst

nach einigen Sekunden, wie Leichtenstern nach zahlreichen Untersuchungen über die Schluckgeräusche, anderen Autoren beistimmend, bestätigen konnte, öffnet sich die Cardia und es folgt nun unter peristaltischen Bewegungen der Speiseröhre die „Druckpressung“ der Schluckmasse in den Magen.

Th. v. Openchowsky fand bei zahlreichen Tierversuchen ein Centrum für die Kontraktion der Cardia in den hinteren Partien der Vierhügel, ein Centrum der Dilatation im Kopf des Streifenkörpers. Auch in der Hirnrinde (Sulcus cruciatus) fanden sich Stellen, deren Reizung Dilatation des Magenmundes zur Folge hatte. Wir müssen ferner zum Verständnis des Cardiospasmus und der Folgeerscheinungen die durch Experimente gefundene Thatsache vorausschicken, dass bei Lähmung des Oesophagus infolge von Vagusdurchschneidung eine Kontraktion der Cardia eintritt, da die Cardia zur Muskulatur des Oesophagus in einer Art von antagonistischem Verhalten steht, derart, dass eine übermässige Kontraktion der Cardia sich einstellt, wo eine Oesophaguslähmung vorhanden ist.

Nun sind aber auch Pylorus und Cardia in funktionell antagonistischem Sinne miteinander verknüpft. Denn von Openchowsky fand, dass das Grosshirnrindencentrum, welches für die Cardiaöffnung gilt, für den Pylorus ein Kontraktionscentrum ist. — Daraus darf man wohl mit Leichtenstern den Rückschluss ziehen, dass angesichts dieses erwiesenen antagonistischen Verhaltens zwischen Pylorus und Cardia der jeweilige Nachlass des habituellen Cardiakrampfes einen Krampf des Pylorus und eine gleichzeitige Erregung des Brechcentrums zur Folge haben kann; denn nicht nur in seinem Fall traten Regurgitieren der Speisen und auch wirkliches Magenerbrechen ein, bei welchem die Portio pylorica den wichtigsten Anteil hat.

Ist also eine Innervationsstörung in irgend einem Centrum (Medulla oblongata, Grosshirn) vorhanden, so tritt im Beginn oder in unmittelbarer Folge jedes Schluckaktes Hypertonie der Cardia, abnorme Steigerung und abnorme Verlängerung der Kontraktion derselben ein (funktionelle oder dynamische Stenose der Cardia). Dass wir es bei dem vorliegenden Krankheitsbilde mit einer Erkrankung funktioneller Natur zu thun haben, geht auch aus der Thatsache hervor, dass äussere Einflüsse den Krampf verstärken oder vermindern können, während mechanische Störungen im allgemeinen permanent sind (Leichtenstern, Netter, Dauber).

Bei der Besprechung der Aetiologie dürfen wir es nicht unerwähnt lassen, dass beim Tetanus häufig Oesophagus und Cardiakrämpfe beobachtet werden.

Symptomatologie.

Von den Symptomen, welche für den Cardiospasmus charakteristisch sind, wollen wir nur diejenigen erwähnen, welche durch den Krampf selbst ausgelöst werden, während wir bezüglich derjenigen, welche durch die sekundäre Erweiterung bedingt sind, auf das Referat von Neumann verweisen:

Die Intensität der Striktur ist wechselnd, sowohl bei spontanem Schlucken, als auch beim Sondieren. Bald geht die dickste Sonde ohne Beschwerden durch, bald ist jeder Versuch auch mit den feinsten unmöglich. Der Abstand der Striktur wechselt manchmal in leichteren Fällen.

Es wird von mehreren Autoren (Fleiner, Netter, Maybaum, Westphalen, Reitzenstein, Rumpel, Rose, Dauber) übereinstimmend über einen starken Druck unter dem Sternum bei dem Essen berichtet, der sich

zum krampfhaften Schmerz steigern kann und starke Angst, Atemnot, sogar profuse Schweissausbrüche zu verursachen imstande ist. Wenn der Krampf nachlässt, verschwinden auch die Schmerzen von selbst oder durch Manipulationen des Patienten, oder wenn es zum Regurgitieren der Speise kommt. — Es fehlt das zweite Schluckgeräusch (Druckpressgeräusch, Meltzer) ganz oder es tritt verspätet ein (in leichteren Fällen). An Stelle des zweiten Geräusches wurde eine Art Fallgeräusch unmittelbar nach dem ersten Geräusch gehört (Westphalen), von dem Charakter, als falle aus einer gewissen Höhe Flüssigkeit in einen mit Flüssigkeit schon gefüllten Hohlraum.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Da auch die Diagnose und Differentialdiagnose der gleichmässigen Erweiterung der Speiseröhre in den Arbeiten von Neumann und Dauber eingehend besprochen sind, so sei hier nur noch einmal darauf hingewiesen, dass ausser den oben angeführten Symptomen für die rein funktionelle Dysphagie, für den Krampf Folgendes spricht: die Entwickelung des Hindernisses bei nervösen Menschen, die starke Verschiedenheit der Stenose in Abstand und Intensität, der oft grosse Wechsel in den Symptomen, die immerhin selten progressive Kachexie, die Abhängigkeit der Beschwerden von Stimmung und äusseren Einflüssen, das plötzliche Einsetzen der Beschwerden, das Nachlassen des Hindernisses bei intensivem Schlucken (Dauber).

Prognose und Therapie.

Die Prognose wird von den meisten Autoren ungünstig gestellt, über eine Heilung ist von niemand berichtet. Nur solange die Sonde in den Magen eingeführt werden kann, gelingt es, den Kranken vor einer stärkeren Gewichtsabnahme zu schützen. — Ist eine Ernährung per os nicht mehr möglich, so muss man seine Zuflucht zu Nährklystieren nehmen und versuchen, durch Zufuhr von sterilisiertem Olivenöl, subcutan, nach v. Leube, täglich 50 g, möglichst viel Brennwert zuzuführen, falls die Gastrostomie verweigert werden sollte.

Diese Operation wurde mehrmals, aber ohne Erfolg ausgeführt (Strümpell, Hölder, Rumpel) und auch in dem Falle Dauber's, in welchem die Operation gut gelang, wurde das Rohr auf die Dauer nicht ertragen; wegen übergrosser Reizbarkeit des Magens musste es entfernt werden.

Der Wunsch, die Kranken dem Tode des Verhungerns zu entreissen, hat zu einigen Vorschlägen Veranlassung gegeben, deren Zweckmässigkeit zu prüfen in jüngster Zeit Martin Gelegenheit gehabt hat. Jaffé hat 1897 vorgeschlagen, von einer Magenfistel aus die retrograde Sondierung und Dilatation der spastischen Striktur zu versuchen. Lotheissen ging einen Schritt weiter, indem er empfahl, die Sondierung ohne Ende nach v. Hacker event. hinzuzufügen. Die erstere dieser beiden Behandlungsmethoden scheiterte nun in dem Martin'schen Falle an der Unmöglichkeit, die Instrumente in die Cardia hineinzubringen, geschweige denn die Sonde hindurchzuführen. Dagegen erzielte Martin mit der Sondierung ohne Ende einen schönen Erfolg, den er zum Teil den mit der Sondierung regelmässig verbundenen Ausspülungen der Speiseröhre zuschreibt. Bei diesen wurden enorme Mengen zähen Schleimes zu Tage gefördert und, solange diese nicht entleert werden konnten, war nach Martin's Ansicht die funktionelle Ausschaltung und die Beseitigung der chronischen Reize nicht wirklich erreicht. Martin kommt zu dem Schluss, dass die funktionelle Ausschaltung des Oesophagus — sei es

durch Sondenernährung oder Magenfistel — kombiniert mit konsequenter, durch gründliche mechanische Dilatation der spastischen Stenose ermöglichten Ausspülungen der Speiseröhre, die günstigsten Heilungsbedingungen für den Cardiospasmus abgiebt.

Da dieses Verfahren das einzige ist, welches eine der Heilung sehr nahekommende Besserung erzielte, so wird man sicherlich in später zur Behandlung kommenden Fällen denselben Weg betreten, und erst, wenn auch diese Methode versagen sollte, an die Ausführung des Rumpel'schen Vorschlages denken, nämlich den Oesophagus selbst operativ anzugreifen, die Cardia zu resecieren.

* * *

Kombination von Cardiospasmus und Pylorospasmus.

Die Kombination des krampfhaften Verschlusses der Cardia und des Pylorus ist wahrscheinlich die Ursache der Pneumatose, der Trommelsucht, welche bei Leuten, die die Angewohnheit haben, grössere Mengen von Luft zu verschlucken, zur Beobachtung kommt. Doch führt auch eine reichliche Gasentwickelung im Magen zuweilen zu einem Cardiakrampf, welcher oft mit einem Pyloruskrampf verbunden ist. Die Auftreibung des Magens kann unter Umständen so hochgradig werden, dass das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird, und dass dadurch zu dem unangenehmen Gefühle der Spannung Atembeschwerden, Herzklopfen und Kopfschmerzen sich gesellen können.

* * *

Gastrospasmus.

Das Vorkommen einer Kontraktion des ganzen Magens wurde bisher von vielen Autoren bestritten. Auch heute noch liegen keine klinischen Erfahrungen vor, welche dazu berechtigen, den Gastrospasmus als eine selbstständige Krankheitsform aufzustellen. Die Zusammenziehung des ganzen Organes, welche dann eintreten kann, wenn die hypertrophische Magenmuskulatur ein Hindernis am Pylorus zu überwinden hat, und welche so stark sein kann, dass der Magen als harte und feste Geschwulst gelegentlich durch die Bauchdecken durchfühlbar ist, ist eine sekundäre Erscheinung, die ausserdem meist nur ganz kurze Zeit anhält. Ebensowenig gehören hierher die peristaltische Unruhe des Magens, das nervöse Aufstossen und Erbrechen und die Sensibilitätsneurosen. — Immerhin muss das Vorkommen eines Gastrospasmus kombiniert mit dem Pylorospasmus als möglich hingestellt werden.

Während es ja von vornherein verständlich ist, dass ebenso wie Cardia und Pylorus bei bestehender Ulceration auch andere Magenteile auf reflektorischem Wege sich kontrahieren können, so war es bisher nicht bekannt, dass es auch ohne eine organische Veränderung zu krampfhaften, stenosierenden Einziehungen des Magens kommen kann.

Es ist daher eine solche Beobachtung Schloffer's*) sehr bemerkenswert. Es handelte sich um eine 32jährige Patientin, bei welcher eine beträchtliche Dilatatio ventriculi mit Hyperacidität festgestellt wurde. Die Schlundsonde konnte manchmal gut in den Magen eingeführt werden, für das weitere Vorschieben derselben war aber ein Hindernis vorhanden, eine Erscheinung,

*) H. Schloffer, Operationen gutartiger Magenerkrankungen. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. XXXII, p. 310, Zl. 2.

welche den Verdacht auf Sanduhrmagen erweckte. Bei der Operation wurden, als die Patientin nur noch in Halbnarkose war, mehrere peristaltische Einziehungen am Magen wahrgenommen, von denen eine länger als eine Minute bestehen blieb und dem Magen eine exquisite Sanduhrform gab. An der Stelle der tiefen Einschnürung, die etwa in der Mitte des Magens oder etwas näher dem Pylorus lag, war die Breite des Organes auf wenige Centimeter reduziert und fühlte sich die Magenwand hier dick und hart an. Die Kontraktion löste sich, der Magen erhielt seine normale Konfiguration wieder, bald aber kontrahierte sich eine benachbarte Stelle in gleicher Weise.

Diese Beobachtung steht dem Pylorospasmus, auf welchen wir jetzt zu sprechen kommen, sehr nahe.

II. Pylorospasmus.

Literatur.

1) Abel, Erster Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborener Pylorushypertrophie bei einem achtwöchigen Säugling. Münchener med. Wochenschr. 1899, p. 1607.

2) Alberti, Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 2, V. B. 13.

3) Francis E. Anstie, Journ. of Ment. Sc., XVI, p. 31, April 1870.

4) Batten, A case of congenital-hypertrophy of the pylorus, in an infant; recovery; subsequent death from bronchopneumonia. The Lancet 1899, p. 1511, 2. Dez.

5) Berg, John, cit. nach Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie 1900, p. 540.

6) Bidwell, Pyloroplasty for cicatricial contraction of the pylorus and for gastric ulcer. Sixty-eighth annual meeting of the British medical association. Section of surgery. British medical journal 1900, Okt., p. 1000.

7) Boas, Zur Lehre vom chronischen Magensaftfluss. Berliner klin. Wochenschr. 1895, p. 1001.

8) Derselbe, Ueber hypertrophische Pylorusstenose. Arch. für Verdauungs-Krankheiten, Bd. IV, p. 47.

9) Bouveret et Devic, La dyspepsie par hypersecretion gastrique. 8. Paris 1892.

10) Brunner, Zur chirurgischen Behandlung des Spasmus pylori und der Hyperchlorhydrie. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXIX, p. 520.

11) Bull, W. T., und Kinnicutt, F. P., New York med. record 1889, 8. Juni.

12) Carle et Fantino, Les sténoses pyloriques dans leurs rapports avec l'hyperchlorhydrie, Semaine méd. 1897, XVII, 34.

13) Cautley, A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. The Lancet 1900, 28. Juli, p. 256.

14) Cohnheim, Ueber Gastrektasie nach Traumen, die Aetiologie der Magenerweiterung im allgemeinen und ihr Verhältnis zur Atonie und zum Magensaftfluss. Arch. für Verdauungs-Krankheiten, Bd. V, p. 405.

15) Dèbove, Gastro-Succorrhoe. Méd. moderne 1895, Februar.

16) Doyen, Le spasme du pylore. Méd. moderne 1897, Nr. 43.

17) Durante, Considerazioni intorno ai restringimenti pilorici e al loro trattamento curativo. Policlinico 1894, I, 8, p. 1.

18) Engelhardt, Die HCl des Magensaftes in diagnostischer Hinsicht mit spezieller Berücksichtigung der Atonie des Magens. Petersburger med. Wochenschr. 1893.

19) Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten 1897, II, p. 511.

20) Ewart and Jaffrey, Uncontrollable vomiting relieved by laparotomy and manipulation in a case of gastric obstruction due to the pressure of an aneurysm. The Lancet 1899, 28. Okt., p. 1155.

21) Finkelstein, Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1896, XLIII, 1, p. 105.

22) Fleischhauer, Ueber einen seltenen Fall von Pylorusstenose verursacht durch einen Gallenstein. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 17.

23) Franke, Verhandlungen der deutschen Gesellsch. f. Chir. 1900, I, p. 148–151.

24) Hanssen, Virchow-Hirsch. Jahresber. 1891, II, p. 241.

25) Hayem, Semaine médicale 1897, p. 198.

26) Henschel, Ueber Magenerweiterung im Säuglingsalter. Archiv für Kinderheilkunde 1891, XIII, p. 32.

27) **Hirschsprung**, Jahresber. f. Kinderheilkunde 1888, XXVIII, 1, p. 61.
28) **Huber**, Ueber Magensaftfluss. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1900, Nr. 21, p. 681.
29) **Jaworski** und **Gluzinski**, Ueber Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes. Wiener med. Presse 1886, Nr. 52.
30) **Jaworski**, Ueber kontinuierliche Magensaftsekretion. Deutsche med. Wochenschrift 1887, Nr. 31.
31) **Kausch**, Ueber funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen bei gutartigen Erkrankungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1899, Bd. IV, H. 3, p. 347.
32) **Kablukow**, Ueber die Behandlung des runden Magengeschwürs mit Pyloroplastik. Medizinskoje Obosrenje 1900, Juli.
33) **Kuttner**, Plätschergeräusche, Atonie und Gastroptose. Berliner klin. Wochenschrift 1901, Nr. 50.
34) **Landerer**, Ueber angeborene Stenose des Pylorus, Inaug.-Diss. Tübingen 1879.
35) **Landois**, Lehrbuch der Physiologie des Menschen 1893.
36) **Lauenstein**, Centralblatt für Chirurgie 1887, p. 57.
37) **Lebert**, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878, p. 525.
38) **Maier**, Rudolf, Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virchow's Archiv 1885, Bd. CII, p. 463.
39) **Meltzer**, On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. Med. Record 1898, XIII, 20, ref. Arch. de médecine de l'enf. 1899.
40) v. **Mikulicz**, Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III.
41) **Minkowski**, Ueber Gährungen im Magen. **Naunyn**, Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Königsberg 1887.
42) **Monnier**, Ueber angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung. Diss. Zürich 1900.
43) **Morison**, Pyloroplasty. The Edinburgh medical journal 1899, Aug., p. 140.
44) **Neumark**, Deutsches Archiv für klin. Medizin 1878, Bd. XXI, p. 574.
45) **Neumann**, Zur operativen Behandlung der Dilatatio ventriculi bei Pylorospasmus und Hyperacidität. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 2.
46) **Neurath**, Die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. II, p. 696.
47) **Nicol**, Congenital hypertrophic stenosis of pylorus; with an account of a case successfully treated by operation. British medical journal 1900, 1. Sept., p. 571.
48) **Oppenheimer**, Ueber die motorischen Verrichtungen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1889, XII, 7.
49) **Paul**, F. T., Remarks on the surgical treatment of pyloric obstruction with account of twenty cases, and of a new way of performing gastroenterestomy. Brit. med. journ. 1898, 4. Juni.
50) **Pfaundler**, Zur Frage der sogenannten congenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 45.
51) **Pritchard**, Hypertrophic pyloric stenosis in infancy. Archives of pediatrics 1900.
52) **Reichmann**, Ueber Magensaftfluss. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 12—14.
53) **Riegel**, Die Erkrankungen des Magens. Wien 1897 (in Nothnagel's Spez. Path. u. Therapie).
54) **Rolleston** and **Crofton-Atkins**, A case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. British medical journal 1900, 22. Dez., p. 1768.
55) **Rosenheim**, Ueber stenosierende Hypertrophie des Pylorus bei einem Kinde. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 32, p. 703.
56) **Rossbach**, Beiträge zur Lehre von den Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenum. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1890, XLVI, 3 u. 4, p. 296.
57) **Roux**, Le syndrôme de Reichmann; exposé critique des travaux récents sur l'hypersécretion chlorhydrique continue. Gaz. des Hôp. 1897, LXX, 61.
58) **Rütimeyer**, Gastrospasmus chronicus. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1900, Nr. 21, p. 681.
59) **Romme**, Existe-t-il chez le nourisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore? Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1899, März.
59a) **Schloffer**, H., Die an der Wölfler'schen Klinik seit 1895 operierten Fälle von gutartiger Magenerkrankung. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. XXXII, H. 2, p. 310.
60) **Schnitzler**, Ueber einen Krampftumor des Magens, nebst Bemerkungen zum sogen. Spasmus pylori. Wiener med. Wochenschr. 1898, Nr. 15.
61) **Schreiber**, Ueber den continuierlichen Magensaftfluss. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 21.

62) Schwyzer, Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Pylorus. New Yorker med. Monatsschr. 1896, VIII.
63) Senator, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 2, p. 44 (Diskussion).
64) Still, G. F., Congenital hypertrophy of the pylorus. Arch. de méd. de l'enfance 1899, p. 235.
65) Strauss, Zur Frage des continuierlichen Magensaftflusses nebst einigen Bemerkungen zur Frage des dreischichtigen Erbrechens und der Gasgährungen im Magen. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 41.
66) Tilger, Ueber die stenosierende Pylorushypertrophie. Virchow's Archiv 1893, Bd. CXXXII.
67) Talma, Indikationen zur Magenoperation. Berl. klin. Wochenschr. 1895, p. 537.
68) Thomson, Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach. British med. Journal 1895, II.
69) Westphalen, Ueber die Hyperaciditäts- und Hypersekretionszustände des Magens. Petersburger med. Wochenschr. 1893, Nr. 52.
70) Westphalen und Fick, Ueber zwei Fälle von Perigastritis adhaesiva (pylorica). Deutsche med. Wochenschr. 1899, p. 858.

Physiologische Vorbemerkungen.

Indem ich auf die bei den spastischen Erkrankungen der Cardia geschilderten Wechselbeziehungen zwischen Cardia und Pylorus in Bezug auf Oeffnung und Schliessung verweise, schicke ich einige Bemerkungen über das Verhalten des Pylorus in der Ruhe und während der Verdauung voraus.

Bei leerem Magen zeigt der Pylorus einen gewissen, jedoch sehr wechselnden Tonus im Verschlusse. Giesst man in den leeren und vollen Magen viel kaltes Wasser, so öffnet sich der Pylorus alsbald und lässt den grössten Teil des Wassers in den Darm treten (Carle und Fantino). Der Magen ist während der ganzen Verdauung undurchdringlich fest verschlossen. Es finden aber, wie wir aus den Versuchen Rossbach's gelernt haben, regelmässig peristaltische Bewegungen im Pylorusteil statt, während der Fundusteil, mässig um den Inhalt zusammengezogen, still steht. Die Bewegungen beginnen etwa in der Mitte des Magens, sie schnüren den Magen daselbst tief ein und laufen wellenförmig etwa in 20 Sekunden zum Pförtner, wo sie wie abgeschnitten aufhören. Sie werden verstärkt durch nicht zu grosse Mengen kalten und warmen Getränkes, sie werden verlangsamt und abgeschwächt durch Morphium und Chloroformnarkose, sowie nach Durchschneidung des Halsmarkes oder des ösophagealen Vagus bezw. der Speiseröhre. Ist die Verdauung beendet, so lässt der Verschluss des Pylorus nach, und von Zeit zu Zeit spritzen dann einzelne, nicht besonders starke Magenbewegungen grössere Mengen von Flüssigkeit in den Darm. Daraus geht hervor, dass der Pylorus sich selbständig öffnet und schliesst. Durch faradische Reizung kann man nach Durchschneidung des Halsmarkes oder des Vagus nur die berührten Stellen zur Zusammenziehung bringen, die Kontraktion läuft nicht fort; dagegen kann man durch Reizung des Vagus starke peristaltische Bewegungen auslösen. Reizung eines centralen Vagusstumpfes bei Intaktheit des anderen hat Stillstand des Pylorus, Kontraktion des Magens und Erweiterung der Cardia zur Folge (Bechterew, Mislawski). Daraus geht hervor, dass die Bahn durch die Vagi geht, wenige Fasern gehen durch das Rückenmark und den Sympathicus. Die Kontraktionscentren des Pylorus liegen in den Vierhügeln und den Oliven. Der Pylorus enthält automatische Ganglien. Der Splanchnicus kann den Pylorus mehr eröffnen, der Vagus ihn verschliessen (Oser.) Im Gegensatz zu diesen allgemein giltigen Anschauungen hat Oppenheimer die Ansicht ausgesprochen, dass die Oeffnung des Pylorus nicht eine Leistung des Magens sei, sondern dass sie vom Darm ausgehe. Die Längsmuskeln, die sich in eigentümlicher Weise vom Darm zum Magen

ausspannen, würden vielleicht durch die Anämie des leeren Darmes gereizt und sollen durch ihre Zusammenziehung den Pylorus öffnen. Ob die Ansicht Oppenheimer's richtig ist, darüber zu diskutieren ist hier nicht der Ort.

Wir resumieren aus dem Vorausgeschickten, dass, wie fast allgemein angenommen wird, eine Vagusreizung einen Spasmus des Pylorus zu stande bringt, und müssen bei der Besprechung aus Zweckmässigkeitsgründen drei Formen des Pylorospasmus unterscheiden:

1. den sogenannten kongenitalen Pylorospasmus,
2. den Pylorospasmus des mittleren Lebensalters und
3. gewisse spasmodische oder halbspasmodische, halb paralytische Erkrankungen am Magen, die im Alter häufiger beobachtet werden.

Kongenitaler Pylorospasmus.

Der Gedanke, dass manche bei Erwachsenen gefundene Pylorusstenose auf eine kongenitale Anlage zurückzuführen sei, ist nicht neu; schon 1879 hat Landerer und 1885 Rudolf Maier dieser Vermutung Ausdruck gegeben, doch konnten sie damals noch nicht ihre Behauptung durch gleichartige Beobachtungen aus der Pathologie des Kindesalters stützen. Erst 1888 konnte Hirschsprung zwei Fälle mitteilen, 1896 Finkelstein bereits 14 Fälle zusammenstellen und die Vermutung aussprechen, dass die Erkrankung nicht so selten sei, wie man bis dahin angenommen hatte. Neurath (Wien) hat in einem zusammenfassenden Referat über die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose in diesem Centralblatt 1899 die bis zu dieser Zeit bekannten 41 Fälle von kongenitaler Pylorusstenose im ersten Lebensjahr zusammengestellt und bei der Besprechung der Pathogenese der Krankheit hervorgehoben, dass nicht eine der aufgestellten Theorien allen Einwänden standhält. Thomson führte den Namen „kongenitaler gastrischer Spasmus" ein und wies als erster darauf hin, dass die angeborene Pylorusstenose nicht als Muskelaffektion, sondern als eine funktionelle Störung zu betrachten sei. Dieser Auffassung haben sich die später dieses Thema behandelnden Autoren mehr oder weniger angeschlossen (Still, Durante, Batten, Romme, Pflaundler und Pritchard). Vor allem war es Pflaundler, welcher auf Grund seiner sorgfältigen Untersuchungen zu dem Schluss kam, dass es in frühem Säuglingsalter thatsächlich Krankheitsbilder giebt, welche auf bestehende Pylorusstenose hinweisen, dass aber ein pathologisch-anatomisches Substrat für diese Erkrankungsform nicht bekannt ist. Nach ihm soll es sich um eine rein funktionelle Störung, um einen Spasmus der Pylorusmuskulatur handeln.

Wenn nun auch die von anderen Autoren bei angeborener Pylorusstenose beschriebenen anatomischen und histologischen Bilder sich mit den an gesunden „systolischen"*) Mägen gewonnenen decken, so resultiert daraus noch nicht die Berechtigung, das Vorkommen einer angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose ohne Spasmus zu leugnen. Mit Recht wird man wohl dahin resumieren, dass in der Mehrzahl der Fälle die Pylorushypertrophie die Folge einer Ueberaktion des Sphincters und die Stenose hauptsächlich durch den Spasmus bedingt ist. Für die funktionelle Störung der Nerven des Magens und des Pylorus, die zu einer krankhaften Koordination und dadurch zu einer antagonistischen Bewegung ihrer Muskelanordnung

*) Pflaundler unterschied zwischen systolischen und diastolischen Mägen je nach dem Kontraktionszustande der Muskulatur und der durch diesen bedingten äusseren Form.

führt, kommt, wie Pritchard mit Recht hervorhebt, unverständige Ernährung — in quantitativer und qualitativer Hinsicht — als beitragender Faktor in Frage. Für eine kleinere Anzahl der Fälle kann man wohl auf Grund des vorliegenden Materials eine kongenitale Verengerung annehmen, und das Krankheitsbild erklärt sich durch das Zusammenwirken und die Wechselbeziehung der angeborenen Enge, der sekundären Muskelhypertrophie, der Gastritis mit ihren Folgen, der Gastrektasie und dem absoluten Pylorusverschluss. Der Spasmus kann auch in diesen Fällen als konkurrierendes, die Stenose verschlimmerndes Moment hinzukommen.

Da die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose mit dem Pylorospasmus in engster Beziehung steht und da die durch beide hervorgerufenen Erscheinungen sich vollständig gleichen, so verweise ich bezüglich der Symptomatologie und Diagnose auf die neueren Arbeiten von Monnier und Nicoll, Cautley, Rolleston und Crofton-Atkins und auf das Sammelreferat von Neurath. Zur Therapie möchte ich nur ergänzend hinzufügen, dass Batten Nachlassen des Erbrechens dadurch erzielte, dass dem 22 Wochen alten Kinde verdünnte Kuhmilch durch ein Nasalrohr zugeführt wurde. Die Besserung glaubt er durch den Fortfall der Schluckbewegung erklären zu müssen.

Auf die operative Therapie kommen wir unten noch zu sprechen.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Rückenmark.

Contribution to the study of spinal fracture with special reference to the question of operative interference. Von Walton. Journal of nervous and mental diseases 1902, H. 1, p. 1.

1. Mann, nach Sturz auf den Rücken schlaffe Lähmung der Beine mit Verlust der Haut- und tiefen Reflexe, Anästhesie rechts bis zur Leiste, Perinäum, Genitale, links vorne aussen bis zum Knie, hinten streifenförmig bis zur Gesässfalte. Erster Lendenwirbel deprimiert, druckschmerzhaft. Bei der Operation zeigte sich derselbe frakturiert (rechterseits auch der Querfortsatz), ebenso fanden sich Bruchstücke des letzten Brustwirbels, Spaltung der Dura.

Zwei Monate später konnte Pat. die linke Extremität bewegen; die Anästhesie war ein wenig zurückgegangen, im übrigen keine Besserung.

2. Sturz auf ein scharfes Geräte. Tiefe Schnittwunde an der rechten Seite des Nackens. Lähmung des Deltamuskels, der Supra- und Infraspinati, des Pectoralis, Biceps, Supinator longus, Latissimus dorsi, Anästhesie im Bereiche der 5. Cervicalwurzel rechts. Bei der Operation fand sich eine Durchtrennung der 4. bis 6. Wurzel rechterseits.

3. Mädchen, bei einer Explosion verunglückt, trug ausser Frakturen aller vier Gliedmassen eine schlaffe Lähmung der Beine davon. Anästhesie bis zur Brust, darüber schmale hyperästhetische Zone. Nach Entfernung der drei obersten ersichtlich deprimierten Brustwirbel Besserung des Allgemeinzustandes. Nach sechs Wochen Rückkehr der Sensibilität bis auf Thermoanästhesie; die Blase konnte willkürlich entleert werden. P.S.R. jetzt gesteigert, rechts Babinsky. Neun Wochen später konnten Bewegungen im Hüftgelenke und in den Zehen ausgeführt werden.

4. Mann, stürzte auf den Kopf, kein Bewusstseinsverlust. Lähmung aller vier Extremitäten, schon nach 1 ½ Stunden kehrte die Beweglichkeit wieder. Nach vier Tagen Restitutio ad integrum.

5. Mann, stürzte kopfüber vom Pferde. Kein Bewustseinsverlust, Schmerzen und Steifigkeit im Nacken. Längere Zeit Parästhesien an der Ulnarseite beider Arme.

6. Mann, nach Sturz schlaffe Lähmung der Beine, Anästhesie bis zur Leiste, Urinverhaltung. Dislokation des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels (ausserdem Rippen-

brüche und Fraktur des linken Schenkels). Operation vier Tage später. Das Rückenmark war bedeutend gequetscht. Exitus am nächsten Tage nach der Operation.

An der Hand dieser Fälle und unter eingehendster Berücksichtigung der einschlägigen Literatur erörtert Verf. nun die Klinik, Prognose, technische Operationsdetails der Wirbelfrakturen und gelangt zu folgenden Schlüssen, welche wir ob der grossen Wichtigkeit des Gegenstandes in extenso wiedergeben:

1. Es giebt kein Symptom (mit Ausnahme etwa der unveränderten Andauer), das eine irreparable Quetschung des Rückenmarkes anzeigen könnte.

2. Während vollständige schlaffe Lähmung, scharf begrenzte Anästhesie, totaler Verlust der Reflexe, Urinretention, Priapismus (wenn persistierend) eine totale Querschnittsläsion anzeigen, kann bei diesen Erscheinungen als Anfangssymptomen die Möglichkeit einer gewissen Restitution nicht ausgeschlossen werden.

3. Die Prognose der nicht operierten Fälle ist schwer.

4. Auch die Operationsresultate sind nicht sonderlich glänzend, doch ermutigend genug.

5. Es empfiehlt sich, innerhalb der ersten Tage nach dem Unfalle zu operieren, doch sollen einige Stunden zugewartet werden, um eine einfache Distorsion auszuschliessen und mit Rücksicht auf das Moment des Shokes.

6. Die Ausdehnung der Läsion kann in absolut zuverlässiger Weise nicht vorhergesagt werden. Die Operation ist aber andererseits nicht lebensgefährlich und kann manchmal den Patienten vom Tode retten oder von lebenslänglichem qualvollen Siechtume. Anstatt immer nur nach für die Operation geeigneten Fällen zu fahnden, sollte man umgekehrt die Fälle scharf umgrenzen, in welchen ein operativer Eingriff kontraindiziert erscheinen muss, nämlich Fälle mit bedeutender Dislokation der Fragmente, mit Fieber, ersichtlich schon Moribunde oder noch unter der Einwirkung des Shokes Stehende.

7. Die Dura ist stets zu spalten. Naht nicht notwendig, auch nicht Drainage.

Pilcz (Wien).

B. Leber.

Ueber die subcutane Leberruptur und deren Behandlung durch primäre Laparotomie. Von F. Fränkel. Bruns' Beiträge zur klin. Chir., Bd. XXX, p. 418.

Die eingehende und interessante Studie gründet sich ausser auf die bisher veröffentlichte Kasuistik auf drei vom Verf. selbst operierte Fälle. Die durch die topographisch-anatomischen Verhältnisse der Leber, ihre beengte Lage zwischen den unteren Rippen, ihre straffe Befestigung im Bauchraume gegebene Disposition zu subcutanen Rupturen, die Steigerung derselben durch physiologische (Verdauung!) und pathologische, mit erhöhter Brüchigkeit des Leberparenchyms einhergehende Zustände werden gebührend hervorgehoben. Die Leberrupturen selbst teilt Verf. je nach dem Verhalten der Leberkapsel in subcapsuläre und diacapsuläre ein, deren Dignität hauptsächlich begründet ist durch die Blutung, die meist hämatogen auf dem Pfortaderwege erfolgende Infektion und den intraperitonealen Gallenerguss. — Die Symptome setzen sich zusammen aus dem allgemeinen Shok, den Zeichen akuter Anämie, beginnender Temperaturerhöhung, dem Erbrechen und Aufstossen, vor allem aus der eine intraabdominale Verletzung mit grosser Sicherheit anzeigenden bretthart en Spannung der Bauchdecken, dem eventuellen Nachweis eines intraperitonealen Flüssigkeitsergusses, der allmählich verschwindenden Leber-

dämpfung. Auch die Schmerzen sind sehr bedeutungsvoll, sowohl der allgemeine, oft anfallsweise gesteigerte Leibschmerz, wie der lokale spontane oder Druckschmerz, manchmal mit dem charakteristischen irradiierten gleichseitigen Schulterschmerz. Von geringerer Bedeutung ist der Icterus, als primärer auf Resorption, als sekundärer auf verschiedenen anderen Ursachen beruhend. — Für die Diagnose sind von diesen Symptomen am wertvollsten die akute Anämie, die Bauchdeckenkontraktur, etwaige Dämpfung und die oft charakteristischen lokalen Schmerzverhältnisse.

Die Therapie erfüllt die wichtigsten Indikationen der Blutstillung, der Verhinderung eines Galleneinflusses in die Bauchhöhle und einer sekundären endogenen Infektion der Leberwunde am besten durch primäre Laparotomie mit Naht und Tamponade bei glatter Leberwunde, oder durch Tamponade allein bei ausgedehnten Zerquetschungen.

Von 31 mit primärer Laparotomie behandelten Leberrupturen der Literatur wurden 17 geheilt, 14, wovon 10 mit anderen schweren Verletzungen kompliziert, starben. Das Verhältnis dürfte aber nach Ansicht des Ref. sich doch erheblich schlechter gestalten, auch bei nicht-komplizierten Fällen, wie übrigens auch die Lebernaht unter Umständen, z. B. bei Riss an der Leberkuppe in der Nähe der Lig. coronaria, technisch unausführbar erscheint.

Schiller (Heidelberg).

C. Niere.

Die Indikationen der Entspannungsincision bei Nierenleiden. Von Korteweg. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, Bd. VIII, H. 4 u. 5.

Nach Korteweg wird die Funktion der Harnsekretion von vasomotorischen Regulatoren zwischen beiden Nieren nach der Leistungsfähigkeit jeder Niere verteilt. Wirkt die eine Niere ungenügend, so wird die andere angeregt, um so mehr Arbeit zu verrichten. Ist die andere Niere gesund, so kann sie dieser doppelten Anforderung, dank der Möglichkeit einer schnelleren Blutzirkulation, entsprechen. Ist aber die zweite Niere cirrhotisch und ihre Kapsel weniger dehnbar, so ist sie der ihr zugemuteten Mehrleistung nicht gewachsen, vielmehr leistet sie infolge des allzugrossen Blutandranges um so weniger. Der Harnstoffgehalt des Blutes nimmt nun zu, der Blutzufluss wird immer stärker, die Funktion immer geringer.

Auch nach der ersten Niere findet jetzt ein übermässiger Blutandrang statt und sie schwillt bei bestehender Anurie viel mehr als sonst an. Erfahrungsgemäss darf man nur bei völliger Anurie die höheren Grade von Nierenanschoppung erwarten.

Leistet der ganze Organismus diesem Zustande lange genug Widerstand, so wird auch die nicht standhaltende Niere denselben maximalen Anschoppungszustand zeigen müssen, wie die ursprünglich kranke.

Durch jede Krankheit einer Niere wird auch die zweite bedroht, und dieselbe Schädlichkeit wird viel heftigere Erscheinungen hervorrufen, wenn die andere Niere keinen hinreichenden Ausgleich zu leisten imstande ist.

Vorstehend formulierte Lehre setzt Korteweg der bekannten Israel'schen Hypothese der Reflexanurie gegenüber.

Ueber die Indikationsstellung zum chirurgischen Eingreifen äussert er sich folgendermassen:

Eitrige Nierenentzündungen geben eine sichere Anzeige zur Operation, wenn heftige Lendenschmerzen und hohes remittierendes Fieber bestehen, das

Harnquantum ständig abnimmt und leichte urämische Erscheinungen auftreten, besonders wenn schon Blasenkatarrh vorhanden ist.

Bei der akuten parenchymatösen Nephritis wird die aufgehobene Nierenfunktion in den Fällen einen Grund zum Operieren abgeben, wo sie vorwiegend durch die Cirkulationsstörung bedingt ist. Wie im Einzelfalle diese Frage zu entscheiden ist, wird erst durch reichere Erfahrung aufgeklärt werden können.

Bei der chronischen Nephritis werden Blutungen und Schmerzen in erster Linie zum chirurgischen Eingriff auffordern. Da in diesen Fällen meist der Verdacht einer chirurgischen Nierenkrankheit zu bestehen pflegt (Stein, Neoplasma, Tuberkulose), so wird zur Sicherung der Diagnose bezw. zur Auffindung des Herdes stets der eingreifendere Sektionsschnitt erforderlich sein, während in den Fällen von akuter Nephritis die einfache Kapselspaltung ausreichen sollte. F. Honigmann (Breslau).

D. Haut.

Pseudo-myxoedème syphilitique précoce. Von Faisans u. Audistère. Société médicale des hôpitaux 1901.

Ein 15jähriges Mädchen pflegte Verkehr mit einem geschlechtskranken Manne und bemerkte am 29. Oktober 1900 eitrigen Ausfluss aus der Vagina und Geschwürsbildung auf der rechten Schamlippe. Zwei Wochen später fiel ihr ein Dickerwerden der Beine auf, auch ihr Rumpf wurde stärker; diese Schwellung ging schmerzlos vor sich.

Am 1. Dezember konstatierte man den folgenden Befund:

Die unteren Gliedmassen der Patientin sind erheblich verdickt, das Gesicht aufgedunsen. Haut und insbesondere das Unterhautgewebe sind der Sitz einer harten Infiltration, welche dem Fingerdruck gegenüber sehr resistent ist. Die Hautfarbe ist an den Händen und Vorderarmen cyanotisch; die unteren Extremitäten zeigen weissliche Flecken auf violettem Grunde. Abdomen, Brust und Rücken sind wachsgelb, Hals, Schultern und Oberarme von normaler Färbung. Die Infiltration fühlt sich sehr fest an; Dellenbildung ist nicht möglich, tieferer Druck überdies schmerzhaft. Die Lippen sind cyanotisch, die Mundschleimhaut blass. Stimme und Gedächtnis sind normal; keine motorischen oder sensiblen Störungen; die Sehnenreflexe schwach. Innere Organe ohne pathologische Befunde. Die rechte Schamlippe ist gerötet, ödematös und schmerzhaft; am Frenulum mehrere kleine Geschwüre. Die rechtsseitigen Inguinaldrüsen sind geschwollen, der Uterus gross und druckempfindlich.

Die Patientin klagt darüber, dass ihr das Gehen schwer fällt.

Im Januar 1901 traten Symptome sekundärer Syphilis auf: Laryngitis, Angina specifica, Kopfschmerzen, Haarausfall.

Im März Roseola syphilitica, Condylome der Vulva; im April Anschwellung der Unterkiefer- und Achseldrüsen. Während dieses Monats mehrere kurzdauernde Fieberanfälle.

Seit Januar wird die Patientin mit Quecksilber behandelt, trotzdem blieb die Hautbeschaffenheit dieselbe, ja die Konsistenz nahm noch zu, so dass sich die Haut kautschukartig anfühlte. Die Patientin klagte über Kältegefühl; sie schlief viel bei Tage, ihr Gedächtnis verminderte sich. Weiterhin bemerkte sie ein Wackligwerden der Zähne und Brüchigkeit der Nägel. Die Haut war nicht trockner als gewöhnlich, zuweilen stellten sich starke Schweisse ein.

Vom 7. bis 10. April litt die Patientin an ischiasartigen Schmerzen im rechten Bein, die auf Antipyrin zurückgingen.

Nie waren Exophthalmus oder Tachycardie, auch keine Schilddrüsenschwellung zu konstatieren; bei Palpation des Halses gelingt es nicht, die Thyreoidea zu fühlen.

Eine eingeleitete Schilddrüsenbehandlung brachte eine allmähliche Besserung der geschilderten Zustände. Die Darreichung zu starker Thyreoidindosen hatte zu passagerer Albuminurie und Kopfschmerzen geführt.

Gegenwärtig sind die psychischen Störungen geschwunden. Die Hautinfiltration ist zurückgegangen, ebenso hat sich die abnorme Färbung verloren. Die Patientin zeigt keine Ermüdung mehr beim Gehen, wiewohl noch eine Anschwellung der Beine vorhanden ist.

Verf. erörtert nun die Frage, als was die geschilderte Hautaffektion aufzufassen und ob sie in Beziehung zu der recenten Infektion zu setzen ist. Er hält den Zustand am ehesten für eine allgemeine Fettsucht, will indes keine bestimmte Diagnose stellen. Bei Myxödem ist die Hautschwellung allgemeiner und von mehr gelblicher Farbe; gegen die gewöhnliche Form der Adipositát spricht die feste Konsistenz der Haut. Der Erfolg der Schilddrüsenbehandlung ist diagnostisch nicht zu verwerten, da auch die Fettsucht durch eine solche günstig beeinflusst wird. M. Cohn (Kattowitz).

Ueber Sklerodermie nach eigenen Beobachtungen. Von Neumann. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. LII, H. 1 u. 2.

Neumann teilt seine Beobachtungen an fünf Fällen von Sklerodermie mit, von denen sich der eine durch Mutilation zweier Phalangen auszeichnete; ohne jede lokale Reizerscheinung stellte sich eine Einschnürung in der weissen Haut der letzten Phalange ein, der eine trockene Nekrose des Nagels und der betreffenden Fingerkuppen, sowie der knöchernen letzten Phalanx an ihrem schwammigen Ende folgte. Zwei Fälle sind bemerkenswert durch starke Pigmentbildung der erkrankten Hautpartien, so dass eine Verwechselung mit Addison'scher Krankheit möglich war.

In therapeutischer Hinsicht erregt besonderes Interesse die Mitteilung, dass die Anwendung der überhitzten Luft im Tallermann'schen Apparate von gutem Erfolg begleitet war. Die in den Apparat eingeschlossenen Körperteile werden durch Asbestdecken vor der Einwirkung des überhitzten Metalls und der strahlenden Wärme geschützt und so einer trockenen Hitze von 120—150 ° C. ausgesetzt. Die Haut wird nach einigen Applikationen auf der Unterlage beweglicher, die Cirkulation wird wieder hergestellt, der verlorene Schweiss stellt sich wieder ein, die Pigmentierung weicht normaler Hautfarbe. Gleichzeitig mit der Besserung der Haut kehrt auch die Beweglichkeit der Gelenke wieder. Hugo Starck (Heidelberg).

Zur Lehre von den tuberkulösen Hauterkrankungen. Von M. A. Tschlenow. Diss., Moskau. (Russisch.)

Tschlenow kommt auf Grund der Untersuchungen zu folgenden Resultaten. 1. Man muss zwei Hauptgruppen unterscheiden: Hauterkrankungen, die zweifellos durch Tuberkelbacillen erzeugt werden (Lupus, Scrophuloderma, Tuberculosis ulcerosa, verrucosa, fungosa und miliaris cutis), und solche, deren tuberkulöser Charakter noch nicht ganz bewiesen ist und die wohl durch die Toxine der Bacillen hervorgerufen werden — die sogen. Tuberkulide. 2. Die Entstehung durch direkte Einimpfung (Infektion von aussen) ist bewiesen für fast alle Formen der Hauttuberkulose und spielt in einigen Formen sogar die Hauptrolle. 3. Der Lupus speziell kann per contiguitatem, sowie metastatisch entstehen, am häufigsten aber durch direkte Inokulation, was für die Prophylaxe wichtig ist (Entwickelung auf dem Boden des Hautekzems der Kinder). Die hämatogene Entstehung ist selten. 4. Das Scrophuloderma entsteht meist sekundär, in einigen Fällen aber auch durch direkte Inokulation. 5. Das sekundäre tuberkulöse Hautgeschwür entsteht gewöhnlich bei Personen mit Tuberkulose anderer Organe und bietet gewöhnlich ein eigenartiges Bild dar; doch kann es zuweilen atypisch sein und Uebergänge zum Lupus bilden. 6. Das primäre tuberkulöse Hautgeschwür kommt seltener vor und bietet zuweilen ein dem sekundären ähnliches Bild dar; gewöhnlich aber ist es wenig typisch und fordert eine mikroskopische Diagnose. 7. Die Tuberculosis verrucosa ist eine selbständige Form

sie schliesst auch den „Leichentuberkel" ein, wenn letzterer von tuberkulösem Charakter ist; man kann also letzteren nicht als besondere Form ansehen. Gewöhnlich entwickelt sie sich nach Infektion von aussen bei Gesunden; doch kann das auch bei Tuberkulösen geschehen, endlich kommt in seltenen Fällen auch Infektion per contiguitatem und auf metastatischem Wege vor. 8. Die sekundären bacillären Formen (Tub. fungosa, miliaris cutis) und die Tuberkulide (Lupus erythematosus, Lichen scrophulosorum, Folliculitis, Acnitis, Acne cachecticorum, Erythema induratum u. s. w.) sind noch wenig bekannt. 9. Die Entwickelungsbedingungen der einzelnen Formen der Hauttuberkulose müssen noch studiert werden.

Die Arbeit enthält eine ausführliche Darstellung der Literatur.

Gückel (B. Karabulak, Saratow).

III. Bücherbesprechungen.

Vier Vorlesungen aus der allgemeinen Pathologie des Nervensystems. Von F. W. Moft; übersetzt von Dr. Wallach. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Edinger. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1902.

Der reiche Inhalt dieser äusserst interessanten und anregenden Vorlesungen lässt sich schwer in einem Referate wiedergeben. Die ersten beiden Vorlesungen befassen sich mit der normalen Anatomie des Nervensystems und den Wirkungen der Verletzungen und sonstiger Schädigungen der Neurone. Der nächste Abschnitt ist den chemischen Vorgängen bei der Entartung der Nerven und ihren Beziehungen zur Autointoxikation gewidmet. In der vierten Vorlesung werden einige chronische Vergiftungszustände besprochen.

Das Studium dieser interessanten Abhandlung, welche zahlreiche Abbildungen und schematische Darstellungen enthält, sei wärmstens empfohlen.

v. Rad (Nürnberg).

Kritik der sogenannten traumatischen Syringomyelie. Mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Differentialdiagnose der (chronisch progressiven gliösen) Syringomyelie gegenüber der traumatischen Rückenmarksläsion, namentlich der apoplektiform einsetzenden, centralen Blutung und Erweichung (traumatischen centralen Myelodelese) mit konsekutiver cystischer Vernarbung. Von R. Kienböck. (Aus dem Kaiser-Franz-Josef-Ambulatorium in Wien, Abteilung Docent Herm. Schlesinger.) Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 1902, Bd. XXI, H. 1—2. 8°. 162 pp.

Von namhaften Autoren wurde in den letzten Jahren die Wahrscheinlichkeit ausgesprochen, auf Grund einer traumatischen Läsion des Rückenmarkes könne sich Syringomyelie entwickeln. (Sowohl von Seiten dieser Autoren, als auch des Verf.'s wird das Wort „Syringomyelie" nur im engeren Sinne gebraucht für „Syringomyelia gliosa" (Schlesinger), primäre centrale Gliose des Rückenmarks.) Man kann sagen, dass daraufhin die Lehre von der Existenz, ja dem nicht seltenen Vorkommen einer traumatischen Syringomyelie trotz Kontroversen herrschend geworden ist. Um die Richtigkeit der Lehre zu prüfen, hat Verf. sehr zahlreiche in der Literatur mitgeteilte Beobachtungen, die in Frage kommen können, aus einem ungemein grossen Materiale (als „Syringomylie", „traumatische Verletzung des Rückenmarks", und unter verschiedenen anderen Namen publiziert) gesammelt und gesichtet, eine mühsame Arbeit, die bisher noch nicht unternommen worden war.

So werden 110 Fälle, zu mehreren Abteilungen und Gruppen geordnet, einzeln besprochen.

Die erste Abteilung enthält die aus dem Rahmen der „traumatischen Syringomyelie" mit grosser Bestimmtheit auszuscheidenden Beobachtungen, und zwar:

Gruppe I diejenigen, welche nicht mit Recht als Syringomyelie aufzufassen sind, sondern als apoplektiform sofort nach dem Trauma mit schwerem Lähmungszustand einsetzende, partielle (meist centrale) rein traumatische Spinalläsion, wofür der Autor die Bezeichnung „traumatische Myelodelese" vorschlägt und gebraucht, die Blutung und Erweichung (Hämatomyelie und Myelomalacie) unter einem Namen subsumierend (klinisch ist ihre Trennung unmöglich!); Fälle mit „cystischer Vernarbung" des traumatischen Destruktionsherdes sind nicht mit Syringomyelie zu verwechseln.

Gruppe II enthält umgekehrt Fälle, die zwar wirklich als Syringomyelie anzusehen sind, deren ätiologischer Zusammenhang mit einem Trauma aber abzuweisen ist und, zwar entweder, weil in der Anamnese Angaben vorhanden sind, dass schon vor dem Unfalle Erscheinungen von Syringomyelie bestanden, oder während des Unfalles (Analgesie, Spontanfraktur), oder weil das Trauma ein geringfügiges, alltägliches, „banales" war, welches an sich gewiss nicht eine Rückenmarkserkrankung erzeugen kann. Insbesondere wird die Frage der Entstehung der Syringomyelie nach peripherem Trauma (und ascendierender Neuritis) eingehend besprochen.

In der zweiten Abteilung der Arbeit wird eine III. Gruppe angeführt, nämlich die Fälle, welche aus dem Grunde für die Frage nicht verwertet werden dürfen, weil die Diagnose zu unsicher ist; dieselbe blieb nach des Verf.'s Ansicht entweder ganz unklar oder war eher auf rein traumatische Spinalläsion zu stellen (namentlich solche, welche durch Zerrung einer Extremität und ihrer Nervenstränge erzeugt wurde und nicht mit apoplektiformem Lähmungszustand, sondern mit allmählich auftretenden, progredienten, dann aber meist bald zum Stillstand gelangenden Symptomen einherging) oder auf Myelomeningitis luetica oder Tumor. „Es kann übrigens in vielen dieser Beobachtungen die Diagnose „Syringomyelie" und auch „traumatische Syringomyelie" nicht mit Entschiedenheit abgewiesen werden, solange dieselben einzeln studiert werden." Das letztere wird auch für die folgenden zwei Gruppen ausgesprochen, zunächst für die IV. Gruppe, in welcher klinische Beobachtungen von Syringomyelie genannt werden, wo nur das Zeitintervall zwischen Unfall und Initialsymptomen der Syringomyelie allzu lang war, als dass man sich über die Beziehung des Traumas zum Spinalleiden ein Urteil bilden könnte.

Dagegen werden in der V. Gruppe die Beobachtungen von Syringomyelie aufgezählt, wo dem Trauma eine Bedeutung für die Erkrankung zuzusprechen ist und daher die traumatische Entstehung eher diskutierbar erscheint. Es sind Fälle, in denen anscheinend entweder 1. mehrere Wochen oder Monate oder 2. sofort nach einem beträchtlichen Trauma zuerst leichtere, dann zunehmend schwerere Symptome von Syringomyelie auftraten; 18 Fälle.

„Wenn man jeden dieser Fälle für sich betrachtet, würde man wohl glauben, es handle sich um traumatische Syringomyelie."

Darauf folgt anhangsweise eine Anführung vom Verfasser beobachteter Fälle von Syringomyelie mit Trauma in der Anamnese; unter circa 30 Fällen seien vier noch am ehesten geeignet, den Verdacht auf „traumatische Syringomyelie" zu erregen.

Endlich wird in der dritten Abteilung auf Grund einer Sammlung von 80 Fällen von traumatischer Myelodelese aus der Literatur gezeigt, dass sich im weiteren Verlaufe selbst nach Jahre und Jahrzehnte währender Beobachtung auf dem Boden eines traumatischen Destruktionsherdes nie ein chronisch progressives Spinalleiden entwickelte, weder nach spinalen Entbindungslähmungen, noch auch wenn das Trauma in der späteren Lebenszeit stattfand, eine Betrachtung, welche die für Gruppe I gemachten Bemerkungen vervollständigte.

Schliesslich werden jene Beobachtungen unter den 80 Fällen ausgesucht und als VI. Gruppe zusammengestellt, welche eine Ausnahme von der Regel zu sein scheinen und für die Existenz einer „traumatischen Syringomyelie" als bestbeweisend galten, da bei nicht ganz sorgfältiger und eingehender Betrachtung sowohl in klinischer als pathologisch-anatomischer Hinsicht (gliöse) Syringomyelie zu bestehen schien.

Doch ergibt eine sorgfältige Kritik, dass auch in diesen angeblichen sechs Ausnahmsfällen mit Bestimmtheit einfache traumatische Spinalläsion (traumatische Myelodelese) vorliegt und das Krankheitsbild nicht als chronisch progredient bezeichnet werden darf.

„Es bleiben also von 140 Fällen nur 18 Fälle (nämlich Gruppe V) zurück — dazu kommen vier eigene Beobachtungen — bei denen eine traumatische Entstehung von Syringomyelie nach schwerem Unfalle als möglich zu bezeichnen wäre."

Das interessante Resultat der vorliegenden sehr gewissenhaften und fleissigen Arbeit ist aber, dass nach kritischer Prüfung des bekannt gewordenen grossen kasuistischen Materials und dem nun gewonnenen Ueberblick über dasselbe

keine sicheren Fälle von traumatischer Syringomyelie, d. i. rein („per se“) durch Gewalteinwirkung erzeugter (chronisch progressiver, gliöser) Syringomyelie gefunden wurden und dass auch — entgegen der Vermutung mancher Autoren — Autor das Vorkommen einer einfach chronischen (allmählich entstehenden) und einer hämatomyelogenen (nach apoplektiform einsetzendem schweren Lähmungszustand, namentlich Paraplegie, sich entwickelnden) traumatischen Syringomyelie derzeit nicht als wahrscheinlich bezeichnen kann.

Nach dem heutigen Stande der Dinge ist nach des Verf.'s Ueberzeugung die Frage als entschieden zu betrachten, wie nun die Beurteilung der ätiologischen Rolle eines Traumas bei Syringomyeliefällen in der Praxis auszufallen habe, und ferner die Frage, wie die Prognose bei leichteren oder schwereren, aber nicht zu Exitus führenden traumatischen Spinalläsionen zu lauten habe — ein Ergebnis von forensischer Bedeutung.

Es wurden vom Verf. über 400 Arbeiten studiert und 222 Publikationen (laut Literaturverzeichnis) in Betracht gezogen. Die wertvolle Mitteilung verdient die eingehendste Berücksichtigung.

Hermann Schlesinger (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band. | **Jena, 9. Juni 1902.** | **Nr. 11.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie***, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber cystische Tumoren des Peritoneums.

Klinische Studie unter Berücksichtigung der gesamten einschlägigen Literatur.

Von Dr. **Victor Blum**, Assistent der Wiener Allgem. Poliklinik.

Literatur.

1) Albers, Hannover'sche Annalen für die gesamte Heilkunde 1836.

2) Anufrijew, Zur Kasuistik der mesenterialen Chyluscysten. Chirurgie 1898, p. 244.

3) Arékion, Études sur les kystes du mésentère. Thèse de Paris 1891, p. 128.

4) Aschhoff, Cysten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie 1895, Bd. II (Mesenterium), p. 512.

5) Augagneur, Tumeurs du mesentère. Thèse de Paris 1889.

6) Becker, Ueber Mesenterialcysten. Inaug.-Diss. Berlin 1900.

7) Bégouin, Traitement des tumeurs solides et liquides du mésentère. Revue de Chirurgie 1898, Nr. 3.

8) Behrendsen, Verbreitung des Echinococcus. Inaug.-Diss. Berlin 1888.

9) Bennecke, Ileus durch Mesenterialcysten. Berliner klin. Wochenschrift 1897, No. 30.

10) Bergmann, Multiloculäres Kystom des Netzes. Petersburger mediz. Wochenschrift 1897, XXII.

11) Berger, Beiträge zur Bauchchirurgie. Berlin 1901, Fischer.

12) Berkeley-Moynihan, A case of dermoid cyst in Gärtner's duct; dermoid cyst in the sigmoid mesocolon. The Lancet 1898, 1. Jan.

13) Blum, Ein Fall von Mesenterialcyste mit Dünndarmvolvulus. Wiener klin. Wochenschrift 1901, Nr. 48.

14) Bouiliier, Essay sur les kystes hématiques du péritoine. Thèse de Paris 1875.

15) Bramann, Ueber Chyluscysten des Mesenteriums. Archiv f. klin. Chir. 1887.

16) Braquehaye, Des kystes du mésentère. Archiv général de médecine 1892, Vol. II.

17) Braithwaite, Note on a case of cyst of the great omentum, removed by operation. The Lancet 1898, 3. Dec.

18) Brentano, Ueber Mesenterialcysten. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche mediz. Wochenschrift 1895, Nr. 10.

19) Buchanan, Specimen of multilocular cyst attached to mesenterium. Obstet. et gynecolog. society. Glasgow med. Journal 1895, Febr.

20) Carson, Journal of the American med. association 1889, Juni.

21) Carter, British medical Journal 1882, I, p. 7.

22) Colby, A mesenteric cyst causing intestinal obstruction. British medical Journ. 1898.

23) Collet, Essay sur les cystes du mésentère. Thèse de Paris 1885.

24) Dalziel, Congenital cyst of the mesentery. Medic. chirurg. Society. Glasgow med. Journal 1898.

25) Demnich, Ueber Pathologie und Therapie des Echinococcus im Mesenterium. Inaug.-Diss. Greifswald 1893.

26) Ducasset, Bulletin de la société anatom. 1848.

27) Dörschlag, Zur Kasuistik der Cysten des Mesenteriums. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.

28) Dowd, Annals of surgery 1900, October.

29) Diegassel, Bulletin de la société anatom. 1898.

30) Enzmann, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ductus thoracicus. Inaug.-Diss., Basel 1883.

31) Eppinger, Prager Vierteljahrsschrift 1873.

32) Eve, Mesenteric cysts in young children. Chirurgical society. The Lancet 1897, Nr. 13.

33) Fenominoff, Unjenium and Petroff dhevnik kazano kato obschechistra vratchis 1888, 7 u. 8.

34) Fertig, Ueber Achsendrehung des Dünndarmes infolge von Mesenterialcysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1900, Nr. 56.

35) Floersheim, Chyluscyste des Mesenteriums. Gazette des hôpitaux 1895, Nr. 1.

36) Fraenkel, Ueber Cysten im Darmkanal. Virchow's Archiv, Bd. LXXXVII, p. 275.

37) Fraipont, Observations chirurgical. Extr. des annal. de la société médico-chirurg. de Liège 1886, Nr. 5.

38) Frank, Wiener klinische Wochenschrift 1894, p. 649.

39) Frentzel, Zur Semiotik und Therapie mesenterialer Cysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXVIII, p. 129.

40) Gabszewicz, Seröse Cyste des Mesenteriums, Nekrose des Dünndarms. Gazeta lekarska, Nr. 33.

41) Galisch, Ein Fall von Echinococcus der gesamten Bauchhöhle. Inaug.-Diss., Berlin 1895.

42) Gehring, Zeitschr. f. phys. Chemie 1895, Bd. XX, p. 462.

43) Genersich, Chyluscyste im Mesenterium. Orvosi Hetilap 51.

44) Gérard, Des Kystes hydatiques du péritoine. Thèse de Paris 1876.

45) Giordano, Cista linfatica del mesenterio. La clinica chirurgica 1895, Nr. 6.

46) Grawitz, Dermoidähnliche Cysten im Peritoneum und Diaphragma. Virchow's Archiv, Bd. C, p. 262.

47) Grünberg, Zur Kasuistik der mesenterialen Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 24.

48) Gusserow, Charité-Annalen 1890, p. 613.

49) Hahn, Ueber Mesenterialcysten. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 23.

50) Haeckel, Ueber Mesenterialcysten. Verh. d. 27. Chirurgenkongresses 1898.

51) Hanot, Traité de Chirurgie, VII, p. 294.

52) Heinrichs, Beiträge zur Lehre von den Mesenterialcysten. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie; Festschrift für Martin, 1895, p. 76.

53) Heller, Darmschmarotzer. Ziemssen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. VII.

54) Herczel, Operierter Fall von Echinococcus. Ges. der Budapester Spitalärzte. Orvosi Hetilap 1899.

55) Hlava, Sbornik lékařský 1887, p. 466.

56) Hochenegg, Ueber cystische Mesenterialtumoren. Wiener klin. Rundschau 1895.

57) Hopffgarten, Ueber eine Dünndarmgeschwulst (Lymphangiom) als Operationsbefund bei einer eingeklemmten Schenkelhernie.

58) Killian, Eine grosse retroperitoneale Cyste mit chylusartigem Inhalt. Berliner klin. Wochenschrift 1886, Nr. 25.

59) Kissling, Zeitschrift für phys. Chemie 1895, Bd. XX.

60) König, Lehrbuch der Chirurgie, 5. Aufl.

61) Kruse, Virch. Arch. 1891, Bd. CXXV, p. 488.

62) Küster, Ein chirurgisches Triennium (1876—1878). Berlin 1882.

63) Landau, Berliner klin. Wochenschrift 1887, p. 419. Diskussion zu Hahn's Vortrag.

64) Lathuraz, Société des sciences médicales de Lyon: Tumeurs du mésentère. Lyon médicale 1895, Nr. 27.

65) Lauenstein, Ueber einen Fall von Mesenterialcyste. Inaug.-Diss. München 1893.

66) Lawson-Tait bei Augagneur l. c.

67) Ledderhose, Virch. Arch. 1899, Bd. CXXXVII.

68) Letulle, Kyste chyleuse du mésentère. Bull. et mém. de la société anat. de Paris 1899, 29. Juni. La Presse médicale 1899.

69) Lion, Ein Fall von Lymphcyste des Ligamentum uteri latum. Beitrag zur Kenntnis von den abdominalen Lymphcysten. Virch. Arch., Bd. CXLIV, H. 2, p. 201.

70) Löhlein, Operation einer Mesenterialcyste nebst Bemerkungen über den diagnostischen Wert der Punktion. Berliner klin. Wochenschrift 1889, Nr. 25.

71) Macdonald, Edinburgh medical Journal 1885, Mai.

72) Marie, Berthier u. Milian, Kyste dermoide du mésentère. Bull. et mém. de la société anat. de Paris 1899, März.

73) Martini, De morbis mesenterii obstructionibus in scholis medicorum hactenus praetermissis 1625.

74) Mayer, J., Dermoidcyste des Mesenteriums. Wiener klinische Wochenschrift 1898, Nr. 47.

75) Metting, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Mesenterialcysten. Inaug.-Diss. Marburg 1898.

76) Mikulicz-Kausch, Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, Teil 1.

77) Millard, Thèse de Collet Paris 1884.

78) Millard et Tillaux, Bulletin de l'académie de médecine. Séance du 17 Août 1880.

79) Moynihan, Mesenteric cysts Leeds and West riding. Medic. chirurg. society 1897, May.

80) Mendès de Léon, Nederl. Tijdschr. voor verlosken Gynek. 1890, II, p. 147.

81) Narath, Archiv für klin. Chirurgie 1895, Bd. L, p. 763.

82) Nothnagel, Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

83) Oberländer, Ein Fall von Cysticercus cellulosae im Mesenterium. Inaug.-Diss., Greifswald 1879.

84) O'Connor, Chylous cyst of Mesentery. British med. Journal 1897, Nr. 13.

85) Pagenstecher, Zwei Fälle von Cystenbildung im Mesenterium. Berliner klin. Wochenschrift 1895, Nr. 42.

86) Pannas bei Augagneur l. c.

87) Péan, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. Paris 1880.

88) Portal, Cours d'anatomie. Paris 1803, Vol. XII.

89) Quinson, Journal de médecine de Bordeaux 1892, Nr. 21.

90) Rash, Transactions of obstetrical society of London 1884.

91) Richet, Union médicale 1877.

92) Riemann, Ueber Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Bruns-sche Beiträge 1899, Bd. XXIV, H. 1 (mit Literaturangabe über Echinococcen im Peritoneum).

93) Rings, Ein Fall von multiplen Echinococcen der Bauchhöhle. Inaug.-Diss., Berlin 1880.

94) v. Ritter, Zur Kenntnis der cystischen Lymphangiome im Mesenterium des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde 1900.

95) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1842.

96) Rosenheim, Demonstration eines Präparates von multiplen chylösen Mesenterialcysten. Deutsche mediz. Wochenschrift 1897, 10. Vereinsbeilage.

97) Roth, Ueber Missbildungen im Bereiche des Ductus omphalomesentericus. Virch. Arch., Bd. LXXXVI, H. 3.

98) Derselbe, Ein Fall von Lymphangioma cysticum. Inaug.-Diss., Zürich 1880.

99) Rubeška, Centralblatt für Gynäkologie 1889, p. 841.

100) Sabourin, Société anatomique 1876, April.

101) Schierbel, Welche diagnostischen Schwierigkeiten bieten Mesenterialcysten? Inaug.-Diss. Strassburg 1899.

102) Schmid, Zur Diagnostik der Abdominaltumoren. Centralbl. für Chirurgie 1890, p. 17.
103) Schwarzenberger, Ein Fall von multiloculären Lymphcysten des Omentum majus. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1894.
104) Schramm, Totalexstirpation einer grossen Mesenterialcyste. Berliner klinische Wochenschrift 1899, Nr. 52.
105) Schujejinoff, Zur Kenntnis der Chyluscysten im Darme des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde 1897, Bd. XVIII.
106) Sjövall, Ein Fall von Mesenterialcyste mit Symptomen der inneren Einklemmung. Hygiea 50, 8.
107) Soupault, Des kystes hydatiques du péritoine. Gazette des hôpitaux 1895, 87.
108) Späth, Mesenteriale Chyluscyste, ein Ovarialkystom vortäuschend. Münchener med. Wochenschrift 1898, Nr. 34.
109) Spencer Wells, British medical Journal 1890, I p. 1361.
110) Smoler, Zur Kasuistik der mesenterialen Lymphcysten. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1902, Bd. XXXII, H. 2.
111) Sträter, Beitrag zur operativen Behandlung der Mesenterialcysten. Düsseldorfer Festschrift 1894, p. 426.
112) Sutherland, Medical Record of Australia, 1863, Februar.
113) Syme, Chylous cyst of mesentery. New York surgical society. Annals of surgery 1896, Mai.
114) Tachard, Kyste séreuse du mésentère guérie par la ponction. La semaine médicale 1895, Nr. 34.
115) Thienel, Beitrag zur Symptomatologie, Diagnostik und Therapie multipler Echinococcen am Netz und Mesenterium. Inaug.-Diss., Greifswald 1880.
116) Thornton, Mesenteric and omental cysts. British med. Journal 1882, II, p. 1242.
117) Tilger, Virchow's Archiv, Bd. CXXXIX, p. 288.
118) Tillaux, Kyste séreuse guérie par une simple punction. Thèse de Paris 1884.
119) Tuffier, Cyste chyleuse du mésentère. Bullet. et mém. de la société de Chirurgie, XVIII.
120) Ullmann, Eine durch Laparotomie geheilte Mesenterialcyste. Wiener med. Presse 1895, Nr. 36.
121) Unge, v., Cysta mesenterii: ileusartige Beschwerden. Laparotomie. Exstirpation der Cyste. Heilung. Hygiea 1899, Bd. LXI, H. 10, p. 413.
122) Vautrin, Du lymphangiome caverneuse du mésentère. Revue de Chirurgie 1898, Nr. 11, Suppl., p. 1128.
123) Wegner, Ueber Lymphangiome. Archiv für klinische Chirurgie, XX, S. 641.
124) Weichselbaum, Virchow's Archiv, Bd. CXLV.
125) Werth, Exstirpation einer Cyste des Mesenterium ilei. Genesung. Archiv für Gynäkologie 1882, Bd. XIX.
126) Winiwarter, Mitteilungen aus dem Kronprinz-Rudolfs-Spital 1877.
127) Winter, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1895.
128) v. Zeynek, Chemische Untersuchungen des Verhaltens zweier Lymphcysten. Zeitschrift für physiologische Chemie 1895, Bd. XX, p. 462.

In der Literatur und namentlich in der der letzten Jahre findet sich eine so grosse Anzahl von Publikationen über die cystischen Geschwülste des Peritoneums, dass es eigentlich auffallend ist, dass dieses typische Krankheitsbild noch so wenig bekannt ist, dass in den meisten bis jetzt publizierten Fällen vor der Autopsie unrichtige Diagnosen gestellt wurden; „und doch hätte es genügt, nur einmal auf die typischen Befunde und Beschwerden aufmerksam gemacht worden zu sein, um in jedem Falle die Diagnose richtig stellen zu können".

Die vorliegende klinische Studie umfasst die cystischen Tumoren des Peritoneums.

Wir teilen dieselben ein in Chyluscysten, in seröse (Lymph-) Cysten, in Blut- und Dermoidcysten, Echinococcus- und Cysticercuscysten.

Nach ihrer Entstehung können wir die Cysten einteilen in angeborene (Dermoid-), in parasitische (Echinococcus- und Cysticercus-), in Retentions- und Stauungscysten (chylöse, seröse), in traumatische und neoplasmatische (Lymphangioma).

Das Vorkommen der Dermoide, das von vielen Autoren, namentlich von Hahn, geleugnet wurde, ist durch zuverlässige Beobachtungen neuerer Zeit (König, Schmid, Marie, Berthier et Milian, Berkeley-Moynihan) sichergestellt.

Die grösste Gruppe ist die der Stauungs-Retentionscysten mit chylösem und serösem Inhalte und von diesen soll zuerst die Rede sein.

Historisches.

Die ersten Aufzeichnungen über mesenteriale Cysten finden sich bei Ballonius. Eine durch ihre Grösse ausgezeichnete Cyste (mit sechs Litern Inhalt) wird von Bonnet (1620) publiziert.

Bei Portal (1803) finden wir bereits eine klinische Studie über die Mesenterialgeschwülste, die er in „Tumeurs scirrheuses, stéomateuses, pierreuses, cancereuses und hydatiques" einteilt.

Die Werke über pathologische Anatomie sowohl, wie die der allgemeinen chirurgischen Pathologie bringen höchstens erwähnungsweise Aufzeichnungen über Mesenterialcysten (Rokitansky, Ziegler, Virchow). Die eigentliche Geschichte dieser Tumoren beginnt im Jahre 1880 mit den Arbeiten von Péan, Millard und Tillaux etc.

Pathologische Anatomie.

Die Cysten kommen in äusserst variabler Grösse vor; von Erbsengrösse bis zu den Tumoren, die das ganze Abdomen ausfüllen, gibt es eine ganze Reihe von Uebergängen. Die gewöhnlich beobachtete Grösse ist die eines Kindskopfes. Sie können an allen Teilen des Mesenteriums sich entwickeln; doch gehen die meisten Angaben dahin, dass der Tumor in Nabelhöhe sitzt, was darauf zurückgeführt wird, dass an dieser Stelle die Radix mesenterii sich befindet, von wo aus sich die meisten Cysten entwickeln; doch auch an allen übrigen Teilen des Mesenteriums wurden solche Cysten beobachtet, so im rechten und linken Epigastrium, in der Ileocoecalgegend (Rosenheim) und im Mesosigma (Moynihan).

In der Mehrzahl der Fälle sind die Cysten solitär, doch kommen sie auch häufig multipel vor. Letzteres gilt als Regel für die Echinococcuscysten des Peritoneums. Sehr häufig sind die solitären Cysten uniloculär, doch wurden auch solche beobachtet, deren Inneres durch Lamellen und Membranen in viele Fächer geteilt ist.

Die Cysten entwickeln sich in der Regel zwischen beiden Blättern des Mesenteriums derart, dass sie die eine Mesenterialfläche gewissermassen als Basis benützen und die andere Fläche vorwölben. Die zum Mesenterialabschnitte gehörige Darmschlinge umgibt den Tumor gewöhnlich in Form „einer Halskrause" an dessen Basis.

Eine einzige Angabe (Killian) geht dahin, dass die Darmschlinge als Vorwölbung über dem Tumor nachgewiesen wurde. Ihr Sitz entspricht gewöhnlich der Radix mesenterii. Unter 137 Chyluscysten fand Berger nur 15 dem Dickdarm angehörige, die übrigen fand er im Dünndarm und hier hauptsächlich entsprechend den unteren Partien des Ileums.

Es sind auch Fälle beschrieben, wo die Geschwulst nicht mit breiter Basis dem Mesenterium aufgesessen hat, sondern mit einem mehr oder weniger dicken Stiele (Floersheim, Werth).

Das Verhalten zu den benachbarten Organen ist ein verschiedenes. Mit der Leber und Milz ist der Tumor gewöhnlich in keinerlei Zusammenhang. Der Darm erfährt jedoch durch die Geschwulst mancherlei Veränderungen. Durch noch später zu erörternde Verhältnisse kommt es um den Tumor häufig zu lokalen Peritonitiden, als deren Effekt breite Adhäsionen, Pseudomembranen und Stränge auftreten, die in manchen Fällen den ganzen Darm zu einem unentwirrbaren Konvolut vereinigen, so dass es oft schwer ist, die einzelnen Darmabschnitte zu erkennen. Durch Kompression der Darmwand durch den Tumor, durch Torsion des Gekröses kann es zu Ernährungsstörungen im Darm kommen, welche die höchsten Grade — Gangrän des Darmes — annehmen können.

Die Oberfläche des Tumors — die Serosa — ist ganz glatt, gewöhnlich von stark injizierten Gefässen durchzogen, die in excessiven Fällen Fingerdicke erreichen können (Löhlein).

Die Wand der Cyste besteht in der Regel aus fibrillärem Bindegewebe; sie hat im Durchschnitt eine Dicke von 3—4 mm.

Das Bindegewebe pflegt in zwei bis drei Schichten angeordnet zu sein, die sich in ihrem Aeussern streng voneinander scheiden. Die Bindegewebsfibrillen lassen Spalten und Lücken zwischen sich frei, in denen Blut- und Lymphgefässe untergebracht sind. Die innere Fläche ist in einer grossen Anzahl der Fälle mit einem ein- oder mehrschichtigen Endothel ausgekleidet gefunden worden.

Einzelne Autoren leugneten das Vorhandensein desselben (Bramann, Fertig, Berger, Hahn, Gusserow). Schwarzenberger, Heinrichs, Lion fanden regelmässig eine Endothelauskleidung, und Heinrichs erklärt das Fehlen des Endothels aus dem Zugrundegehen desselben während oder nach der Operation durch die mannigfaltigen Manipulationen, denen es bei der Untersuchung ausgesetzt ist.

Einen eigentümlichen Befund in der Wand dieser Cysten bilden die Züge glatter Muskelfasern (Schwarzenberger, Brentano, Ramoino, Colby, Eve, Lion). Es bildet dieser Befund eine wichtige Stütze für die Theorie, dass die Mesenterialcysten stark hypertrophischen Lymphgefässen entstammen, denn Lion wies nach, dass in den Lymphgefässen des Mesenteriums sich zahlreiche Züge glatter Muskelfasern finden, und zwar in genau derselben Anordnung, wie wir sie in den Lymphcysten des Mesenteriums finden (v. Ritter).

Was nun den Cysteninhalt anlangt, so findet sich in der grossen Mehrzahl der Fälle Chylus oder chylusartige Flüssigkeit in derselben. Der Inhalt wird als milchige oder rahmartige, grünlichgelbe bis graubraune Flüssigkeit beschrieben.

Der Eiweiss- und Fettgehalt pflegt sehr hoch zu sein. Cholestearin und Fettsäurekrystalle sind meist vorhanden. Zuckergehalt bis 0,07.

Die Reaktion ist alkalisch, das specifische Gewicht 1010—1020.

Als Paradigma für die chemische Untersuchung des Cysteninhaltes möchten wir die Analyse des Falles Lion-Gottlieb hinstellen:

Die Flüssigkeit ist von gelblicher Farbe, trüb, nicht schleimig. Specifisches Gewicht 1020. Reaktion deutlich alkalisch; die Flüssigkeit enthält qualitativ:

Serumalbumin und Serumglobulin in reichlicher Menge. Im Sediment sind deutliche Cholestearinkrystalle; mit Aether ausgeschüttelt, ergeben 50 ccm der Flüssigkeit einen geringen Rückstand an deutlichen Cholestearinkrystallen und mässige Mengen von Fett.

Pseudomucin ist nicht vorhanden.

Nach Koagulation mit wenig Essigsäure in der Siedehitze ist im Filtrate nur sehr wenig mit Alkohol fällbare Substanz enthalten; dieselbe reduziert, nach dem Trocknen mit HCl gekocht, die Fehling'sche Lösung nicht. Kein Mucin. Spuren von Zucker.

Quantitative Analyse:

In 1000 ccm der untersuchten Flüssigkeit sind enthalten:

Wasser	946,04 g
Trockenrückstand .	53,96 g, davon
organ. Substanz . .	45,84
Asche	8,12
Eiweisskörper . .	41,32, mit Essigsäure in der Siedehitze fällbar

Fett, mässige Mengen.

Mikroskopisch untersucht zeigt die Flüssigkeit nur eine sehr feinkörnige Masse, feinste Fetttröpfchen und Cholestearinkrystalle.

Diese chemische Analyse stimmt mit den bei der Untersuchung von Lymphflüssigkeit gewonnenen Resultaten vollständig überein (Gurlt).

Nach v. Zeynek finden sich in der Literatur drei chemische Analysen über Lymphcystenflüssigkeit, er selbst fügt zwei neue bei.

Einen der interessantesten Punkte in der Pathologie der Mesenterialcysten bildet ihre **Aetiologie.**

Einzelne dieser Cysten entstehen durch Anhäufung von Lymphe in den Lymphdrüsen, denen Erweiterung und cystoide Degeneration folgt (Rokitansky).

Als sicher nimmt Lion diese Erklärung für jene Cysten in Anspruch, in deren Wand Lymphdrüsengewebe nachgewiesen wurde.

Was aber den Anlass zur Anhäufung von Lymphe in diesen Fällen gegeben hat, das ist vor der Hand noch nicht ganz klargestellt. Dass eine Obliteration des Ductus thoracicus eine Stauung im ganzen chylopoetischen System bewirken kann, ist bekannt. Einzelne Autoren nehmen auch diese Ursache für die Entstehung der Cysten an.

Späth glaubt, dass durch Ausweitung der Cysterna chyli infolge Verschluss des Ductus thoracicus eine Cyste entstehen kann. Der Sitz in der Radix mesenterii spricht für diese Auffassung.

Hlava erklärt die Entstehung der von ihm beschriebenen Cyste mit cystoider Degeneration in den Lymphdrüsen nach Obliteration des Truncus lymphaticus intestinalis.

Das von Enzmann beschriebene Cystenkonglomerat zwischen den Zwerchfellschenkeln stand in direktem Kontakt mit dem Ductus thoracicus.

Auch Killian, Bramann, Albers, Boström etc., glauben an den Zusammenhang mit dem Ductus thoracicus.

Winiwarter konnte in einem Falle von Mesenterialcyste bei einem viermonatlichen Kinde einen kongenitalen Verschluss des Lymphgefässstammes nachweisen.

Anufrijew nimmt eine Stauung im Chylussystem durch chronische Entzündung des Ductus thoracicus an.

Lauenstein glaubt, dass seine Cyste aus dilatierten Lymph- und Blutgefässen entstanden sei durch Konfluenz der ektatischen Räume.

Winter findet eine ähnliche Erklärung.

Eine andere Reihe von Autoren nimmt eine angeborene Anlage als Ursache für die Cystenbildung an.

Dowd erklärt alle diese Cysten aus embryonalen Anlagen und meint, dass abgesprengte Ovarial- oder Darmepithelkeime die Ursache ihrer Entstehung seien.

v. Ritter stellt den Satz auf, dass alle Mesenterialcysten wirkliche Lymphangiome seien und dass für ihre Genese nur die Annahme einer aktiven, nach Art eines echten Neoplasmas vor sich gehenden Erweiterung und Hypertrophie bestimmter Lymphgefässstämme nötig sei. Nur so könne man sich den histologischen Aufbau der Cysten erklären. Der Beginn dieser Lymphangiome reiche wahrscheinlich in das früheste Kindesalter zurück und in vielen Fällen müsse man einen kongenitalen Ursprung annehmen.

Tilger nimmt als Ursache seiner im Ligamentum hepatogastricum gelegenen Cyste einen chronisch entzündlichen Prozess der Lymphgefässe, eine Lymphagoitis chronica desquamativa an.

Für die Entstehung der serösen Mesenterialcysten gibt es schliesslich noch eine weitere Auffassung, die dahin geht, dass Erkrankungen der Mesenterialdrüsen selbst Veranlassung zur Cystenbildung geben können. So wies Pagenstecher in einem hierher gehörigen Falle eine wahrscheinlich auf Tuberkulose beruhende entzündliche Hyperplasie mit hyaliner Degeneration der Lymphdrüsen nach. Fraipont fand als Cysteninhalt eine breiige, kreidige Masse die vermutlich einer verkästen und verkreideten Lymphdrüse entstammte. Auch der von mir publizierte Fall wies eine ausgebreitete mesenteriale Lymphdrüsentuberkulose auf, so dass die Annahme gerechtfertigt erscheint, dass ein Teil der beschriebenen Cysten in chronischen Entzündungen der Drüsen seine Ursache hat. Ob vielleicht hin und wieder auch eine durch Typhus hervorgerufene Erkrankung mesenterialer Lymphdrüsen zu der Entstehung von Cysten in direktem Zusammenhang steht, bleibt einstweilen noch eine blosse Vermutung. In den Fällen von Carter, Bramann, Hochenegg fand sich thatsächlich in der Anamnese überstandener Abdominaltyphus.

Resumieren wir kurz die vorerwähnten ätiologischen Auseinandersetzungen, so ergibt sich folgendes:

(Seröse, chylöse, lymphoide Cysten gehören hierbei in eine Gruppe.)

Die Genese der Cysten ist eine mannigfaltige:

1. Ein Teil geht aus embyronalen oder kongenitalen Anlagen hervor.
2. Ein Teil beruht auf neoplasmatischen Bildungen im Bereiche der Lymphgefässe.
3. Ein Teil ist auf Stauung im chylopoetischen System zurückzuführen durch Obliteration des Ductus thoracicus oder der grossen Chylusgefässe.
4. Endlich ist in einer Anzahl von Fällen in der Tuberkulose der Mesenterialdrüsen die Ursache der Cystenbildung zu suchen.

Gehen wir nun zur Klinik der Mesenterialcysten über, so kommen wir zu dem Ergebnis, dass sich ganz ungezwungen ein typisches Krankheitsbild für diese Form der abdominalen Tumoren aufstellen lässt.

Die Cysten können sich in jedem Lebensalter entwickeln. Das jüngste Individuum hatte ein Alter von vier Monaten (Ducasset, Winiwarter), das älteste 77 Jahre (Enzmann). Auch eine Prädilektion eines Geschlechtes ist nicht nachzuweisen. Unter 73 Individuen waren 30 männliche und 43 weibliche (Verhältnis 2 : 3).

Subjektive Symptome.

Schmerzen. Péan sagt zwar, dass es für die Mesenterialcysten typisch sei, dass sie schmerzlos verlaufen. Doch finden sich in fast allen

Publikationen so regelmässige Angaben über die Schmerzen, dass wir geradezu von typischen Schmerzen der Cysten sprechen können.

Die Schmerzhaftigkeit kann das Krankheitsbild einleiten oder sie kann erst im Verlaufe der Entwickelung der Cysten in die Erscheinung treten. Der Schmerz kann konstant und anfallsweise auftreten. Gewöhnlich wird er in die Nabelgegend lokalisiert und strahlt gegen den Rücken und gegen die Wirbelsäule aus.

Wir finden nach Frentzel in $^7/_{10}$ aller Fälle diese typische Schmerzhaftigkeit.

Fehlen der Schmerzen wird berichtet in den Fällen von Bergmann, Péan, Lücke (Frentzel), Grüneberg.

Der Schmerzanfall kann hervorgerufen werden durch brüske Körperbewegungen, durch Druck auf den Tumor, durch Lageveränderungen, durch erhöhte Darmperistaltik infolge von Verdauungsstörungen.

Eine regelmässige Angabe in allen diesen Fällen ist die Vergesellschaftung des Schmerzanfalles mit einer hochgradigen Obstipation, so dass „man an Darmocclusion dachte und erst das Erscheinen des Tumors unter Aenderung in der Art und Intensität der Schmerzen und Nachlass der Obstipation zur anderen Diagnose führte“ (Frentzel). Diese Schmerzen fanden eine mannigfaltige Deutung.

Moynihan erklärt sie 1. durch Irritation des Plexus solaris, 2. durch Kompression der Intestina, 3. durch Bildung von Adhäsionen, 4. durch Strangulation durch ein Band, gebildet durch den Stiel der Cyste. Prüfen wir nun jeden einzelnen dieser Punkte, von denen jeder seine Anhänger gefunden hat, so finden wir, dass (ad 1) der Druck auf die grossen abdominellen Nervengeflechte nur bei sehr grossen Tumoren und bei solchen, die sich nahe der Wirbelsäule entwickeln, den Schmerzanfall auslösen kann. Aber auch ganz kleine Cysten, die weit entfernt vom Plexus solaris sich entwickeln, pflegen ganz typische Schmerzanfälle zu zeigen.

Ad 2. Auch die Kompression des Darmes kommt bei solchen kleinen Tumoren nicht in Frage. Grosse Tumoren können freilich durch Druck auf den Darm die heftigsten Schmerzen verursachen, kommt es ja hie und da zu anatomischen Veränderungen der Darmwand durch den Druck des Tumors. (Sutherland beobachtete eine Druckgangrän des Darmes, hervorgerufen durch eine mannskopfgrosse Hydatidencyste.)

Ad 3. Die Bildung von Adhäsionen — ein Effekt der in vielen Fällen vorhandenen lokalen Peritonitis — kann gewiss zu heftigen Schmerzen führen; doch kann dies auf keinen Fall den paroxysmatischen Schmerz erklären.

Auf den 4. Punkt kommen wir noch später zu sprechen.

Frentzel erklärt die Schmerzhaftigkeit durch das schnelle Wachstum oder plötzliches Entstehen der Cysten. Hochenegg erklärt sie durch Zerrungen, Knickungen, Dehnungen im Bereiche des Mesenteriums, welche durch die Lageänderungen des schweren Tumors hervorgerufen werden.

Die auffallende Thatsache, dass eine sehr grosse Anzahl von Fällen (O'Connor, Moynihan, Rosenheim, Dalziel, Bennecke, Thornton, Hahn, Fertig, Millard und Tillaux, Colby, Genersich, Sjovall Blum etc.) mit den typischen Erscheinungen von Darmverschluss einherging, von denen ein grosser Teil sich als durch Achsendrehung des Dünndarms hervorgerufen erwies, dass andererseits die Recidive der Schmerzanfälle stets mit Obstruktion verbunden waren, brachten mich gelegentlich der Publikation einer mit Achsendrehung des Dünndarmes komplizierten Mesenterial-

cyste zu der Annahme, dass wohl in der grössten Mehrzahl der Fälle in der Achsendrehung des Darmes die Ursache der typischen Anfälle zu suchen ist, dass die übrigen Erklärungen der Schmerzen nur in einem geringen Teile der Fälle zutreffen.

Zu den subjektiven Beschwerden gehört ferner die Obstipation, von der schon früher die Rede war. In einzelnen Fällen wird auch als Erstlingssymptom Diarrhoe angegeben (Ducasset, Eve, Pannas). Erbrechen gehört mit zu den Symptomen des Darmverschlusses. Gefühl von Druck im Leibe und als Allgemeinerscheinungen Prostration, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Verdauungsbeschwerden, Anämie, Kachexie werden vereinzelt angegeben.

Alle diese Beschwerden lassen sich mit Leichtigkeit aus den Schmerz- und Occlusionsattaquen erklären. Die Prostration ist ein allgemein bekanntes und nie vermisstes Symptom bei Darmverschluss. Appetitlosigkeit, Druck im Leibe etc. lassen sich durch die schwere Geschwulst, die auf die Eingeweide einen gewiss hochgradigen Druck ausübt, leicht erklären. Im Gefolge dieser Verdauungsstörungen tritt Anämie — Menstruationsbeschwerden bei Frauen — und in hochgradigen Fällen eine Abmagerung, Kachexie auf.

Während nun diese subjektiven Beschwerden mit Ausnahme des Schmerzes wenig Typisches an sich haben, kommt den **objektiven Symptomen** eine viel weiter gehende Bedeutung zu.

In den meisten Publikationen finden wir angegeben, dass eine Geschwulst nachweisbar war, die in Nabelhöhe sass, von ganz excessiver Beweglichkeit; sie fühlt sich glatt an, ihre Konsistenz ist prall elastisch, in vielen Fällen deutliche Fluktuation zeigend. Die Geschwulst pflegt nicht druckempfindlich zu sein, doch kommt es vor, dass Lageveränderung einen typischen Schmerzanfall auslöst (Carter, Küster, Millard, Hochenegg). Der Perkussionsschall über dem Tumor ist absolut gedämpft.

Der Sitz der Geschwulst in Nabelhöhe findet sich in fast allen Fällen ganz ausdrücklich bemerkt. Dieses Symptom fällt natürlich weg in Fällen, wo der Tumor den ganzen Bauchraum ausfüllt (Péan) oder wo er ins Becken hineinwächst und durch vielfache Verklebungen daselbst fixiert wird (Macdonald, Thornton).

Es sind allerdings auch Fälle beschrieben, wo sich der Tumor im rechten (Lücke, Millard-Tillaux) oder im linken Epigastrium (Carter) entwickelt hatte.

Ist der Sitz der Geschwulst in der rechten Unterbauchseite, so kann es leicht zu Verwechselungen mit den Tumoren des Blinddarmes kommen (Rosenheim, Spencer Wells, Brentano, Smoler). Auch in der linken Unterbauchgegend kommen diese Cysten vor und es ist oft sehr schwer, den Zusammenhang mit dem Genitale auszuschliessen (Anufrijew).

Was nun die Beweglichkeit anlangt, so ist dieses Symptom gleichfalls typisch für Mesenterialcysten.

Der Grund dieser „excessiven Beweglichkeit" liegt darin, dass der Tumor gewöhnlich ganz nahe dem Ansatz des Mesenteriums an dem Darm sitzt, die zugehörige Darmschlinge womöglich noch in die Länge zieht. Gewöhnlich lässt sich die Geschwulst mit grösster Leichtigkeit nach allen Richtungen des Abdomens verschieben. Sobald der Tumor durch rasches Wachstum eine besondere Grösse erreicht hat oder sobald sich ausgedehntere Adhäsionen an die vordere Bauchwand, an das Netz oder den Darm gebildet

haben, nimmt dieses Symptom an Deutlichkeit ab. Auch solche Mesenterialcysten, die sich weit vom Darm und ganz nahe der Radix mesenterii entwickeln, können naturgemäss keine besondere Beweglichkeit zeigen.

Die mesorectalen (Péan) und im Mesosigma sich entwickelnden Cysten pflegen kaum irgend welche Verschieblichkeit aufzuweisen.

Dass die Geschwulst sich glatt anfühlt, ist daraus zu erklären, dass sie gewöhnlich einkämmerig ist und ihre Wand an allen Stellen unter einem gleichmässigen Flüssigkeitsdruck steht. Zieht der Darm über die Kuppe der Geschwulst, so ist es klar, dass an dieser Stelle leichte Unebenheiten zu tasten sein werden und der Darm als teigig weicher Strang über dem Tumor sich anfühlt (Killian).

Die prall elastische Konsistenz des Tumors und die Fluktuation bilden keine pathognomonischen Zeichen. Denn erstens gibt es Fälle, wo die Spannung des Tumors eine so hochgradige ist, dass man Elasticität und Fluktuation nicht nachweisen kann und dass man genötigt ist, an einen soliden Tumor zu denken, zweitens können diese Symptome dadurch verwischt sein, dass die Geschwulst der Bauchwand nicht anliegt, und schliesslich können noch andere Mesenterialtumoren diese Eigenschaften — pralle Konsistenz und Fluktuation — aufweisen, so z. B. Lipome, erweichte Carcinome, Myxosarkome.

Was nun die perkutorischen Verhältnisse anlangt, so finden wir fast immer angegeben, dass dem Tumor entsprechend eine Dämpfungszone besteht, die von den in der Umgebung befindlichen, Dämpfung gebenden Organen sich durch eine Zone tympanitischen Schalles abgrenzt (Ullmann).

Solange die Cyste noch klein ist, etwa von Kleinapfelgrösse, besteht noch keine ausgesprochene Dämpfung, da sich der Darm der vorderen Bauchwand anlegt.

Doch auch bei grösseren Cysten kann zwar gerade über der Kuppe der Geschwulst Tympanismus wahrnehmbar sein, wenn nämlich, wie im Falle Killian's, der Darm über die Kuppe der Geschwulst hinzieht. Zwischen dem unteren Pole der Geschwulst und der Symphyse pflegt eine streifenförmige Zone von Tympanismus zu sein, ein Umstand, der bei der Differentialdiagnose von Geschwülsten der Genitalorgane oft von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.

Verlauf und Komplikationen.

Wie schon erwähnt, kann die Cyste in jedem Lebensalter auftreten. Die Beobachtungsdauer ist eine sehr verschiedene. Wenn man einerseits infolge der Erscheinungen des akuten Darmverschlusses gezwungen ist, sofort an die Operation heranzutreten, sind andererseits Fälle bekannt, wo die Cysten mehrere Jahre hindurch mit wechselnden Beschwerden getragen wurden. Im Falle von Spencer Wells, der eine 63jährige Frau betraf, wurde die Cyste 30 Jahre lang von der Patientin beobachtet.

Wenn die Erscheinungen der Cyste die Patienten nicht sehr beunruhigen, so wird die Operation meist verweigert.

Gewöhnlich sind es erst die Komplikationen, die den Kranken veranlassen, sich der Operation zu unterziehen.

Da ist vor allem die Achsendrehung des Darmes, der akute Darmverschluss zu erwähnen.

Unter 73 operierten Fällen bildeten die Erscheinungen des Ileus 16mal die Indikation zur Operation, d. i. der vierte Teil aller Fälle.

Die Darmverschliessung führte man früher auf den Druck des Tumors zurück.

Erst später fand man (Fertig), dass in vielen Fällen die Ursache der Darmverschliessung in einer Achsendrehung zu suchen ist. Fertig nimmt als veranlassendes Moment für den Volvulus in seinem Falle die excessive Beweglichkeit der Geschwulst an. Andererseits werden brüske Körperbewegungen, Lageveränderungen der schweren Geschwulst, erhöhte Darmperistaltik, peritonitische Veränderungen als Ursachen für die Achsendrehung beschuldigt (Bennecke, Sjövall, Dalziel).

In dem von mir publizierten Falle von Mesenterialcyste dürfte die erste Urache der Achsendrehung in einer retrahierenden, schrumpfenden Entzündung des Mesenteriums an seiner Wurzel zu suchen sein. „Es wurde dadurch eine Richtung gegeben, nach welcher der ganze Darm verzogen wurde und nunmehr thaten die übliche Ursachen des Volvulus — erhöhte Darmperistaltik etc. — das ihre, um die Darmverschlingung zu erzeugen.“

Eine weitere Komplikation der Cysten bilden lokale Peritonitiden. Dieselben sind wohl für die Cysten nicht charakteristisch, da andere Mesenterialgeschwülste, Lipome und namentlich Carcinome, noch viel mehr zur Erzeugung peritonitischer Adhäsionen neigen.

Verwachsungen der Cysten mit den Darmschlingen gelten nach Macdonald als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Nach unserer Ueberzeugung trifft dies jedoch nicht zu, da fast alle Beobachter die excessive Beweglichkeit der Cysten berichten, die wohl bei Vorhandensein ausgedehnter Verwachsungen nur schwerlich zu stande kommen könnte.

Unter den Beziehungen zu den Nachbarorganen ist von grosser Wichtigkeit ihr Verhalten gegen die Genitalorgane des Weibes. Péan berichtet, dass durch das Hinabwachsen der Tumoren aus der Bauch- in die Beckenhöhle der Uterus und die Vagina soweit verzerrt und verlängert werden können, dass das Corpus uteri in eine Fossa iliaca zu liegen kommt.

Von den Beziehungen der Cysten zu entfernt liegenden Organen (Lungen, Herz) ist nicht viel zu berichten. Störungen der Cirkulation (Portal), Störungen der Respiration (Millard-Tillaux, Millard, Hahn), Pneumonien und Atelektasen (Augagneur) werden vereinzelt beschrieben.

Diagnostik.

So ausgebildet auch sonst die Diagnostik der abdominellen Erkrankungen sein mag, so wurden doch kaum je bei irgend einer Krankheit so viele Fehldiagnosen gemacht, ein Umstand, der in der relativen Seltenheit der Mesenterialgeschwülste begründet ist und auch darin, dass in keinem Lehrbuche der Chirurgie Ausführlicheres über diese Tumoren zu finden ist.

Wir wiederholen kurz die wichtigsten diagnostischen Kriterien.

1. Die Geschwulst sitzt gewöhnlich in Nabelhöhe.
2. Dieselbe ist elastisch-fluktuierend.
3. Dieselbe ist äusserst leicht beweglich.
4. Die typische Schmerzhaftigkeit, die in vielen Fällen durch Achsendrehung des Darmes hervorgerufen ist und in Form von Occlusionsattaquen auftritt.

Wie viele andere Krankheiten in differential-diagnostischer Hinsicht in Frage kommen, beweisen die vielfachen Fehldiagnosen.

Als solche sind anzuführen: Dünndarminvagination (Millard-Tillaux, Blum, Bennecke, Fertig), Ovarialcyste (Thornton, Carter, Brentano, Roth, Mayer), Netzcyste (Hochenegg, Grüneberg), Per-

typhlitis (Rosenheim), Hydronephrose (Grüneberg, Lathuroz), Abdominalschwangerschaft (Landau). Tillaux diagnostizierte in seinem Falle „ein Paquet verwachsener Darmschlingen mit dazwischen liegendem flüssigen Exsudat".

Die chronische Invagination kommt deshalb so oft in diagnostischer Beziehung in Betracht, weil es sich häufig um Kinder handelt, die schon mehrfache Attaquen von Darmpassagestörungen durchgemacht haben, bei denen in der Umbilikalgegend ein weicher Tumor zu tasten ist, der verschieblich ist.

Ist in einem solchen Falle Fluktuation nachzuweisen oder gibt der Tumor exquisit gedämpften Perkussionsschall, so fällt die Diagnose Invagination natürlich. Entschliesst man sich zur Probepunktion, so ergibt auch hier der negative Ausfall derselben eine Entscheidung der Diagnose. Auch in der Differentialdiagnose zwischen Ovarial- und Mesenterialcyste kann die Probepunktion insofern von Belang sein, als die Ovarialcystenflüssigkeit Paralbumin als charakteristischen Bestandteil enthält, während man bei Probepunktion von Mesenterialcysten Chyluselemente, eventuell Cholestearintäfelchen findet.

Von der Ovarialcyste unterscheiden sich die Mesenterialcysten auch noch durch ihre weit geringere Beweglichkeit, ihren Sitz, respektive ihren Ausgangspunkt von den Gebilden des kleinen Beckens.

Netzcysten zeichnen sich dadurch aus, dass sie sehr bald mit der vorderen Bauchwand und mit den Intestinis Verwachsungen zeigen, wodurch ihre Beweglichkeit sehr bald gemindert wird.

Der Vergleich mit Hydronephrosen ergibt, dass diese niemals eine so hochgradige Beweglichkeit zeigen; durch Perkussion lässt sich ermitteln, dass der Tumor, aus dem retroperitonealen Gewebe hervorwachsend, die Därme immer in die entgegengesetzte Seite verdrängt. Auch wird durch eine Probepunktion der Cysteninhalt sofort als Harn erkannt werden können. Hochenegg führt als wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber den Nieren- und Beckengeschwülsten an, dass die Mesenterialtumoren im ganzen Bauchraum und nach allen Richtungen hin frei beweglich sind — mit Ausnahme der Nieren- und Beckengegend.

Prognose.

Die Besprechung der Prognose fällt naturgemäss mit der der Operationsresultate zusammen.

Ueberlässt man die Kranken ihrem Schicksale, so verfallen sie mit Sicherheit dem Tode. Wenn einzelne Cysten durch 30 Jahre ohne besondere Beschwerden getragen werden (Sp. Wells) oder nur zufällig als Obduktionsbefund gefunden werden, so ist das entschieden eine Ausnahme.

Der Tod erfolgt in diesen unoperierten Fällen gewöhnlich an Kachexie, Peritonitis oder Darmverschluss (Bégonin).

Was nun die Operationsresultate anlangt, so sind auch hier die Verhältnisse nicht allzugünstig.

Braquehaye, der 62 operierte Fälle zusammenstellte, fand 75 % Heilungen (47 Fälle).

Bianchi fand, dass auf 7 Operationen ein Todesfall entfällt.

Ich habe 73 operierte Fälle zusammengestellt und finde 71 % Heilungen (52 Fälle). Doch will ich gleich hier auf einen Punkt aufmerksam machen, der für die Deutung dieser Statistik von grossem Wert ist.

Unter diesen 73 Fällen finden sich 12 Fälle, die wegen des Darmverschlusses aus akuter Indikation operiert wurden (Moynihan, Thornton, Hahn, Millard-Tillaux, Fertig, Bennecke, v. Ritter, Roth, Brentano, Gabszewicz, Tuffier, Blum). Unter diesen finden wir 7 Todesfälle (59 %). Rechnen wir zu diesen Fällen noch vier in der Literatur vorgefundene, wo wegen des schlechten Zustandes des Kranken oder aus anderen Gründen die Operation nicht vorgenommen wurde, bei deren Autopsie man aber Darmverschlingung als Komplikation einer Mesenterialcyste vorfand, so ergeben sich 69 % Todesfälle.

Es fällt somit die Prognose ganz anders aus, wenn man im anfallsfreien Intervall operiert (75 % Heilungen), als wenn man gezwungen ist, bei Passagestörung des Darmes zu operieren (31 % Heilungen).

Therapie.

Was nun die operative Therapie anlangt, so haben wir unter folgenden Methoden zu wählen:

1. Punktion mit eventueller Aspiration der Flüssigkeit.
2. Punktion mit nachfolgender Injektion in den Cystenraum.
3. Laparotomie, Einnähung des Cystensackes, Incision, Drainage (Marsupialisation).
4. Laparotomie — Exstirpation.

Die Punktion wurde in sechs Fällen ausgeführt. In zwei Fällen wurde der Punktion die Laparotomie und Exstirpation angeschlossen, beide (Küster, Sarwey) Fälle endeten letal. Die übrigen vier Fälle endeten mit Heilung. Im Falle von Panas dauerte die Heilung auch nach 5 Jahren noch an. Häufig jedoch recidiviert die Cyste nach diesem Eingriff und Bégouin rechnet auf 10 Punktionen 8 Recidive.

Aber auch sonst bietet die Punktion mannigfache Gefahren; die Verletzung von Darmschlingen — obwohl sie bis jetzt in keinem Falle beobachtet wurde — kann wohl auch nicht immer vermieden werden. Ausserdem sind in der Kapsel der Cysten häufig so dicke Gefässe, dass deren Verletzung lebensgefährliche Blutungen zur Folge haben könnte (Löhlein).

Aus den dargelegten Gründen wird diese Operationsmethode von den meisten Chirurgen verworfen (Lawson Tait, Hahn, Löhlein, Frentzel).

Nur Bégouin bricht in der Erwägung, dass bei Punktionen (54 Fälle teils zu therapeutischen, teils zu explorativen Zwecken) niemals ein Todesfall berichtet wurde, dass andererseits einzelne Fälle mit definitiver Heilung gemeldet werden, für die Punktion eine Lanze. Jedenfalls sei dieselbe für einkammerige seröse und für die Blutcysten indiziert.

Punktion mit Injektion von Medikamenten wurde nur in zwei Fällen ausgeübt (Michalsky — Jodtinktur, Hanot — Sublimat), doch verdient diese Methode kaum irgend welche Bedeutung.

Die Marsupialisation, zuerst von Richet (1877) bei einem Falle von Netzcyste ausgeführt, besteht in Einnähung der Cystenwand in die Laparotomiewunde. Incision. Drainage.

Die Incision wird namentlich wegen des dünnen Cystenbalges gewöhnlich einzeitig vorgenommen, doch wurde sie auch zweizeitig ausgeführt (Richet, Lücke). Nach Braquehaye gibt diese Methode 93 % Heilungen.

Ich fand unter 27 Fällen 21 Heilungen (77 %).

Diese Methode hat — obgleich sie ein gewiss viel geringerer Eingriff ist als die Exstirpation — folgende zu erwägende Nachteile:

1. Lange Dauer der Nachbehandlung wegen der Fisteln (bis zu einem Jahr — Sp. Wells).

2. Hässliche, eingezogene Narben.

3. Gefahr der Bauchhernie, die in vielen Fällen berichtet wird (Bergmann, Brentano, Démons, Mendez de Léon, Killian).

Unbedingt angezeigt ist die Methode, wenn ausgedehnte Verwachsungen zwischen der Cyste und den Därmen vorhanden sind.

Bestehen jedoch keine Adhäsionen und ist die Geschwulst womöglich gestielt, dann ist die weniger eingreifende, rascher beendete Operation die Exstirpation. Sie giebt nach Braquehaye 60 % Heilungen.

In meiner Zusammenstellung finden sich unter 40 Fällen 27 Heilungen (67 %). Die verhältnismässig hohe Zahl von Todesfällen ergiebt sich aus dem schon vorher erwähnten Grunde, dass nämlich eine Reihe von Fällen unter den Erscheinungen des akuten Darmverschlusses zur Operation kam und hier die Erfolge noch immer recht mangelhaft sind. Der Grund dafür liegt wohl auch darin, dass durch die Axendrehung des Darmes schon so mannigfache Gewebsläsionen gesetzt worden sind, dass es fast immer nötig schien, in solchen Fällen die dem Tumor anliegende, um ihre Achse torquierte Darmschlinge zu resecieren (Bennecke, Dalziel, Sjövall, Fertig, Blum).

Der Tod erfolgt häufig unmittelbar nach der Operation infolge von Shokwirkung, kommen doch viele der Patienten schon mit den Zeichen des beginnenden Collapses auf den Tisch, der andere Teil stirbt an Peritonitis purulenta.

Die Wahl der Operationsmethode wird in Zukunft von der Erwägung abhängen, ob die Exstirpation der Geschwulst mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist oder nicht. Ist dies der Fall, so wird man der Exstirpation die Marsupialisation vorziehen.

Das bis jetzt Gesagte gilt eigentlich nur von einer Gruppe der cystischen Peritonealtumoren, nämlich von den chylösen resp. serösen Mesenterialcysten. Es gehört hierher allerdings die überwiegende Mehrzahl der Fälle, so dass wir die noch übrigen Formen, die Dermoid-, Blut-, Echinococcus- und Cysticercuscysten, anhangsweise hier besprechen können.

Alle diese Arten unterscheiden sich von den zuerst besprochenen Chyluscysten auch dadurch, dass sie weder in ihrer pathologisch-anatomischen Beschaffenheit noch in ihrem Verlaufe derart übereinstimmen, dass sie sich unter einem gemeinsamen klinischen Bilde besprechen liessen.

Blutcysten.

Hierher gehören die Fälle:

Spencer Wells, der aus einer Cyste bei einer 63 Jahre alten Frau 3 l Blut entleerte (Tod nach drei Wochen).

Hahn, ein siebenjähriges Mädchen, dessen Krankheit unter dem typischen Bilde einer Chyluscyste verlaufen ist, bei welchem durch Laparotomie 400 ccm einer blutigen Flüssigkeit entleert wurden. Hahn erklärt die Entstehung dieser Blutcyste als ein Hämatom in einer Chyluscyste oder durch Blutung in ein schon lange bestehendes Lipom mit Erweichung (traumatische Aetiologie).

Dermoidcysten.

Hierher gehören nur jene Cysten, welche die typischen Bestandteile des Dermoidinhaltes enthalten (epitheliale Gebilde, Zähne, Haare etc.). So wird der Fall von Schmid, der einen Tumor als Dermoid bezeichnete, in

dem sich Cholestearin, verfettete Epithelien, Detritus, aber keine Haare vorfanden, nicht als Dermoidcyste anzuerkennen sein.

König erwähnt eine Dermoidcyste mit Haaren aus dem Mesenterium einer 46jährigen Frau (Incision, Drainage, Heilung).

Marie, Berthier und Milian beschrieben eine kopfgrosse Geschwulst des Mesenteriums, die typische Dermoidbestandteile enthielt.

Berkeley-Moynihan publizieren einen Fall von Dermoidcyste des Mesosigma (Exstirpation, Tod durch Infektion).

In dem Falle von Grawitz (dermoidähnliche Cysten im Peritoneum und Diaphragma) handelt es sich um beiderseitige ovariale Dermoidcyste und eine Anzahl von kleineren Cysten im Peritoneum des Darmes und im Zwerchfell. Das sind aber keine eigentlichen Dermoidcysten, sondern durch chronische Peritonitis entstandene encystierte Fettklumpen.

Eine von Eppinger als Dermoidcyste des Mesenteriums beschriebene Geschwulst, welche zufällig bei einer Autopsie gefunden wurde, war ähnlich wie die Chyluscysten mit Achsendrehung des Dünndarmes kompliziert.

Mayer beschreibt einen Fall von Dermoidcyste bei einer 42jährigen Frau. Es handelte sich um einen mannskopfgrossen, fluktuierenden verschieblichen Tumor. Die Diagnose lautete: Ovarialkystom (Laparotomie, Exstirpation, Heilung).

Ganz kurz sei hier noch das Lymphangioma cysticum cavernosum (Weichselbaum) erwähnt, eine Geschwulstform, von der Lion bis zum Jahre 1896 34 Fälle zusammenstellte und v. Ritter eine weitere Reihe von Fällen anfügte.

Bergmann publizierte einen Fall von multilokulärem Kystom des Netzes, eigentlich einem Endothelioma carcinomatosum.

Von den drei von Thornton veröffentlichten Mesenterialcysten erwiesen sich zwei als Cystosarkome.

In den Fällen von Heinrichs und Quinson handelte es sich eigentlich auch nicht um echte mesenteriale Lymphcysten, sondern um Abschnürung eines subcöcalen Bruchsackes resp. um infolge von chronischer Peritonitis entstandene abgesackte Räume, die durch akute Entzündung sich zu cystischen Hohlräumen umgewandelt haben.

Die **Echinococcuscysten** kommen nur sehr selten primär im Peritoneum vor. „In diesem Falle ist die parasitäre Cystengeschwulst solitär und findet sich dann am häufigsten im grossen Netz und im Mesenterium. Auch erreicht sie hier bisweilen enorme Grösse. Viel häufiger ist der Echinococcus sekundär, dann meist nur kleinere und kleine Geschwülste bildend, multipel, oft in massenhafter Aussaat über das ganze Omentum und Mesenterium, den peritonealen Ueberzug des Magens, Darms, Zwerchfells, der Beckenorgane verbreitet“ (Nothnagel).

Die multiplen Echinococcen im Peritoneum entstehen häufiger durch Platzen einer primären Lebercyste als durch Einwanderung eines Embryos auf dem Blutwege (Riemann).

Davaine nimmt an, dass der Echinococcus des Bauchfelles primär überhaupt nicht vorkommt.

Mit wenigen Worten wollen wir schliesslich noch erwähnen, dass auch Cysticercuscysten im Peritoneum beobachtet wurden (Delore und Bonhomme, Heller, Oberländer); sie finden sich im subserösen Gewebe, besonders im Mesenterium, in welchem sie einigemal in unzähliger Menge beobachtet worden sind. Diese Geschwülste sind sehr klein und entfallen eigentlich für das klinische Bild (Nothnagel).

Die Behandlung der Oesophagusstenosen.

Sammelreferat von Privatdozent Dr. **Hugo Starck**, Assistent für die medizinische Ambulanz in Heidelberg.

Literatur.

1) Abbe, A new and safe method of cutting oesophageal strictures. New York med. Rec. 1893, Nr. 25. (V.-H. Jahresber., 1893, Bd. II.)

2) Ders., Annals of surgery 1893, Bd. XVII. (Centralbl. für Chir., 1894, p. 586.)

3) Alapy, H., Ueber die retrograde Sondierung impermeabler Oesophagusstrikturen nach vorgenommener Gastrostomie. Orvosi Hetilap 1900, 5, 6.

4) Ders., Zur Frage der retrograden Sondierung der Narbenstrikturen der Speiseröhre. Archiv für klin. Chir., Bd. LXII, p. 659.

5) Albers, Canule für Oesophagusfistel. Deutsche med. Wochenschr. 1894, V, p. 3.

6) Albrecht, Ueber die Torsion des vorgezogenen Magenstückes bei der Gastrostomie als Hilfsmittel zur Erzielung eines besseren Verschlusses. Diss., Greifswald 1895.

7) Albu, Zur Lehre von den Symptomen und der Therapie des Oesophaguscarcinoms. Wratsch. 1900, Nr, 36.

8) Alsberg, Carcinom des Anfangsteils des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 116. (Demonstr. Hamburg.)

9) Barozzi, J., Considérations sur la Gastrostomie en général et sur le procédé de Marwedel en particulier dans les sténoses cancéreuses de l'oesophage. Münchener med. Wochenschr. 1900, p. 151. Paris 1898.

10) Bayer, Demonstration zweier Fälle von glücklich ausgeführter Oesophagotomie. Wiener med. Presse 1893, Nr. 51.

11) Ueber die Anwendung des Eucains bei Affektionen der Speiseröhre und des Rectums. Therap. Monatshefte 1898, Nr. 4. (Centralbl. für innere Med. 1896.)

12) Ders., Ein Beitrag zur Oesophaguschirurgie. Prager med. Wochenschr. 1894, H. 4 u. 5.

13) Bernays, A. C., An operation for the relief of impermeable occlusion of the oesophagus of five years standing; with dilatation by a new method (Dr. H. Carter). New York. med. Journal, 23. März 1895. (Verd. Archiv I, p. 314 u. Centralbl. für Chir. 1896, p. 65.

14) Bert, A propos du tube oesophagien. Province méd. 28. Mai 1896. (Verd. (Archiv III, p. 91.)

15) Ders., Du traitement des rétrécissements cancéreux de l'oesophage. Thèse de Lyon 1896. (Verd. Archiv III, p. 90.)

16) Ders., Rétrécissement néoplastique de l'oesophage. Lyon méd. 1895, 4, 5, 9, 10. (Verd. Archiv III, p. 90.)

17) Bertram, R., Ein Fall von Oesophagusstriktur nach Salpetersäurevergiftung. Med. Diss., München 1900.

18) Biondi, Versuchsweise intrathoracische Oesophago-Gastrostomie. Centralbl. für Chir. 1896, p. 114. (Ital. Chir.-Kongress, Rom 1895). Wiener med. Presse 1896, Nr. 2.

19) Bittner, Zur Kenntnis der Oesophagusstenose nach Laugenverätzung. Wiener med. Presse 1896, Nr. 49. (Versamml. deutscher Aerzte in Prag, Okt. 1896.)

20) Boas, J., Die Ausspülung des Oesophagus. Therapie der Gegenwart 1899, März.

21) Borchgrewink, O., Die retrograde Dilatation der Oesophagusstrikturen. Tidskrift for den Norske. Lägeforening 1899, Nr. 7. (Centralbl. für Chir. 1899, p. 602.)

22) Bozzi, E., Die Plastik der Cardia bei Narbenstrikturen. Beitrag zur klin. Chir., 1897, Bd. XVIII, p. 417.

23) Braun, Resektion einer Narbenstriktur des Oesophagus. Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. LXI, H. 5 u. 6.

24) Ders., Gastrostomien nach Witzel. Deutsche med. Wochenschr. 1900, p. 213.

25) Breuers, H., Ueber den Wert der Gastrostomie bei Carcinom des Oesophagus und der Cardia. Diss., Bonn, Juli 1898.

26) Brüning, H., Gastrostomien. Diss., Bonn 1894.

27) Buchbinder, Speiseröhrenfistel. Deutsche med. Wochenschr. 1900, V, p. 39. (Demonstr. Strassburg 29. Juli 1899.)

28) Coccherelli, A., Ueber die Indikation und die Operationsmethoden der Gastrostomie. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

29) Cohen, M., De la gastrostomie dans les rétrecissements non cancéreux de l'oesophage. Paris 1885.

30) Credé, Die Vereinfachung der Gastro- und Enterostomie. Archiv für klin. Chir. 1900, Bd. LXI, p. 629.

31) Curschmann, H., Die Behandlung der krebsigen Schlundverengerung mit Dauersonden. Therapie der Gegenwart 1900, Januar.

32) Czerny, Therapie der krebsigen Strikturen des Oesophagus, des Pylorus und des Rectums; Erfolge der verschiedenen Heilmethoden. Deutsche med. Wochenschr. 1897, V., p. 169 (Chir.-Kongress).

33) Delbet, P., Impermeable Striktur des Oesophagus. Centralblatt für Chirurgie 1899, p. 312.

34) Demons, De la dérivation des matières appliquées systématiquement comme opération préliminaire à la cure de certains rétrécissements de l'oesophage et de certains tumeurs du rectum. Franz. Chir.-Kongress, Paris 1895. (Centralbl. f. Chir. 1896, p. 286.)

35) Dennis, F. S., Stricture of the oesophagus following typhoid fever, gastrostomy. Transact. of the American surg. association, Bd. XVIII.

36) Dietrich, B., Considérations sur les rétrécissements cicatriciels de l'oesophage et de leur traitement. Thèse, Lyon 1895.

37) Dixon, A., A case of gastrostomy for impermeable stricture of the cardiac end of the oesophagus. Recovery. Subsequent dilatation of the stricture, followed by retrograde dilatation. Journal of the American med. association 1891, Nr. 2, p. 42.

38) Derselbe, Impermeable Striktur des Oesophagus. Journal of the American med. association 1892, 9. Jan. (Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 291.)

39) Dobromislow, Ein Fall von Resektion eines Oesophagusstückes im Brustteil vermittelst des Durchlungenpleuraverfahrens. Wratsch 1900, No. 28.

40) Ebstein, Instrumente zur endoskopischen Behandlung der Oesophagusstrikturen. Münch. med. Wochenschr. 1898, p. 440. (Wien. med. Club.)

41) Derselbe, Ueber Oesophagoskopie und ihre therapeutische Verwendbarkeit. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 6 u. 7. (Centralbl. f. inn. Med. 1898, p. 882.)

42) Ehrlich, Oesophagusstenose nach Ulcus. Berl. klin. Wochenschr. 1898, p. 251, 741 u. 1112. (Wissenschaftl. Verein der Aerzte zu Stettin, 4. Jan. 1898 u. 4. Juni 1898.)

43) v. Eiselsberg, A., Ueber Sondierung ohne Ende zur Erweiterung schwerer Narbenstrikturen, insbesondere derer des Oesophagus. Deutsche medizin. Wochenschr. 1898, p. 236.

44) Elter, J., Retrograde Sondierung der Oesophagusstrikturen. Beitrag zur klin. Chir., Bd. XXIX, p. 508.

45) Escher, Th., Resektion der Speiseröhre mit cirkulärer primärer Naht wegen narbiger Occlusion. Zeitschrift f. Heilkunde, Bd. XXII, H. 3 und Bolletino dell' Associazione Medica Triestina Seduta 1900, Nr. 12.

46) Ewald, Dilatation der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 427. (Demonstr. Berlin.)

47) Derselbe, Ein Fall von Carcinoma oesophagi, mit Dauercanüle behandelt. Deutsche med. Wochenschrift 1900, p. 349.

47a) Derselbe, Krebs der Cardia; Metastase in dem vorderen Leberlappen; Gastrostomie. Deutsche med. Wochenschrift 1889, p. 458. (Demonstr. Berlin.)

48) Derselbe, Ueber Strikturen der Speiseröhre und einen Fall von Ulcus oesophagi pepticum mit consecutiver Narbenverengerung, in welchem die Gastrostomie ausgeführt werden musste. Bericht über Versuche zur Physiologie und Pathologie des Magens, die an dem Fistelträger angestellt wurden. Zeitschrift f. klin. Med. 1892, Bd. XX.

49) Derselbe, Demonstration einer wegen Striktur der Speiseröhre gastrostomierten Patientin mit Bericht über einige an derselben angestellte Versuche. Deutsche med. Wochenschrift 1892, p. 692.

50) Diskussion zu dem Vortrag von Ewald. Deutsche med. Wochenschrift 18.., p. 876.

51) Fischer, Mitteilungen über Magenfistelbildung. Verh. d. deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1895, I, 60; II, 229.

52) Forque, Intramediastinale Oesophagotomie. Münch. med. Wochenschr. 1898, p. 1513. (XII. franz. Chir.-Kongress in Paris, Okt. 1898.)

53) Le Fort, Des indications thérapeutiques dans les rétrécissements cicatriciels et cancéreux de l'oesophage. Bull. génér. de thérapeut. 1890, Nr. 2. (Centralblatt für Chir. 1890, p. 392.)

54) Fort, J. A., Du traitement des rétrécissements oesophagiens par l'électrolyse linéaire. XIII. Congress intern. de médecine, Paris 1900. Section de chirurgie générale, p. 574.

55) Derselbe, Traitement des rétrécissements de l'oesophage par l'électrolyse linéaire combinée à la dilatation. Franz. Chir.-Kongress 7.—12. Okt. 1889. (Centralbl. für Chir. 1890, p. 597.

56) Derselbe, Oesophagusstrikturen, erfolgreich behandelt durch lineare Elektrolyse. Gazette des hôpitaux 1889, Nr. 33 u. 41. (Wiener mediz. Wochenschr. 1890, p. 75.)

57) Frank, Dilatation von Oesophagusstrikturen. Wiener med. Bl. 1887, Nr. 49. (Centralbl. für Chir. 1888, Nr. 20.)

58) Derselbe, Eine neue Methode der Gastrostomie bei Carcinoma oesophagi. Wiener klin. Wochenschr. 1893, p. 231.

59) Fränkel, Oesophaguscarcinome. Deutsche med. Wochenschrift 1889, p. 1051. (Demonstr. Hamburg.)

60) Franks, Fibrous stricture of the oesophagus; Gastrotomie and retrograde dilatation. Annals of surgery, April 1894. (V.-H. Jahresber. 1894, Bd. II, 433.)

61) Franks, Simple stenose of the oesophagus treated by oesophagotomy. Brit. med. Journal 1894. (V.-H. für 1894, p. 432.

62) Derselbe, Stricture treated by gastrotomy and dilatation from below. Lancet 1894, 17. Febr., p. 412.

63) Gangolphe, De l'emploi de la sonde à demeure dans le traitement des rétrécissements cancéreux de l'oesophage. Lyon méd. 1890, Nr. 27 u. 28. V.-H. Jahresber. 1890, Bd. II, p. 497.

64) Garré, Ueber Larynx- und Oesophagusexstirpation. Münch. med. Wochenschr. 1898, p. 557.

65) Ders., Ueber Oesophagusresektion und Oesophagusplastik. Deutsche med. Wochenschr. 1898, V, p. 87. (27. Chir.-Kongress).

66) Girard, Traitement des diverticules de l'oesophage. Congr. franç. de chir. 1896. (Rev. de chir. 1896, p. 866.)

67) Gissler, J., Ueber die retrograde Dilatation von Oesophagusstrikturen. Beitrag zur klin. Chir. 1892, Bd. VIII, p. 109.

68) Gottstein, G., Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1900, p. 560, 1901, Bd. VIII, p. 510.

69) Graser, Zur Behandlung der Oesophagusstenosen. Verhandl. der deutschen Gesellsch. für Chir., Bd. XIX, p. 136. (Siehe deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 487.)

70) Gross, W., Treatment of stricture of the oesophagus. American Journal of the med. sciences 1884, Juli, p. 58—69.

71) Gussenbauer, C., Ueber kombinierte Oesophagotomie. Zeitschr. für Heilkunde 1883, Bd. IV, H. 1.

72) Guttentag, Zwei Fälle mit krebsiger Oesophagusstenose. Berl. klin. Wochenschr. 1900, p. 872. (Wissenschaftl. Verein der Aerzte zu Stettin, 8. Mai 1900.)

73) Hacker, Zur Pharyngo- und Oesophagoplastik. Centralbl. für Chir. 1891, p. 121.

74) Ders., Zur operativen Behandlung der perioesophagealen und mediastinalen Phlegmone nebst Bemerkungen zur Technik der collaren und dorsalen Mediastinotomie. Archiv für klin. Chir. 1901, Bd. LXIV, p. 478.

75) Ders., Ueber Magenoperationen bei Carcinom und bei narbigen Stenosen. Wiener klin. Wochenschr. 1895, p. 447.

76) Ders., Die Oesophagoskopie beim Krebs der Speiseröhre und des Mageneingangs. Beitrag zur klin. Chir. 1898, Bd. XX, p. 275.

77) Ders., Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengungen. Wien, Alfred Hölder, 1889.

78) Ders., Zur Statistik und Prognose der Verätzungen des Oesophagus und der im Gefolge derselben entstehenden Strikturen. Langenbeck's Archiv, Bd. XLV, p. 605.

79) Ders., Ueber die Bedeutung der Elektroendoskopie der Speiseröhre im allgemeinen und für die Entfernung von Fremdkörpern aus derselben im besonderen. Wiener klin. Wochenschr. 1894, p. 919 u. 946. (66. Naturforscher-Versammlung Wien.)

80) Ders., Zur Behandlung tiefsitzender Narbenstrikturen der Speiseröhre durch Sondierung ohne Ende nach temporärer Gastrostomie und Oesophagostomie. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 25 u. 26.

81) Ders., Ueber die Erfolge der Gastrostomien mit Sphincterbildung aus dem Musculus rectus abdominis. Wiener klin. Wochenschr. 1890, p. 693 u. 717.

82) Ders., Die Oesophagoskopie und ihre klin. Bedeutung. Beitrag zur klin. Chir. 1898, Bd. XX.

83) Ders., Sphincterbildung aus dem Musculus rectus und die Kombination der Sphincterbildung mit Witzel's Kanalbildung bei der Gastrostomie. Beitrag zur klin. Chir. 1896, Bd. XVII, p. 409.

84) Ders., Ueber die Hahn'sche Methode der Gastrostomie. Wiener klin. Wochenschr. 1890, p. 827.

85) Hadra, Gastrostomie nach Hahn wegen Oesophaguscarcinom. Berliner klin. Wochenschr. 1890, p. 459. (Demonstr. Berlin.) 19. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chir. zu Berlin 1890.

86) Ders., Gastrostomie nach Witzel. Deutsche med. Wochenschr. 1898, V, p. 129. (Berlin, 2. Juni 1898).

87) Hagenbach, Kasuistische Beiträge zur retrograden Dilatation von Oesophagusstrikturen. Korrespondenzbl. für Schweiz. Aerzte 1889, Nr. 5. (Centralbl. für Chir. 1889, Nr. 35.)

88) Hahn, E., Gastrostomie. Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 435.

89) Hartmann, Note à propos d'un cas de gastrostomie. Gazette hebd. 1894. 44, 28.

90) Heidenhain, L., Ueber einen Fall von Mediastinitis suppurativa postica nebst Bemerkungen über die Wege, ins hintere Mediastinum hineinzudringen. Archiv für klin. Chir. 1899, Bd. LIX, p. 198.

91) Heinecke, v., Operative Behandlung der Speiseröhre. Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten (von Penzoldt u. Stintzing) 1898, Bd. IV.

92) Heinlein, Fall von erheblicher Oesophagusstenose. Münchener med. Wochenschr., p. 412. (Nürnberger med. Gesellsch. u. Poliklinik vom 9. Januar ab.)

93) Ders., Speiseröhrencarcinom, mit Cancroin behandelt. Münchener med. Wochenschr. 1895, p. 411. (Wissenschaftl. Jahresbericht der Nürnberger med. Gesellsch. u. Poliklinik vom Jahre 1894, Sitzung vom 20. Dez. 1894.)

94) Heintze, Gastrostomie bei Carcinoma cardiae. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 235. (Demonstr. Breslau).

95) Helferich, Die Gastrostomie als Hilfsoperation vor den Operationen am Pharynx und Oesophagus. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1900, Bd. LV, p. 410.

96) Herczel, Gastrotomie und retrograde Dilatation einer undurchdringlichen Oesophagusstriktur. Hildebr. Jahresber. 1895, p. 563.

97) Ders., Ueber die Behandlung impermeabler Oesophagusstrikturen. Orvosi hetilap. 1896, Nr. 44. (Verd. Arch., III, p. 21.)

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Die Verengerungen der Speiseröhre werden hinsichtlich ihrer Entstehung eingeteilt in Kompressionsstenosen, in Obturationsstenosen und in die eigentlichen Strikturen, welche letztere durch Erkrankungen der Wandungen des Rohres selbst zu stande kommen; diese letzteren können in seltenen Fällen angeboren sein, in anderen Fällen beruhen sie auf entzündlicher Grundlage, häufig handelt es sich um Störungen des Nerven-Muskelapparates, um spastische Zustände; in weitaus der Mehrzahl der Verengerungen aber — den Oesophagusstenosen im engeren Sinne — liegen narbige Veränderungen oder Neubildungen vor.

In den folgenden Ausführungen soll nur die Behandlung der narbigen und neoplastischen Verengerungen berücksichtigt werden; als Typus der ersteren gilt die Verätzungs- resp. Verbrennungsstriktur, die neoplastischen Verengerungen werden durch das Oesaphaguscarcinom repräsentiert.

Ist es auf dem Wege der Diagnose gelungen, Natur, Sitz und Grad der Stenose festzustellen, so sind der Therapie zu deren Beseitigung zweierlei Wege geöffnet; man wird zunächst versuchen mittelst einer unblutigen Methode, durch Sondierung unter Unterstützung einer diätetischen und medikamentösen Behandlung, eine Erweiterung zu erzielen oder doch wenigstens eine Zunahme der Stenose zu verhüten; häufig genug aber, besonders bei narbigen Verengerungen, misslingen alle derartigen Versuche, so dass man sich schliesslich zu einem operativen Eingriff genötigt sieht.

Allerdings bildet in den meisten Fällen die Operation nur die Einleitung zu einem von neuem aufzunehmenden Dilatationsverfahren, sie schafft günstige Vorbedingungen, auf Grund deren nur eine mühsame, wochen-, monate- und selbst jahrelange konsequent durchgeführte Bougierung von Erfolg gekrönt ist.

A. Unblutige Methoden.

Wenn auch der Effekt der krebsigen wie narbigen Stenosen meistens der gleiche ist, so geht doch die Behandlung auf unblutige Weise bei beiden in mancher Hinsicht verschiedene Wege. Es wird sich deshalb empfehlen, beide Arten von Stenosen hier gesondert zu betrachten.

Die grösste praktische Bedeutung hinsichtlich ihrer Frequenz beanspruchen unstreitig die Oesophaguscarcinome.

Obgleich im allgemeinen bei allen Arten von Stenosen als das souveränste therapeutische Hilfsmittel die Sonde resp. das Bougie angesehen werden muss, so lässt sich doch gerade für Oesophaguscarcinome gegen eine bedingungslose Anwendung von Dilatationsinstrumenten vieles einwenden und die Frage: Soll bei Oesophaguscarcinom sondiert werden oder nicht? unterlag gerade in letzter Zeit einer eifrigen Diskussion.

Um diese Frage zu beantworten, wird man zunächst Rücksicht zu nehmen haben auf die Natur, auf das Stadium, auf die Grösse, auf die Konsistenz des Tumors, besonders aber auch auf die Beschwerden, welche das Leiden dem Patienten verursacht.

Darüber sind wohl alle Autoren einig, dass von einem Dilatationsverfahren abzusehen ist in den Fällen, in welchen im wesentlichen leichte Schluckbeschwerden bestehen, in welchen aber feste Bissen noch gut geschluckt werden können. Handelt es sich aber bereits um hochgradigere Stenosen, welche feste Bissen nicht mehr passieren lassen, dann liegt die Versuchung von Seiten des Arztes nahe, dem Wunsche des Kranken nachzugeben und das Dilatationsverfahren einzuleiten.

Indes ist auch in diesem Stadium eine Sondierung häufig geradezu kontraindiziert; hierher gehören besonders Fälle, welche Anzeichen von raschem Zerfall bieten, in welchen bereits Blutungen vorausgegangen sind, in welchen Erscheinungen von Perforation nach den Atmungswegen zu Tage treten oder solche, bei welchen die Sondierung nur unter grössten Schwierigkeiten möglich ist oder durch dieselbe dem Kranken wesentliche Beschwerden verursacht werden, ohne dass ein nennenswerter Erfolg mit der Bougierung erzielt wird.

Allein auch abgesehen von derartigen Fällen, stehen viele Autoren auf dem Standpunkt, dass bei dem Oesophaguscarcinom von der Sondierung nicht viel zu hoffen ist. So kam Rosenheim auf Grund seiner reichen Erfahrung zu der Ueberzeugung, „dass die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von Neoplasma malignum für die Behandlung mit Sonden und zwar für alle Arten derselben durchaus ungeeignet“ ist.

Diejenigen Kranken, bei welchen eine Sondierung aus obigen oder andern äusseren Gründen unmöglich ist, befinden sich in der traurigsten Lage. Zu dem allmählichen physischen Verfall derartiger Kranken gesellt sich die tiefste moralische Depression, wenn ihnen — wie uns häufig bei ihrem Eintritt in die Klinik mitgeteilt wird — der Arzt in schonungsloser Weise sagt, dass bei diesem Leiden „nichts zu machen“ sei, und so dem Pat. gewissermassen der Hungertod vor Augen gestellt wird. Es dürfte sich daher empfehlen, an dieser Stelle einige interne therapeutische Massnahmen hervorzuheben, welche zwar das Leiden nicht heilen, aber doch vielleicht in seinem Forschritte hemmen, besonders aber in symptomatischer Hinsicht dem Kranken nützlich sein können; schon darin scheint mir ein — wenn auch nur suggestiver — Erfolg zu liegen, dass der Pat. erkennt, dass sich der Arzt um ihn Mühe giebt. Ich sehe es deshalb für einen grossen Missstand an, wenn in Lehr-

büchern der Oesophaguskrankheiten, wie z. B. in der Abhandlung von Merkel „Behandlung der Erkrankungen der Speiseröhre" (s. Handb. der Ther. innerer Krankh.) dieses Thema kaum Erwähnung findet.

1. Medikamentös-diätetische Therapie.

Ein Specificum gegen Carcinom ist bis jetzt noch nicht gefunden; in einem einzigen Falle (Heinlein) scheint ein Oesophaguscarcinom mit Cancroin behandelt worden zu sein; der Zustand der 64 jährigen Patientin soll „ausserordentlich günstig beeinflusst worden" sein. Bei der Autopsie war das vorher stenosierende Carcinom nicht mehr stenosierend. „Die Neubildung war früher offenbar ulceriert gewesen, während jetzt die Oberfläche desselben vollständig von Epithel überzogen war (? ?)." Seitdem (1894) ist über die Heilwirkung des Cancroins bei Oesophaguscarcinom nichts mehr laut geworden Wir müssen uns vielmehr im wesentlichen auf eine symptomatische Behandlung beschränken.

Im Vordergrund der Beschwerden stehen die Schlingstörungen. Dieselben können bedingt sein durch das mechanische Hindernis des Tumors, in andern Fällen durch einen Spasmus infolge gesteigerter Empfindlichkeit des Muskel-Nervenapparates, vielleicht auch durch atonische Zustände der Speiseröhre infolge der Infiltration der Muskulatur.

Bei höckerigen buchtigen Tumoren kann das Schlucken häufig durch Einnahme schleimiger Medikamente erleichtert werden, die Wände werden dadurch glatt, schlüpfrig und ermöglichen eine leichtere Passage des Bissens.

Mit Vorteil verordnet man deshalb eine Mixtura gummosa mit Zuckerzusatz, die von den Kranken esslöffelweise drei- bis viermal täglich gern genommen wird. Zu demselben Zwecke dient folgende Arznei:

Rp. Ol. Ricini		50,0
Glycerin		25,0
Ol. menth. pip. gtt.		III
Aq. dest.	ad	200,0,

MDS: Esslöffelweise zu nehmen

die sich gleichzeitig als zweckmässigstes Abführmittel erwiesen hat.

Dass häufig abnorme Reizzustände zu spastischem Verschluss der Speiseröhre führen, sehen wir mitunter beim Einführen der Magensonde; den eklatantesten Beweis erbrachte indes Rosenheim ex juvantibus. Ein mit Oesophaguscarcinom behafteter Offizier konnte nicht einmal Flüssigkeiten schlucken, sobald er aber eine Morphiuminjektion bekam, ass er Beefsteak, Kartoffeln und alles, was man ihm vorstellte.

Diese abnorme Reizbarkeit der Speiseröhre ist, wenn auch nicht in so exquisitem Masse, fast stets vorhanden und beruht hauptsächlich auf Ulcerationen, oberflächlichen Geschwüren, Entzündungszuständen der Schleimhaut, teils im Tumorbereich, teils in dem darüber gelegenen Abschnitte. Es wird sich deshalb darum handeln, diese Reizbarkeit zu lindern. Rosenheim, der sich ein grosses Verdienst um die interne Behandlung der Oesophagusstenosen erworben hat, empfiehlt zu diesem Zwecke Morphium innerlich zu geben, macht aber auch auf einige Unzuträglichkeiten aufmerksam (Gewöhnung, Appetitverlust, Beschleunigung des Verfalles); immerhin weiss er von guten Erfolgen zu berichten, besonders bei hochsitzenden Carcinomen empfiehlt er folgende Medikation: Morph. mur. 0,005, Cocaini 0,0025, Antipyrin 0,. Sacchar. 0,3. Mf. tabl. compr. Dos. 30. Mehrmals täglich unmittelbar vor

dem Essen eine bis zwei Tabletten zu nehmen. Ich verordnete derartigen Kranken häufig tägliche kleine (1—2 g pro die) Dosen Bromkali. v. Hacker lässt dreimal täglich 8—10 Tropfen einer Mischung von Extr. nuc. vom. 0,1 und 10 Aqu. laurocerasi geben. In letzter Zeit wurde auf der Innsbrucker Klinik mit gutem Erfolg Heroinum mur., dreimal täglich 10 Tropfen einer 1% Lösung (0,005), verabreicht (Lotheissen).

Um eine lokale Anästhesierung herbeizuführen, wendet Rosenheim seine Oesophagusspritze an (eine einfache Stempelspritze, die etwa 3 g enthält und in ein feines Ansatzrohr von 25 resp. 35 cm Länge endigt), mit welcher er Einspritzungen mit 3% Eucainlösung an dem Ort der Krankheit macht. Nach Bayer's Angaben lernten die Patienten schliesslich sich selbst die Injektionen machen. Nachteilige Wirkungen wurden nie beobachtet, dagegen sind die Besserungen manchmal ganz eklatante.

Wie im allgemeinen bei Entzündungen der Schleimhäute, so erweist sich auch hier die Verwendung von Adstringentien als recht vorteilhaft; ich habe selbst schon vor mehreren Jahren die Gegend des Carcinoms mit 4% Arg. nitr.-Lösung behandelt; die Einführung geschah im Magenschlauch mittelst eines Drahtmandrins, der am unteren Ende mit einem kleinen benetzten Wattebausch armiert wurde. Rosenheim appliziert eine 1 bis 4% Arg. nitr.-Lösung mittelst der Oesophagusspritze in die entzündete Schleimhaut.

Kelling konstruierte zu demselben Zwecke seine cachierte Schwammsonde. Dieselbe besteht aus einer 11—12 mm weiten Hohlsonde, welche am unteren Ende einen Elfenbeinansatz besitzt, der einem Eierbecher ohne Fuss gleicht und in der Mitte durchbohrt ist.

Ein Führungsstab, der die Sonde an Länge überragt, ist unten mit einem Schwämmchen bewaffnet, das in dem vorne mit einem Gummihäutchen verschlossenen Elfenbeinansatz liegt. Durch Zurückziehen der Sonde gegen den Griff wird das Häutchen gesprengt und das Schwammende ragt frei in das Oesophaguslumen. Durch Rotation wird die Oesophaguswand mit dem Schwamm in Berührung gebracht. Kelling empfiehlt auf diese Weise die lokale Applikation von Medikamenten (Alaun, Liqu. ferri sesqu., Cocain).

Vielleicht noch wichtiger als eine derartige medikamentöse Behandlung sind Auswaschungen des Oesophagus; abgesehen von der günstigen Einwirkung auf die Entzündung haben sie noch einen anderen Zweck. Häufig wurde mir von den Patienten gesagt, die Schluckbeschwerden wollten sie noch ertragen, wenn nur der viele Schleim nicht wäre.

In der That scheint mir dieser häufig das momentane grössere Uebel zu bilden. Er lässt den Pat. Tag und Nacht nicht ruhen, ruft den heftigsten, quälendsten Hustenreiz hervor und ist infolge seiner enormen Zähigkeit durch Räuspern nicht herauszubringen. Die ununterbrochenen Bemühungen, denselben zu entfernen, halten den Pat. ständig in Atem und konsumieren dessen Körperkräfte. Die Kranken empfinden deshalb eine Ausspülung der Speiseröhre als einen wahren Segen. Mit Vorteil setzt man der Ausspülungsflüssigkeit ein alkalisches, schleimlösendes Mittel zu; ich verwandte häufig lauwarmes Emser Wasser oder warme Kochsalzlösung; Boas verwandte gelegentlich Kalkwasser, Borax-Sodalösung. Der Trichter muss oft lange Zeit gehoben und gesenkt werden bis sich die zähen Massen von der Schleimhaut ablösen; ruckartiges Heben und Senken ist von Vorteil. Ist die Striktur noch verhältnismässig weit, so muss ein dicker Magenschlauch verwendet werden, der eben noch mit seiner Spitze die Striktur verschliesst; häufig aber

fliesst in solchen Fällen, bevor es zu einer genügenden Ausspülung gekommen ist, das Wasser in den Magen ab.

Für solche Fälle hat Boas einen Apparat konstruiert, der einen vollständigen Abschluss des Lumens ermöglicht. In einem dicken, vorn offenen Seidenkatheter läuft ein zweiter längerer, an dessen unterem Ende ein kleiner aufblähbarer Condom befestigt ist, der in geblähtem Zustande das Lumen der Speiseröhre verschliesst. Durch den äusseren Katheter läuft die Spülflüssigkeit in den Oesophagus. Wie Boas, so gelang auch mir vermittelst der Spülung mehrfach die Entfernung von Fremdkörpern aus der Stenose. Ein wegen Oesophaguscarcinom ambulant behandelter Mann kam mehrmals mit der Angabe, der Hals sei ganz zugewachsen; da die Stenose vorher für mitteldicke Sonden durchgängig war, erschien dies unwahrscheinlich. Nachdem die Ursache der Obturation erkannt war, begann ich später die Behandlung jeweils mit einer Ausspülung des Oesophagus. Die Fremdkörper bestanden einmal in dickklumpig geronnener Milch, zwei andere Male in kleinen Fleischbrocken, die Pat. trotz Untersagung immer wieder zu sich nahm. Endlich aber sind diese Spülungen, auch abgesehen von starker Schleimsekretion, stets dann anzuwenden, wenn es sich bereits um Erweiterungen oberhalb der Verengerung handelt, wo Gelegenheit zur Zersetzung der Speisen gegeben ist. Hier ist eine tägliche Toilette der Speiseröhre oft von vortrefflicher Wirkung. Als Zusatz können desinfizierende Stoffe verwandt werden, wie Thymol $1/2$ ‰, Lysol, Creolin 3—5 ‰, Salicylsäure 1 ‰ (Rosenheim).

Um die Speichelsekretion herabzusetzen, wurde auch bereits mit Erfolg Atropin in kleinen Dosen verabreicht (Rosenheim). Nach Rosenheim kann auch durch Jodsalze (1,5—2 g pro die) wesentliche Erleichterung gebracht werden, indem dieselben den zähen Schleim dünnflüssig machen sollen. Zu demselben Zwecke lässt Fritsche öfters eine Lösung von Natr. bicarb. 10,0 : 100,0 trinken, die Schleimmassen sollen dadurch aufgelockert und dünnflüssig gemacht werden. Dem gleichen Zweck dient auch das Zergehenlassen von Zucker im Munde. Ich wurde darauf aufmerksam gemacht von einem Patienten, der an impermeablem Oesophaguscarcinom litt. Die einzigen Klagen des gastrostomierten Patienten bezogen sich auf die enorme Schleimsekretion. Durch Zufall fand er, dass durch Einnahme von gewöhnlichem Zucker der Schleim dünnflüssiger wurde und leicht expectoriert werden konnte. Seitdem vertilgt er mit bestem Erfolg grosse Quantitäten von Würfelzucker und sog. Kandiszucker. Boas verwendet seinen Apparat ferner noch zur Applikation von deckenden Pulvern, Orthoform, Airol, besonders aber auch Wismut in Suspension, Mittel, die besonders zur Behandlung von kleinen Ulcerationen am Tumor selbst, resp. an der darüber liegenden Schleimhaut am Platze sind.

Endlich sah Boas auch Erfolge von der Darreichung von Arsen hinsichtlich des allgemeinen Ernährungszustandes und Erleichterung der Schluckbeschwerden.

Fast wichtiger als die medikamentöse Therapie sind diätetische Vorschriften. Zwei Grundsätze haben die letzteren zu beherrschen. Die Nahrung darf das Carcinom nicht irritieren, muss deshalb den veränderten anatomischen Verhältnissen der Speiseröhre angepasst werden; sie muss ferner in ihrer Zusammensetzung so gewählt werden, dass das Körpergleichgewicht nicht gestört wird.

Sobald das Schlucken fester Bissen einigermassen behindert ist, dürfen nur noch flüssige oder breiige Speisen erlaubt werden. Ganz besonders ist von da ab

Fleisch in festen Bissen zu verbieten, da Fleischstückchen am häufigsten zur Obturation der Stenose Anlass geben; von Brod sind von nun an die Krusten aus demselben Grunde zu untersagen. Am ehesten werden weiche breiige Speisen zu vertragen sein, vor allem sollen hier Grützen (Gersten-, Hafergrütze) empfohlen werden, dicke Schleimsuppen; von Breien: Griesbrei und gut durchgetriebener Reisbrei; von Fleisch am ehesten Fleischgelée eventuell noch feingewiegtes Hachée, bei wenig hochgradiger Stenose können auch noch eingemachtes Brieschen oder Hirn (wenn gut gekaut) genommen werden. Alles muss gut gekaut, gut eingespeichelt sein, um reizlos die Stenose zu passieren. Von Eierspeisen sind nur rohe Eier zu gestatten, die meist auch noch bei hochgradiger Stenose leicht geschluckt werden. Einer meiner ambulanten Patienten trank täglich 34 rohe Eier aus und hielt sich dabei lange Zeit auf seinem Normalgewicht. Milch wird häufig nicht gut vertragen, sie trägt oft zur Schleimvermehrung bei, in andern Fällen gerinnt sie grossklumpig und verursacht so bereits Obturation der Stenose. Häufig wird man gefragt, ob Bier oder Wein genommen werden darf. Im allgemeinen schien mir Bier die Schleimhaut zu reizen; Wein mit Wasser verdünnt kann eher gestattet werden. Manche Patienten können nur kalte, andere nur warme Speisen geniessen. Niemals dürfen grosse Mengen auf einmal geschluckt werden, und nie darf ein zweiter Bissen geschluckt werden, bevor der erste die Stenose sicher passiert hat; mitunter wird ein breiiger Bissen, der vor der Striktur liegen blieb, durch einen Schluck Flüssigkeit hinuntergespült.

Mit diesen Andeutungen soll die Diätetik der Oesophaguskranken nicht erschöpft sein; ich glaube nur damit eine Lücke in manchen Lehrbüchern ausfüllen zu müssen; so augenfällig diese Dinge auch sind, so muss man doch bedenken, dass diese Kranken meist einer weniger intelligenten Menschenklasse angehören; man muss sie deshalb auf alle Einzelheiten aufmerksam machen und wird ihnen dadurch grosse Dienste leisten.

Kommt man mit der gewöhnlichen Nahrung nicht mehr aus, so sind derselben Nährpräparate zuzusetzen, wie Plasmon, Somatose, Tropon u. a. Rosenheim empfiehlt, geschmolzene Butter oder Olivenöl löffelweise zu verabreichen.

In der Mehrzahl der Fälle von Oesophaguscarcinom erlischt frühzeitig die Salzsäuresekretion (Mintz, Leube, eigene Beobachtungen), man wird deshalb gut thun, frühzeitig an eine geeignete Unterstützung der Magenverdauung zu denken.

Zur Kontrolle, ob die gewählte Nahrung ausreichend ist, müssen wöchentlich das Körpergewicht und die Urinmenge gemessen werden. Nimmt beides konstant ab, was mit dem Fortschreiten der Stenose die Regel ist, sobald Flüssiges nicht mehr anstandslos geschluckt wird, dann ist die Ernährung per os durch Nährklystiere zu unterstützen, falls man nicht zur Schlundsondenfütterung greifen will.

Einmal, bei einem 54 jährigen Mann, der fast zum Skelet abgemagert in die Klinik kam, machte ich systematisch subcutane Oelinjektionen von täglich 100 g. Nachdem er sich in den ersten Tagen zu erholen schien, starb er bald den Hungertod. Ich kann nicht zur Nachahmung aufmuntern, da die häufig damit verbundenen Schmerzen durch den Erfolg nicht aufgewogen werden.

Die Nährklystiere, die in den bekannten Zusammensetzungen appliziert werden, sind passend durch Einläufe von physiologischer Kochsalzlösung abzulösen; womöglich sollen die Nährklystiere auch nicht täglich, sondern stets mit Unterbrechungen gegeben werden.

Durst und Hungergefühl treten in diesen extremen Stadien häufig in den Vordergrund; man hat Narcotica dagegen empfohlen; Helferich machte mit Verabreichung von Tinct. opii gute Erfahrungen; Krönlein will ausgezeichnete Erfolge vom Tabakkauen gesehen haben.

Ist die Stenose auch für Flüssigkeiten impermeabel geworden, hat die Kachexie zugenommen und sind Körpergewicht und Urinmenge immer mehr gesunken, dann dürfen wir auch von der Rectalernährung nicht mehr viel erwarten; dem Patienten dürfen wir aber die Hoffnung noch nicht nehmen. Als Ultima ratio ist noch die Operation (Gastrostomie s. u.) in Aussicht zu stellen, wenn wir uns auch dessen bewusst sind, dass dieselbe in diesem Stadium nur kurz das Leben verlängern, im günstigsten Fall aber — das Ende beschleunigen kann.

* * *

Wenn wir uns auch dessen bewusst sind, dass wir durch eine rein interne Behandlung ohne Sondenanwendung ein Oesophaguscarcinom nicht heilen und auch das Leben der Kranken nicht wesentlich verlängern können, so haben wir doch einige Mittel in der Hand, um den bedauernswerten Opfern ihr Leiden erträglicher zu machen; wir können durch neue Mittel neue Hoffnungen in ihnen erwecken; stets wird aber auch eine psychische Behandlung die medikamentös-diätetische Therapie unterstützen müssen.

2. Sondierung.

Nicht allen krebsigen Stenosen stehen wir so machtlos gegenüber; es bleibt immer noch eine Anzahl von Carcinomformen, die einer passenden Sondenbehandlung zugänglich sind und bei denen auf mechanischem Wege dem Fortschreiten der Stenose wirksam begegnet werden kann.

Hierher gehören besonders nichtulcerierende Tumoren, die eine ringförmige kurze Stenose verursachen, welche dem Sondenbefund nach wie derbe Narbenstenosen imponieren, dann aber auch Fälle von wandständigen weicheren, nachgiebigen Tumoren. Welche Fälle sich gerade zur Sondenbehandlung eignen und welche nicht, lässt sich meist nicht mit unseren diagnostischen Hilfsmitteln voraussagen. Häufig wird man erst im Laufe der Behandlung darauf hingewiesen werden, und man muss dann unter Umständen eine weitere Sondierung sistieren.

Da sich die Sondenbehandlung der Carcinome im wesentlichen mit derjenigen der narbigen Stenosen deckt, kann von einer getrennten Besprechung abgesehen werden.

Zur Sondierung werden am zweckmässigsten solide Sonden verwendet, entweder die roten und rotbraunen englischen von Krone u. Sesemann oder die schwarzen und schwarzbraunen französischen Muster von Porgès oder Délamotte oder die deutschen Sonden von Rüsch. Die bis jetzt idealsten im Handel vorkommenden Sonden sind wohl die englischen roten, nicht kreisrunden, sondern abgeplatteten Bougies; sie bestehen aus einem gut imprägnierten Doppelgewebe, sind sehr haltbar, nehmen in warmem Wasser rasch weiche Konsistenz an und erhärten bald wieder (Fabrik Sesemann). Empfehlenswert sind auch die schwarzbraunen französischen Hohlsonden von Porgès.

Während alle diese gewebten Sonden nur beschränkte Dauerhaftigkeit besitzen, hat Rosenheim nach Caweour's Methode eine Metallspiralsonde fertigen lassen, die viele Vorzüge vor allen anderen Sonden hat. Dieselbe wird aus gewalztem Blech hergestellt, das in Spiralen geschnitten wird, aus deren Windungen der 40 cm lange biegsame Teil besteht; sie endet unten in ein $1^1/_2$ cm langes knopfartiges Ansatzstück, oben in eine 15—20 cm lange Metallröhre (Windler, Berlin). Die Sonde lässt sich gut reinigen, ist ausserordentlich dauerhaft, gut biegsam, deshalb absolut unge-

fährlich. Der teure Preis (17 Mark) wird durch die grossen Vorteile gegenüber anderen Sonden aufgewogen. Ich verwende eine derartige Sonde seit 3—4 Jahren und konnte mich stets von ihren Vorzügen überzeugen.

Ausser diesen Sonden behielt natürlich die Trousseau'sche Sonde — ein Fischbeinstab, an dessen unterem Ende Elfenbeinoliven angesetzt werden — ihr Bürgerrecht.

Abgesehen von diesen Sonden werden mit Vorteil zur Erweiterung von Stenosen noch Sonden mit konischem, spitz verlaufendem Ende verwandt (englische imprägnierte Gewebesonden). Für hochliegende Stenosen verwende ich mit Vorliebe die geknöpften Delamottekatheter verschiedenster Stärke.

Mit allen diesen Sonden kann man in geeigneten Fällen gute Erfolge hinsichtlich der Dilatation erzielen.

Bei Carcinomen gilt als Regel, dass nicht mit Bougierung und Dilatationsversuchen begonnen wird, solange noch Breiiges und Flüssiges anstandslos geschluckt wird. Narbenstenosen werden, je früher, um so aussichtsreicher, in Angriff genommen.

Häufig ist der Weg kein geradliniger, die Geduld des Arztes wie des Patienten wird dann oft auf eine harte Probe gestellt; in solchen Fällen, ebenso wenn die Stenose bereits sehr hochgradig ist, wenn über der Stenose buchtige Erweiterungen, divertikelähnliche Räume sich befinden, ist die gleichzeitige Einführung mehrerer dünnster Sonden am Platze nach dem Vorgange französischer Aerzte bei Harnröhrenstrikturen. Eine derselben findet dann gewöhnlich die Oeffnung; wir kamen mit dieser Methode meistens aus. Allerdings werden die dünnsten Gewebssonden bei längerem Sondieren bald so weich, dass eine Führung unmöglich ist. Für diese Fälle empfiehlt v. Hacker am Führungsende gut abgerundete (nicht aufgefaserte) Darmsaiten, welche noch den Vorteil haben, bei längerem Liegenlassen (10—30 Minuten) zu quellen und so zu dilatieren. Zwecks leichterer Einführung verwendet v. Hacker eine bis an die Stenose vorgeschobene Hohlsonde, in welcher die Darmsaiten eine nach der anderen vorsichtig tastend vorgeschoben werden.

Ist der Kanal nicht geradlinig, sondern gewunden, spiralig, durch den Tumor verlegt etc., so mag die von Fenton Türck 1894 angegebene Gyromele als Pfadfinder von Nutzen sein. Dieselbe besteht aus einem weichen Magenschlauch, in dessen Innerem eine Drahtspirale verläuft, die von aussen in Rotation versetzt werden kann. Die von Kuhn später konstruierten Metallspiralen decken sich in allen wesentlichen Punkten mit der Türck'schen Gyromele oder Revolversonde. Ueber eigene Erfahrungen hinsichtlich der Oesophagussondierung kann ich nicht berichten, doch habe ich mit dem Instrument zur Sondierung des Pylorus ohne Erfolg gearbeitet.

Weiterhin möchte ich für derartige schwierige Fälle, in welchen man mit geraden Sonden nicht zum Ziele gelangt, nochmals auf die von mir vor zwei Jahren empfohlene Divertikelsonde hinweisen. Ich hob seiner Zeit besonders den diagnostischen Wert der Sonde bei Oesophagustumoren hervor, indem mit derselben leicht genau der Sitz in der Circumferenz des Oesophagus sowie dessen Längenausdehnung festgestellt werden können, und zwar genauer als mit allen anderen Sonden. Dass damit nicht zu viel versprochen war, konnte ich seitdem mehrfach im ösophagoskopischen Bilde bestätigt sehen. Den Hauptwert legte ich aber darauf, dass man mit der Divertikelsonde Stenosen passieren könne, die mit keinem anderen Instrument durchgängig sind. Die Divertikelsonde findet leichter das Lumen oder schafft sich ein solches, indem sie zwischen Oesophaguswand und Tumor (bei wandstän-

digen Tumoren), ohne örtlichen Reiz hervorzurufen, nach unten gleitet. Die Divertikelsonde findet seitdem in der Erb'schen Klinik ausgiebige Anwendung bei Oesophagustumoren. In einem Falle leistete sie mir auch bei Narbenstenosen vorzügliche Dienste, indem die Sondierung lange Zeit nur mit der Divertikelsonde gelang. Mit Hilfe der Sonde stellte ich in einem Falle die Diagnose: Verziehung des Oesophagus durch die Narbe nach rechts; in diesem Jahre bekam ich den Patienten wieder in Beobachtung und konnte im Oesophagoskop eine sehr starke Abknickung des Oesophagus nach rechts konstatieren. Im Oesophagoskop gelang jedoch die Sondierung der Stenose mit geraden Sonden ohne alle Schwierigkeit.

Als Divertikelsonde kann man jede nach Art des Mercier-Katheters gebaute Sonde verwenden. Ich empfahl seiner Zeit Magenschläuche verschiedenen Kalibers, die nur mit einem unten abgebogenen Mandrin versehen wurden. Später liess ich durch Herrn Instrumentenmacher Dröll, Heidelberg, eine Sonde anfertigen, die wohl allen an ein derartiges Instrument gestellten Ansprüchen entsprechen dürfte. Dieselbe besteht aus einem Schaft von feinstem englischem Bougie, das oben mit flachem Griff, unten mit einem Ansatz versehen ist; in der Höhlung läuft eine feine Drahtspirale. An den Ansatz werden gestreckte Metalloliven verschiedenen Kalibers, ebenso gebogene Ansatzstücke mit olivenförmiger Anschwellung angeschraubt. Die Sonde ist ausserordentlich elastisch, dient diagnostischen und therapeutischen Zwecken und ersetzt besonders dem praktischen Arzt ein Instrumentarium von Sonden. Vielfach verwendeten wir auch Divertikelhohlsonden, aus einem Stück von Délamotte angefertigt, die sich aber durch grosse Brüchigkeit auszeichnen. Wichtig und neu erscheint uns nicht die Divertikelsonde als solche, sondern die Indikation ihrer Anwendung.

Misslingen alle Methoden der Sondeneinführung, so hat man mitunter Glück mit Sondierung im Oesophagoskop, und Rosenheim stellt sogar die Forderung, dass, bevor man sich zu weiteren chirurgischen Massnahmen entschliesst, man den Versuch macht, im Oesophagoskop unter Leitung des Auges die Sondierung zu stande zu bringen.

Die Oesophagoskopie ist unzweifelhaft die bedeutendste Errungenschaft der letzten 10 Jahre für die Pathologie und Therapie der Oesophaguskrankheiten, und es ist deshalb unbegreiflich, wie selbst neue Lehrbücher dieselbe entweder missfällig kritisieren oder als noch nicht spruchreif völlig ignorieren. Mikulicz, Störk und v. Hacker beschäftigten sich schon in den 80er Jahren mit derselben und bauten sie zu grosser Vollkommenheit aus; in Deutschland hat sie sich aber erst durch die vielfachen, mit glänzenden Erfolgen belegten Mitteilungen Rosenheim's eingebürgert; man sucht vielfach Rosenheim's Verdienste um die Oesophagoskopie herabzusetzen, weil man seine technischen Aenderungen als nebensächlich hinstellt; sicher ist, dass erst durch seine mit unermüdlichem Eifer fortgesetzten Forschungen auf dem Gebiete der Oesophagoskopie, durch seine prächtigen diagnostischen wie therapeutischen Erfolge das Misstrauen gegen die neue Methode, der man viel Schlimmes, aber wenig Brauchbares nachsagte, in der deutschen Aerztewelt zerstreut wurde, und darin erblicken wir hauptsächlich das Verdienst Rosenheim's um die Oesophagoskopie. Dass uns Mikulicz und v. Hacker nicht zu viel über den Wert der Oesophagoskopie versprochen hatten, ersehen wir aus Rosenheim's, Kelling's, Ebstein's, Killian's Arbeiten; neuerdings zeigte Gottstein an der Hand des grossen Materials der Mikulicz'schen Klinik, welche hohe Bedeutung der Oesophagoskopie beizumessen ist.

Hinsichtlich der therapeutischen Verwendbarkeit sei hier hervorgehoben, dass es Rosenheim, v. Hacker, Kelling, Guttenberg, Ebstein im Oesophagoskop gelang, enge Strikturen zu sondieren, die nach keiner anderen Methode durchgängig waren. Es handelte sich meist um Verziehung des Oesophagus, wie in dem von uns citierten Falle; im Tubus lässt sich dann häufig das Lumen einstellen und nun die Sonde einführen. Da ziemlich starke Sonden zu diesem Zwecke nötig sind, verwendet Ebstein Neusilberdrähte, Rosenheim verwendet Metallspiralsonden (es müssen dies offenbar andere Sonden sein als die oben beschriebenen, da letztere nicht starr sind) oder Führungssonden, d. h. Gewebesonden, die in einen langen Metallstab endigen. Es wäre nun nicht gerade ein Vorzug, wenn man zur jedesmaligen Sondierung das Oesophagoskop einführen wollte; eine Beobachtung von Rosenheim ist deshalb von Interesse, nämlich, dass es ihm öfter gelang, nachdem er den Weg einige Male im Oesophagoskop eingestellt hatte, bei einfachem Sondieren in Rückenlage ohne Einführung des Tubus zum Ziele zu gelangen.

Immerhin dürfte die Allgemeinheit der Aerztewelt mit der Technik der Oesophagoskopie noch nicht vertraut sein, und so soll endlich noch ein einfaches Verfahren Erwähnung finden, das Zeehuisen gute Dienste leistete. Bekannt ist die Socin'sche Methode, nach welcher zwecks retrograder Sondierung (von der Magenfistel aus) eine mit einem Seidenfaden armierte Schrotkugel verschluckt wird; dieselbe findet vermöge ihrer Eigenschwere und leichten Beweglichkeit auch einen unregelmässig verlaufenden Weg, gelangt früher oder später in den Magen, wird zur Fistel herausgezogen, und nun werden an dem Seidenfaden dicke Drains nach oben gezogen.

Diese Methode benützte Zeehuisen, indem er abends kleine Silberkügelchen mit einem Seidenfaden schlucken liess, sie über Nacht liegen liess und morgens wieder herauszog. Der Erfolg war ein vollkommener; Zeehuisen schreibt darüber: „Die Striktur war also nicht nur retrograd — durch Zurückziehen der eingeschluckten Kugel — sondern auch von oben her durch die Eigenschwere derselben dilatiert und zwar in möglichst schonender Weise.“ Allmählich werden immer dickere Kugeln geschluckt und wieder herausgezogen. Doch damit sind wir bereits an den Dilatationsmethoden angelangt.

Nicht immer gelingt allerdings die Sondierung; haben alle Methoden fehlgeschlagen, dann ist ein chirurgisches Verfahren in Betracht zu ziehen.

Mitunter gelingt trotz aller Mühe und Sorgfalt die erste Sondierung nicht; es kann damit zusammenhängen, dass infolge vielfacher Sondierungsversuche die Schleimhaut geschwellt und ödematös geworden ist; man setzt dann die Sondierungsversuche am besten aus, setzt den Oesophagus ausser Funktion und ernährt per rectum, macht Oesophagusausspülungen, nach einigen Tagen kann die Stenose passiert werden; in einem Falle gelang mir die Sondierung stets erst, nachdem ich durch die Sonde Olivenöl einlaufen liess. Auch Gewebspartikel können die Stenose obturieren, ebenso Nahrungsreste; Fälle, in denen ebenfalls durch Ausspülung genützt werden kann, siehe oben.

3. Dilatationsmethoden.

Ist es erst einmal gelungen, auf irgend eine Weise die Striktur zu passieren, so hat man im allgemeinen danach zu trachten, dieselbe zu erweitern. Bei narbigen Stenosen ist dann eine möglichst rasche und ausgiebige Dilatation zu erstreben, beim Carcinom kommt es auf die Natur desselben an; man kann sich häufig damit begnügen, die Passage soviel zu erweitern,

dass Breiiges und Flüssiges anstandslos geschluckt werden kann, andere Male muss man seine Anforderungen herunterschrauben und froh sein, wenn man ein Engerwerden einer noch durchgängigen Stenose verhüten kann.

Mitunter gelingt die Dilatation mit den einfachen cylindrischen Sonden, indem man dieselben eine Zeit lang liegen lässt und dann immer stärkere Nummern einzuführen sucht. Auf diese Weise lässt sich auch mit immer stärkeren Nummern von Divertikelsonden eine Dilatation erreichen.

Ein rascherer Fortschritt wird erreicht, wenn man unten konisch zulaufende (rote englische) Bougies verwendet; sehr gute Dienste leistet auch die Trousseau'sche Sonde, indem das Ende mit immer stärkeren Oliven armiert wird; auch eine andere Art von Trousseau'scher Sonde ist in Verwendung, bei welcher an dem Führungsstab in kleinen Abständen von unten nach oben zu an Grösse zunehmende Oliven angebracht sind; die Dilatation kann so ausgiebiger und rascher erfolgen. Eine Modifikation der Trousseau'schen Sonde ist die Jameson'sche Sonde, bei welcher ein durch die Olive durchgeführtes Stahlstäbchen als Leitungsstab dient. In früheren Jahren wurden noch verschiedene Instrumente angegeben, um die Dilatation rascher und gewaltsamer bewerkstelligen zu können, so von Fletscher, Bruns, Chelius, Collin, Lefort u. a. Sie gehören der Vergangenheit an.

Um rasch und gefahrlos eine Erweiterung zu erreichen, hat vor allem v. Hacker ein an grossem Material geübtes Verfahren angegeben. Er benutzt ein über eine Sonde als Itinerarium ausgezogenes Drainrohr. Ueber die an beiden Enden gut abgerundete und vollständig mit Vaselin oder Glycerin bestrichene Sonde wird ein Drainrohr gezogen, an seinen beiden Enden erfasst und so auseinander gezogen, dass es die Sondenenden beiderseits überragt; durch seitliches Abbiegen des Rohres über die Sondenenden bauchen diese, sobald der Zug am Drainrohr nachgelassen wird, die Wandungen des Rohres vor; an dem Einführungsende wird das vorstehende Ende des Rohres abgeschnitten und ist nun zur Einführung fertig (Abbildung siehe Handbuch d. prakt. Chirurgie Bd. IV, S. 463).

Als Leitsonde verwendet v. Hacker neue, aussen mit Lack bestrichene und daher nicht aufquellende Darmsaiten oder feinste englische durch eingezogenen Kupferdraht gesteifte Bougies. Nach der Einführung durch die Striktur lässt man das Drainrohr über das eingeführte Itinerarium langsam abgleiten und zieht dieses langsam aus dem Drainrohr heraus. Letzteres zieht sich damit auf sein früheres stärkeres Kaliber zurück und wirkt erweiternd auf die Striktur. Das Rohr darf nur täglich 1—2 Stunden liegen bleiben und man darf nur allmählich mit den Nummern steigen, um eine Wandzerreissung zu vermeiden.

Nach v. Hacker hat sich das Verfahren sowohl bei narbigen wie carcinomatösen Strikturen bewährt, die Erfolge sind, wie aus zahlreichen seiner Arbeiten hervorgeht, oft überraschend gute. Er beobachtete z. B., dass bei Strikturen, wo Sonden von 4—5 mm nur mit Mühe passierten, nach etwa 14 Tagen bis drei Wochen Sonden von 15 mm durchgingen. Eigene Erfahrung besitzen wir über dieses Verfahren nicht; Rosenheim, der es auch gelegentlich angewendet hat, hielt es für nicht ganz unbedenklich. Dagegen ist Ebstein eifriger Anhänger der Methode. Ebstein verwendet hauptsächlich bei längeren Strikturen ähnliche Drainröhren aus Kautschuk, die er mittelst eines eigens konstruierten Itinerariums (Abbildung s. Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 6) einführt und 2—24 Stunden, je nach der beabsichtigten Wirkung und Toleranz des Pat., liegen lässt. Die Einführung vollzieht Ebstein unter Kontrolle des Auges im Oesophagoskop.

Die Autorität v. Hacker's bürgt uns für die Zweckmässigkeit seiner Methode, wenn wir uns auch nicht verhehlen können, dass, sobald das Itinerarium aus dem Drainrohr entfernt ist, wir ohne Oesophagoskop nicht mehr kontrollieren können, welche Wirkung dasselbe auf die Striktur ausübte.

Günstigere Bedingungen gibt uns in dieser Hinsicht die von Schreiber konstruierte Dilatationssonde. Das eine Ende einer englischen Hohlsonde wird mit einem Metallansatz versehen, der einen gutschliessenden Hahn trägt. Das untere Ende der Sonde wird abgeschnitten und um das untere Ende ein um etwa 3 cm überragender feiner Fischbeinstab in die Sonde eingeführt, der, als Itinerarium dienend, mit angeschmolzenem Siegellack armiert wird. Zwischen Siegellackknopf und Sondenende ist nun ein Kautschukröhrchen so befestigt, dass es durch Wasser von dem Metallansatz aus aufgeblasen werden kann. Vorbedingung für die Verwendbarkeit der Sonde ist die Passierbarkeit der Striktur für das Siegellackknöpfchen (etwa 3 mm), denn die Sonde muss mit dem Kautschukröhrchen in der Stenose liegen.

Die Schreiber'sche Sonde hat vor allen andern Instrumenten den grossen Vorteil, dass die Dilatation eine möglichst gleichmässige und schonende ist, dass dieselbe, solange die Sonde eingeführt ist, momentan wieder aufgehoben werden kann, da das Wasser mittelst einer Handspritze in die Sonde eingetrieben wird und jederzeit wieder zurückgezogen werden kann. Der Druck kann beträchtlich gesteigert, aber auch beliebig reguliert werden. Will man die Sonde liegen lassen, so wird der Hahn einfach abgeschlossen. v. Eiselsberg hält die Sonde zu diagnostischen Zwecken für wertvoll, als Dilatationsinstrument lernte er sie nicht schätzen. Im übrigen fand die Sonde allgemeine Anerkennung und wird vielfach mit Erfolg angewendet. Irgend welche Gefahren wurden niemals beobachtet; Schreiber selbst teilte mit, dass an Präparaten niemals Zeichen von Zerreissung zu sehen waren.

Eine auf ähnlichem Prinzip aufgebaute Dilatationssonde gab 1893 E. Reichmann und ebenso J. C. Russel bekannt. Die dilatierende Wirkung soll hier durch Aufblähung des unteren elastischen Teiles der Sonde vermittelst Luft erfolgen. Reichmann wandte die Sonde nur in einem Falle an, nach ihm scheint nur noch Schreiber dieselbe erprobt zu haben, derselbe beurteilt sie indes abfällig. Ein Nachteil gegenüber der Schreiber'schen liegt offenbar darin, dass die Striktur bereits ein ziemlich grosses Lumen (etwa 5 mm) haben muss, bis die Sonde eingeführt werden kann. Ausserdem wird sich der besser kontrollierbare Wasserdruck eher zur Dilatation eignen als der Luftdruck. Immerhin ist die Einfachheit der Sonde von Vorteil gegenüber der Schreiber'schen Sonde. Die Reichmann'sche Sonde scheint übrigens nicht mehr zur Anwendung gekommen zu sein. Dasselbe Schicksal teilt offenbar eine von Leube konstruierte, etwas kompliziertere Sonde, bei welcher innerhalb der Striktur ebenfalls ein Gummirohr die Dilatation bewirkte.

Eine einfache Methode der Dilatation von Strikturen empfahl 1889 Senator in Gestalt der Quellsondenbehandlung. Wir haben oben schon gesehen, dass v. Hacker Darmsaiten einlegt hat, die ebenfalls Quellungsvermögen besitzen, man muss sie jedoch stundenlang liegen lassen, die Quellung ist gering und die Saiten werden bei längerem Liegen rauh.

Pressschwamm und Tupelo scheinen von Senator nur versuchsweise angewandt worden zu sein, doch empfahl er als brauchbares Material die Laminaria, die in jeder beliebigen Stärke zu erhalten ist. Die Stifte werden durch eine Schraube mit einer leicht biegsamen französischen Sonde verbunden und mittelst Mandrin eingeführt. Zur Sicherheit ist die Laminaria mit

einem kräftigen Seidenfaden zu armieren. Die Erweiterung soll schonend erfolgen, der Stift bleibt $1/4$—$1/2$ Stunde liegen.

Diese Methode ist seither mehrfach angewandt worden; grosser Begeisterung hat sie sich in der Literatur nicht erfreut. Ich selbst habe keine grosse Erfahrung darin, doch musste ich die Laminaria einmal schon bald nach Einführung infolge sehr heftiger Schmerzen, die bis in Ohr ausstrahlten und mehrere Tage lang anhielten, entfernen. Ich muss gestehen, dass die Methode etwas Unheimliches an sich hat; jedenfalls muss man sehr genau über die Natur und die anatomischen Verhältnisse der Striktur instruiert sein, man darf auch die Patienten mit der Quellsonde nicht sich selbst überlassen, da zu leicht mit einer Schluckbewegung der Stift unter die Striktur rutschen kann und dann die Entfernung der Sonde vom Stift fast unmöglich würde. Man hat auch gar keine Kontrolle über die Quellung, die mitunter recht stürmisch verläuft.

Ich habe deshalb die Einlegung im Oesophagoskop versucht, was auch ohne Schwierigkeit gelang. Aus der Literatur ersah ich, dass Ebstein die Einlegung von Laminaria im Oesophagoskop in kurzen Strikturen schon seit längerer Zeit mit gutem Erfolg geübt hat. Als Einführungsinstrument benützt er eine lange röhrenförmige Pincette, die Laminariastifte haben konische Form, bleiben $1/2$—3 Stunden liegen. In ähnlicher Weise gelang auch Guttentag die Einführung der Laminaria. Ebstein warnt vor der Anwendung von hohlen Stiften, da diese unberechenbar stürmisch quellen, wodurch Ebstein einen Patienten verlor.

Gegen diese Form der Anwendung, d. h. Einführung unter Kontrolle des Auges, lässt sich nichts einwenden; immerhin wird man die konischen Quellstifte aber nur in seltenen ausgewählten Fällen anwenden können. Höckerige oder zerfallende Carcinome dürfen auf diese Weise nicht behandelt werden.

(Fortsetzung folgt.)

Spastische Erkrankungen des Magendarmtractus.

Von Dr. O. **Langemak** (Rostock).

(Fortsetzung.)

Der Pylorospasmus im mittleren Lebensalter.

Riegel hat die Forderung aufgestellt, dass, wenn man von einem primären Pyloruskrampf als einer genuinen anatomischen Neurose sprechen will, man vorerst jede Saftsekretionsstörung, desgleichen ein mechanisches Hindernis am Pylorus, auch Adhäsionen, zerrende Narben und dergleichen muss ausschliessen können. Diese Forderung ist gewiss berechtigt; indessen solange noch keine Einigung darüber erzielt ist, ob eine Hyperchlorhydrie resp. eine Gastrosuccorrhoe das primäre und der Pyloruskrampf das sekundäre Leiden ist oder ob die erstere durch die letztere bedingt ist, solange können wir die Fälle von Pylorospasmus, in denen sich Saftsekretionsstörungen finden, nicht ausscheiden und nur in den Fällen von sekundärem Pylorospasmus sprechen, in denen sich organische Veränderungen finden.

Die Zahl der Fälle, in denen die gestellte Diagnose sich bei der Operation bestätigt fand oder die Diagnose auf Pylorospasmus gestellt wurde, ist eine ausserordentlich geringe. Es liegen erst wenige Fälle vor (Schnitzler, Carle und Fantino, Brunner, Neumann, Alberti). Nur diese Fälle können wir als einwandsfrei unserer Betrachtung zu Grunde legen und nur

bedingungsweise die übrigen von Schloffer und von Doyen operierten und die nicht operierten Fälle von Hanssen und Rütimeyer berücksichtigen. Der Spasmus selbst wurde bei der Operation erst in vier Fällen beobachtet (Schnitzler, Brunner, Alberti, Schloffer).

Symptomatologie.

Die Symptome, welche die spastische Kontraktur des Pylorus macht, unterscheiden sich nur wenig von denen anderer gutartiger Pylorusstenosen. Als wichtigstes Symptom ist auch hier das abnorm lange Verweilen der Speisen im Magen zu nennen. Dazu kommen: Uebelkeit, Aufstossen, Sodbrennen, Erbrechen saurer Massen (Hanssen, Brunner), Stauung geringeren oder stärkeren Grades, dauerndes Druckgefühl in der Magengegend, Gastralgien, die nach dem Essen am intensivsten sind (Bohren und Brennen in der Magengegend (Brunner), spontaner krampfhafter Schmerz, der immer an derselben Stelle, etwa in der Mitte zwischen Schwertfortsatz und Nabel seinen Sitz hat und erst nach dem Erbrechen nachlässt (Alberti)).

Bei längerem Bestehen treten eine Erweiterung des Magens, epigastrische Undulation, Durst infolge mangelnder Absorptionsfähigkeit des Magens, Abmagerung, Herabsetzung der Urinmenge, oft auch Obstipation ein. Mit einer gewissen Regelmässigkeit ist eine Vermehrung der Salzsäuresekretion vorhanden (Brunner, Neumann, Alberti), nur in Schloffer's Fall fehlte die Salzsäure und war Milchsäure vorhanden; doch ist dieser Fall kein ganz reiner, wie wir unten sehen werden. Es ist also eine Kombination von Erscheinungen, wie sie unter dem Krankheitsbegriff Hyperchlorhydrie, Gastrosuccorrhoe (Reichmann) und Gastritis acida sich beschrieben findet. Ein Tumor ist nur bei dicken Bauchdecken nicht fühlbar (Brunner), sonst war er mehr oder weniger deutlich palpabel. (Schnitzler: kleinapfelgross, hart, druckempfindlich; Carle und Fantino: harte, tiefliegende, nicht immer gleich deutliche Geschwulst; Hansson: daumendicke Geschwulst, dem Pylorus entsprechend; Rütimeyer: dem Pylorusteil angehöriger Krampftumor durchfühlbar). Bei Schloffer's Patientin war nur eine undeutliche Resistenz fühlbar, und erklärt sich dieser Befund durch den bei der Operation erhobenen; es handelte sich um keine cirkuläre, sondern um eine cirkumskripte Kontraktur an der hinteren Wand des Pylorus.

Der Appetit kann in den Frühstadien erhalten sein (Brunner). Aetiologisch sind für einzelne Fälle (z. B. Brunner) die Hysterie und Neurasthenie heranzuziehen, doch fehlt für andere jeglicher Anhaltspunkt. — Carle und Fantino haben, ohne die nervöse Aetiologie ganz von der Hand zu weisen, als die gewöhnliche Grundlage des primären Pylorospasmus kleine anatomische Läsionen angenommen, welche der klinischen Diagnose entgehen. Dass kleine Läsionen einen Pylorospasmus erzeugen können, soll nicht bestritten werden, er muss dann aber als sekundärer, nicht als primärer bezeichnet werden.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Entscheidung, ob die durch eine Pylorusstenose hervorgerufenen Erscheinungen auf einer bös- oder gutartigen Erkrankung beruhen, ist nicht immer mit Sicherheit zu treffen. Giebt es doch Fälle, in denen weder in frühen noch in späteren Stadien ein Tumor fühlbar ist und die vorhandene Resistenz und lokale Druckempfindlichkeit nur gestatten, eine Ulceration zu vermuten, nicht aber Schlüsse auf den Charakter derselben zulassen. Und andererseits, wenn ein cirkumskripter Tumor vorhanden ist, so kann die Be-

antwortung der Frage, wodurch er entstanden, lange Zeit grosse Schwierigkeiten machen, häufig unmöglich sein. Lässt doch auch die chemische Untersuchung manchmal im Stich, sind doch Fälle bekannt, in denen trotz ausgedehnter Carcinose des Magens der Salzsäurebefund positiv, der Milchsäurebefund negativ ausfiel, und berechtigt doch andererseits das Vorhandensein der Milchsäure und das Fehlen der freien Salzsäure nicht allein, den Schluss auf maligne Neubildung zu ziehen (vgl. Schiff, Die Diagnose des Magencarcinoms, Centralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. I, p. 713, 777).

In der Mehrzahl der Fälle wird man freilich bei längerer Beobachtung gewisse sichere Anhaltspunkte für eine Diagnose gewinnen, aber auch, wenn man das Vorhandensein einer bösartigen Neubildung hat ausschliessen können, die Aetiologie der gutartigen Stenose nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eruieren können. Es kommen in differentialdiagnostischer Beziehung zunächst alle Arten der Ulceration in Betracht, weil es Ulcera ohne Blutungen giebt und, wie Boas besonders betont hat, manche Formen von Magengeschwür sich von dem gewöhnlichen Symptomenkomplex so sehr entfernen, dass die Diagnose zuweilen unmöglich, in jedem Falle schwierig ist. Mag das Geschwür nun ein peptisches oder katarrhalisches sein, mag es einem Typhus, einer Lues oder der Tuberkulose ihren Ursprung verdanken, alle können durch Einwirkung der Salzsäure oder der Nahrung zu spasmodischen Kontraktionen des Pylorus Veranlassung geben, und dieser sekundäre Spasmus kann bei Fehlen der typischen Ulcuserscheinungen einen primären Spasmus vortäuschen. Es frägt sich daher, ob nicht ein für unsere Erkrankung charakteristisches Symptom eine Differentialdiagnose ermöglicht. Wir haben erwähnt, dass in der Regel eine Vermehrung der Salzsäuresekretion vorhanden ist, dass aber eine Einigung über die Bedeutung dieser Erscheinung noch nicht erzielt wurde.

Nachdem Reichmann den Symptomenkomplex des chronischen Magensaftflusses begründet hatte, wurde die Frage erörtert, inwieweit eine Beziehung des Magensaftflusses zur pathologischen Erweiterung des Organes und zur Pylorusstenose vorhanden sei. Riegel und seine Schüler, Jaworski, Bouveret, Ewald, Strauss, Huber u. a., sind der Ansicht, dass der pathologische Sekretionszustand die Amylumverdauung verzögert, einen zeitweiligen Pyloruskrampf auslöst und eine Dehnung des Magens nach sich zieht, die successive zu einer Dilatation führt. Andere, wie Minkowski, Schreiber, Engelhard, Boas, v. Mikulicz, Schnitzler, halten die motorische Insufficienz bezw. den Spasmus für das Primäre; er ruft ein längeres Verweilen der Speisen und demnach eine verstärkte Säurebildung hervor. Auch in der Akademie der Medizin zu Paris wurde eingehend über den Zusammenhang zwischen Hypersekretion und Pylorusstenose verhandelt. Roux sprach sich dahin aus, dass eine überreiche Absonderung der Salzsäure stets der Ausdruck einer motorischen Insufficienz des Magens sei, die ihrerseits in der grossen Mehrzahl der Fälle auf einer mehr oder weniger starken Verengerung des Pylorus bezw. der Pylorusgegend beruht. Debove stimmte dem nicht zu; nach ihm giebt es auch einen Magensaftfluss ohne Behinderung für die Magenentleerung. Robin meinte, eine Verengerung sei immer vorhanden, aber sekundär, Folge der vorhandenen Hypersekretion. Hayem wollte von diesem Krampf nichts wissen, Carle und Fantino hielten ihn für nicht selten und für wichtig.

Wenn nun auch die Hypothese, dass die Hyperacidität den Spasmus hervorrufe, in der That in experimentellen und physiologischen Thatsachen eine Stütze zu finden scheint (z. B. Pylorusverschluss während physiologischer

HCl-Ausscheidung), so muss doch für die grosse Mehrzahl der Fälle der Spasmus als das Primäre betrachtet, aber zugegeben werden, dass derselbe durch die Hyperacidität verschlimmert werden kann. Zu dieser Annahme berechtigt die Thatsache, dass nach Beseitigung der Stenose die Hyperacidität schwindet (Talma, Doyen, Mikulicz, Brunner, Carle und Fantino, Rosenheim, Boas).

Wenn man aber berücksichtigt, dass die Hyperchlorhydrie, welche zwar oft nicht die Grundkrankheit selbst, sondern der Folgezustand eines Grundleidens ist, auch ohne nachweisbare Stenose vorhanden sein kann, und dass, wie Huber dargethan hat, Hyperacidität und Magensaftfluss ineinander übergehen können, so erhellt daraus, dass die Vermehrung der Salzsäure kein differentialdiagnostisch entscheidendes Symptom für den Spasmus ist. Wir können nur daraus entnehmen, dass wahrscheinlich eine motorische Insufficienz des Magens vorhanden ist. Hyperacidität, ungenügende und erschwerte Entleerung des Magens und Ulcus sind drei Erscheinungen, die innig untereinander zusammenhängen und voneinander abhängen (Mikulicz).

Der Befund der Hyperacidität wird aber eine Erkrankungsform auszuschliessen berechtigen, die bei sonst ähnlichen Erscheinungen sich durch das Fehlen von Salzsäure und Fermenten von dem Pylorospasmus wesentlich unterscheidet. Es ist die hypertrophische Pylorusstenose, deren Krankheitsbild zuerst von Lebert klinisch und pathologisch-anatomisch begründet wurde, die aber trotz der ergänzenden Arbeiten von Nauwerk und Tilger in Vergessenheit geraten zu sein schien und erst von Boas wieder in den Vordergrund des Interesses gezogen wurde. Dieser Autor hat den Namen „stenorierende Gastritis“ vorgeschlagen, um schon in dem Namen der Thatsache Ausdruck zu geben, dass das Krankheitsbild der Gastritis dem der Stenosenerscheinungen sehr lange vorausgeht und auch späterhin überwiegt. (Wer diese Erklärung nicht kennt, wird sich beim Hören des Namens schwerlich ein Bild machen können von dem, was der Autor durch denselben auszudrücken beabsichtigte. Auch scheint es gewagt, auf Grund von nur drei eigenen Beobachtungen den Schluss ziehen zu wollen, dass die Gastritis der Pylorusstenose immer vorausgeht, zumal es doch noch nicht als erwiesen zu betrachten ist, dass die Gastritis als einziger Faktor in ursächlicher Beziehung bei diesem Krankheitsbild in Betracht kommt.) Boas fand in seinen drei Fällen Milchsäurereaktion namentlich bei gemischter Kost stark ausgeprägt, und lässt dieser Befund von vornherein das Vorhandensein eines Pylorospasmus nicht wahrscheinlich erscheinen.

Von der primären atonischen Ektasie wird, namentlich bei sichtbarer krampfhafter Peristaltik, der Spasmus leicht zu unterscheiden sein, aber auch sonst, wenn man sich gewöhnt, auch klinisch die Atonie von der motorischen Insufficienz scharf zu trennen. Denn bei der Atonie handelt es sich um eine Erschlaffung der Muskulatur, bei der motorischen Insufficienz um eine Hypertrophie derselben. Mit Recht hat erst kürzlich Kuttner wieder hervorgehoben, dass die Atonie eine Form der Insufficienz ist, aber sich nicht mit derselben deckt.

Von Erkrankungen anderer Magenteile und anderer Organe und von Ursachen, welche einen Verschluss oder Krampfzustand des Pylorus bewirken und in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht kommen können, sind zu nennen:

Gallensteinkoliken, welche reflektorisch Hypersekretion und Hyperacidität des Magensaftes und Krampf, insbesondere des Pylorus, mit seinen Folgen

hervorrufen können. — Verwachsungen der Gallenblase mit dem Pylorus. — Perforation der entzündeten, mit Steinen gefüllten Gallenblase in der Pylorusgegend und Obturation des Pylorus durch einen Stein (Fleischhauer, Mikulicz). — Duodenalstenose nach geheiltem Duodenalgeschwür. — Abknickung des Duodenums durch ausserordentlich kurzes Lig. hepato-duodenale und hepato-gastricum (Franke). — Geschwür an der kleinen Curvatur, welches starke peristaltische Bewegungen verursachen kann, die den Pylorus erreichen und hier anhaltenden Krampf bewirken können. — Geschwür am unteren Ende des Oesophagus, welches reflektorisch Erscheinungen einer Pylorusstenose auslösen kann. — Perigastritische Verwachsungen, die auch dann zur Pylorusstenose führen können, wenn das Ulcus vom Pylorus entfernt, z. B. an der Cardia sitzt. — Der bilokuläre Magen, der, wenn er belästigt, vielfach Krampfzustände hervorruft. — Das spindelförmige Aneurysma der Bauchaorta (Ewart und Jaffrey). — Das Pankreascarcinom. — Verwachsungen eines verhärteten Pankreasteiles mit der exulcerierten Magenwand.

Aus der grossen Anzahl von Erkrankungen, welche ähnliche oder dem Pylorospasmus verwandte Bilder hervorrufen und zu diagnostischen Irrtümern Anlass geben können, geht hervor, dass die Diagnose eine schwierige ist, vor der Operation nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann und nur auf Grund sorgfältigster und längerer Beobachtung.

Bei der Operation selbst wird man über die Natur des Tumors nicht im unklaren sein, wenn, wie im Falle von Schnitzler und Brunner, bei der Beobachtung und Abtastung des Magens in der Pars pylorica auffallend starke peristaltische Bewegungen mit Einschnürungen auftreten und sich dieses Phänomen, nachdem es unter Erschlaffung der Muskulatur verschwunden, wiederholt. Dass aber auch selbst nach Freilegung des Magens durch die Härte des Tumors eine Verwechselung mit maligner Neubildung möglich ist, beweist der Fall Alberti, in welchem erst nach Abtrennung des Omentum majus und minus zwecks Vornahme einer Pylorektomie der Krampf nachliess und die Geschwulst verschwand.

Therapie.

Was nun die Therapie des Leidens anbetrifft, so sind sich fast alle Autoren darüber einig, dass in beginnenden Fällen sehr wohl eine Heilung durch interne Behandlung erzielt werden kann, und dass auch in vorgeschritteneren Fällen die interne Therapie erschöpft sein muss, bevor an eine Operation gedacht werden darf. Naturgemäss wird in Fällen, in denen Hysterie oder Neurasthenie als ursächliches Moment beschuldigt werden kann, auf das Grundleiden das Hauptaugenmerk zu richten sein. Infolgedessen ist eine Anstaltsbehandlung jeder anderen vorzuziehen, schon deshalb, weil der Patient von seiner Umgebung isoliert und alle therapeutischen Massnahmen strenger durchgeführt werden können. Bei der Diät des in absoluter Bettruhe zu haltenden Kranken soll, soweit es sich mit dem durch die Kur zu erzielenden Effekt verträgt, Neigungen und Abneigungen Rechnung getragen werden; eine methodische Beschränkung der Nahrungsmengen wird in jedem Falle am Platze und leicht verdauliche, aber nahrhafte Kost am meisten zu empfehlen sein. Die Behandlung muss vor allem eine psychische sein. Hydriatische Kuren sind wohl zu empfehlen, schon wegen der suggestiven Wirkung und des wohlthätigen Einflusses derselben auf das Centralnervensystem; auch soll ein Versuch mit der intraventrikulären und perkutanen Anwendung des faradischen Stromes nicht unterlassen werden (Penzoldt). In den vor-

geschrittenen Fällen kann man Magenspülungen nicht ganz entbehren, man wird aber zweckmässig bei eintretender Besserung den Kranken möglichst bald vom Schlauch entwöhnen. Um die Hyperacidität des Magens zu neutralisieren und dadurch das den Krampf verstärkende bezw. auslösende schädliche Agens auszuschalten, sind bei den Ausspülungen Kochsalzlösungen, Lösungen (zweiproz.) von Natr. bicarb. angewandt worden, und zwar mit Erfolg, ebenso haben Gaben von Natr. bicarb., Magn. usta, Bromalkalien, Extr. Belladonnae, Codeïn. phosphor. und Bismuth. carb. eine günstige Wirkung gehabt.

Haben alle Hilfsmittel der internen Therapie, welche aufzuzählen hier nicht der Ort ist, versagt, oder treten nach vorübergehender Besserung immer wieder Recidive auf, so steht man vor der Frage, ob durch einen operativen Eingriff eine Heilung oder eine wesentliche Besserung des Leidens zu erwarten ist.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann man wohl die Behauptung aufstellen, dass die Operation allein nur selten im stande ist, den Kranken dauernd und mit Sicherheit von seinen Beschwerden zu befreien, dass aber namentlich in schweren Fällen durch eine Operation Verhältnisse geschaffen werden können, welche einen Teil der durch das Leiden bedingten Störungen beseitigen und dadurch günstigere Bedingungen für die Genesung bieten. Es ist auch nicht zu verkennen, dass die Operation an sich einen starken suggestiven Einfluss ausübt; erzielte doch Brunner allein durch eine Scheinoperation einen vorübergehenden Erfolg; aber ohne gleichzeitige psychische Behandlung wird man in der Regel Dauererfolge nicht zu verzeichnen haben.

Gerade die kritische Beleuchtung des sehr sorgfältig beobachteten und untersuchten Falles von Brunner mahnt zur Vorsicht in zweifelhaften Fällen und rechtfertigt die Mikulicz'schen Worte, dass man sich hüten solle, bei reinen Magenneurosen um jeden Preis etwas Gründliches zu unternehmen.

Für die operative Therapie kommen hauptsächlich drei Methoden in Frage:

1. die digitale Divulsion nach Loretta,
2. die Pyloroplastik und
3. die Gastroenterostomie.

Bevor wir zu der Frage Stellung nehmen, welche von denselben für die vorliegende Erkrankung sich am meisten empfiehlt, müssen wir ihren Wert bei gutartigen Stenosen überhaupt auf Grund der bisherigen Erfahrungen einer Kritik unterwerfen.

Die Loretta'sche Operation, welche in Italien mit vieler Begeisterung aufgenommen und vielfach ausgeführt wurde und die sich auch in England und Amerika einige Freunde erwarb, hat vor allem den Nachteil, dass sie nicht vor Recidiven sichert. Musste doch Loretta selbst in drei Fällen das Wiedereintreten der Enge kurze Zeit nach der Operation erleben. Zudem ist die Mortalität keine geringe. 1899 stellte Bull 19 Fälle zusammen mit $33\frac{1}{3}$ Proz. Mortalität.

Wenn nun auch eine ganze Anzahl von Dauerheilungen mitgeteilt ist (Barton), so ist doch die Methode dem chirurgischen Denken und Handeln widerstrebend, da man den Effekt des Eingriffes nicht berechnen kann und es nicht in der Hand hat, Schädigungen zu vermeiden. Paul verlor z. B. sieben Wochen nach der Operation einen Patienten an einer Magenblutung. Er hatte die stumpfe Dehnung vorgenommen, wobei die Striktur von innen her

einriss. Bei der Autopsie fand sich eine Arrosion der Art. gastroduodenalis, die im Grunde der eingerissenen Strikturstelle freilag.

Wegen der Unsicherheit des Erfolges und der Möglichkeit schädlicher Nachwirkungen hat sich die Loretta'sche Operation in Deutschland nicht eingebürgert. Ueber den Wert der Pyloroplastik sind die Ansichten noch immer geteilt. Abgesehen von v. Mikulicz, welcher natürlicherweise für seine Methode warm eingetreten ist, haben eine Anzahl von Chirurgen über gute Erfolge dieser Operation berichtet (Morison, Kablukow, Bidwell, Kehr u. a.). Aber es fehlt auch nicht an Publikationen von Fällen, in denen diese Operation den gewünschten Erfolg nicht oder nur vorübergehend brachte (Westphalen und Fick, Cohnheim, Boas, John Berg, Rosenheim u. a.), und es giebt daher eine grosse Anzahl von Chirurgen, wenn nicht die Mehrzahl derselben, der Gastroenterostomie den Vorzug, da sie besser als jene den Magen drainiert.

Die sichere Operation wird für alle Fälle die Gastroenterostomie bleiben, aber auch die Pyloroplastik wird ihren Platz behaupten und durchweg bessere Erfolge zu verzeichnen haben, wenn nur in für sie günstig gelegenen Fällen ihre Anwendung erfolgt. Ist doch wohl ein Teil der Misserfolge einer nicht scharf genug gestellten Indikation zuzuschreiben (Kausch).

Wir müssen deshalb auch bei dem Pylorospasmus abwägen, welche von beiden Operationsmethoden bevorzugt zu werden verdient.

Alberti erzielte durch die Pyloroplastik einen glänzenden Erfolg. Schon vier Stunden nach der Operation war der Patient schmerzfrei, er nahm in den ersten vier Wochen 12 Pfd. zu und ist bisher gesund geblieben. Dagegen brachte diese Operation bei dem Patienten, über den Schnitzler berichtet, nur vorübergehende Besserung und erst die Gastroenterostomie, der freilich wegen des auftretenden Circulus vitiosus eine Enteroanastomose nachfolgen musste, machte den Kranken wieder arbeitsfähig. Ganz ähnlich war es bei Carle und Fantino. In dem Brunner'schen Falle erreichte die Gastroenterostomie ihren Zweck, die Hebung der Hyperacidität.

Auf Grund der Erfahrungen, die Neumann in dem von ihm beobachteten Falle machte, hat er von der Gastroenterostomie abgeraten, „weil nach dieser Operation durch das weitere Durchpassieren der Speisen durch den Magen die Schleimhaut desselben immer wieder zu abnorm starker Absonderung von Salzsäure angeregt wird und diese Salzsäure an der der Gastroenterostomose gegenüberliegenden Wand des Jejunum leicht zur Bildung eines Ulcus pepticum Anlass geben kann“. Er hat die Jejunostomie als rationeller vorgeschlagen, weil durch dieselbe der Magen eine Zeitlang vollkommen aus dem Verdauungsgeschäft ausgeschlossen werde. Wenn nötig, könne sekundär unter günstigeren Verhältnissen die Gastroenterostomie hinzugefügt werden.

Mit Recht hat Brunner dagegen geltend gemacht, dass durch die Jejunostomie der Hauptzweck eines operativen Eingriffes, dem Sekrete Abfluss zu verschaffen, nicht erreicht wird, und dass nach Möglichkeit eine zweimalige Laparotomie zu vermeiden ist. Er hat zu bedenken gegeben, dass in seinem Fall der Krampfzustand bei völlig nüchternem Magen, ja selbst in tiefer Narkose auftrat und das Sekret in den nüchtern Magen abgesondert wurde. Man muss seiner Auffassung, dass der Circulus vitiosus von Krampf und Hypersekretion und umgekehrt am besten durch die Gastroenterostomie vermieden bezw. aufgehoben wird, m. E. durchweg zustimmen, und ich möchte auf Grund der obigen Ausführungen, nicht etwa nur auf Grund der Erfahrungen, die in den wenigen publizierten Fällen mit den operativen

Massnahmen gemacht wurden, auch für die Fälle von Pylorospasmus der Gastroenterostomie den Vorzug geben und die Pyloroplastik für die Fälle empfehlen, in denen eine möglichst schnelle Beendigung der Operation wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Patienten dringend erwünscht ist, die Gastroenterostomie ein zu schwerer Eingriff wäre. Erwähnen müssen wir der Vollständigkeit halber, dass Schloffer in seinem Falle den Pylorus resecierte, in der berechtigten Annahme, dass ein Carcinom vorliege. Die Patientin genas völlig. Selbstverständlich erkennt auch Schloffer nur die Ausführung der Gastroenterostomie für die Fälle von Pylorospasmus an.

Zum Schluss wollen wir noch kurz der operativen Therapie bei dem kongenitalen Pylorospasmus bezw. der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose Erwähnung thun, obgleich über deren Erfolge bereits Neurath berichtet hat, weil seitdem durch eine bei einem achtwöchigen Säugling mit Erfolg ausgeführte Gastroenterostomie ein Fall zur Heilung geführt und dadurch der Beweis erbracht wurde, dass die Zurückweisung, welche die Empfehlung dieser Operation von Seiten Stern's durch Pflaundler erfahren hat, in so entschiedener Form nicht berechtigt ist. Gewiss wird man sich bei einem Säugling schwer zu einem so ernsten Eingriff entschliessen und sich der Gefahr der Operation bewusst sein, aber wie Abel, welcher den von Kehr operierten Fall veröffentlicht hat, mit Recht hervorhebt, muss man berücksichtigen, dass die überwiegende Mehrzahl der Säuglinge in mehr oder minder langer Zeit an den weiteren Folgen der Stenose zu Grunde ging und dass nur in ganz vereinzelten Fällen sorgfältigste diätetische Massnahmen im Verein mit systematischen Magenausspülungen einen zufriedenstellenden Erfolg zu erzielen vermochten. Es ist gewiss ein kühnes Unternehmen, aber auch ein glänzender Erfolg der chirurgischen Technik. Die Misserfolge, die Meltzer und Stern zu beklagen hatten, sind sicherlich nicht allein dem Eingriff oder der Technik zur Last zu legen; je früher die Operation und unter je günstigerem Allgemeinzustand dieselbe ausgeführt wird, um so grösser wird die Zahl der operativ geheilten Fälle werden.

Einen Uebergang zu den nun folgenden spastischen Erkrankungen des Darmes bilden die als dritte Gruppe angeführten Krampfzustände des Magens und Darmes, die sich bei alten Leuten finden, mit Flatulenzerscheinungen einhergehen und bei Indigestionen und sonstigen die Peristaltik anregenden Reizen auftreten. Es werden einzelne Muskelgruppen erheblich kontrahiert, andere dagegen scheinen auch vollständig paralysiert zu sein, so dass sie der Ausdehnung durch Gase keinen Widerstand zu leisten vermögen.

Die Erkrankung wird häufig verwechselt mit katarrhalischen Affektionen, Dyspepsien u. s. w., und die neuralgische Natur derselben verkannt. Auf die richtige Diagnose leiten die fast nie fehlende Anwesenheit anderer Sensibilitätsneurosen, die Schlaflosigkeit und der ausgesprochene Tremor hin. — Es besteht eine gewisse Analogie zwischen den Abdominalspasmen und den Flatulenzerscheinungen des Alters und den ähnlichen bei Hypochondrie und Hysterie (Francis E. Anstie).

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Niere.

Die Erfolge der Nierenchirurgie. Von V. Schmieden. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXII, p. 205.

Unter Berücksichtigung der Literatur seit 1869, dem Jahre der ersten Nierenexstirpation durch Simon, werden an der Hand des Schede'schen Operationsmaterials aus Hamburg und Bonn die Erfolge der Nierenchirurgie geprüft. — Ein Mangel in den statischen Arbeiten der Literatur ist der, dass die endgiltigen Resultate nicht genügend berücksichtigt sind; die meisten Fälle sind zu kurze Zeit beobachtet.

Nach Besprechung der Operationsmethoden, von denen Verf. nach Schede's Vorgang und in Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Chirurgen der lumbalen Methode den Vorzug vor der abdominalen einräumt, behandelt er das wichtige Thema der nach den Operationen zurückbleibenden Fisteln. Nierenfisteln können nur dann entstehen, wenn die Nierenkelche frei mit der Wundhöhle kommunizieren. Die meisten Nierenfisteln bleiben nach Nephrotomie wegen Sackniere zurück, wenn der komprimierte oder narbig verengte Ureter nicht wieder durchgängig wird. Der Zustand der Urinfistel ist nicht nur ein unerträglicher, sondern auch wegen der Infektionsgefahr ein gefährlicher. — Nierenbeckenfisteln heilen meist spontan, wenn der Ureter gut durchgängig ist.

Unter den chirurgischen Nierenkranken befinden sich sehr viel mehr Frauen als Männer.

Die Nephrektomie ist trotz aller Bemühungen, sie einzuschränken, immer noch eine wichtige Operation, oft bleibt sie als Ultima ratio bestehen. Die grösste Gefahr bei der Nephrektomie ist der Kollaps (sechs mal unter 92 Nephrektomien), demnächst die Erkrankung der andern Niere (56 Mal unter 1118 Fällen der Literatur), wie Tuberkulose, Pyelonephritis und parenchymatöse Degeneration. Daher ist mit Desinfizientien bei Nierenexstirpationen ganz besondere Vorsicht geboten. — Die postoperative Anurie wird sehr verschieden lange vertragen, ehe bedenkliche uraemische Erscheinungen oder Tod eintritt. Die Gefahr der Peritonitis ist bei der lumbalen Exstirpationsmethode eine minimale, bei der abdominalen unverkennbar grösser (1 : 9). Fisteln blieben nach 92 Nephrektomien Schede's nur drei zurück, alle drei bei Tuberkulose.

Gegen die Ausführung der Nephrektomie gibt das Kindesalter keineswegs eine Kontraindikation ab. „Das relativ günstige Resultat dieser Kindernephrektomien ist entschieden sehr beachtenswert, zumal wenn man bedenkt, dass es sich sehr häufig, ja fast ausschliesslich hierbei um maligne Tumoren handelt".

Von 329 Nierenexstirpationen wegen maligner Tumoren (Literatur) betrafen 117 Kinder unter 15 Jahren (meist im ersten Lebensalter). Das früheste Kindesalter und dann das Alter zwischen 40—50 Jahren ist ja das für maligne Nierentumoren am meisten disponierte (v. Bergmann).

Die postoperative Mortalität nach Exstirpation wegen maligner Tumoren ist von 64,3% im I. Jahrzehnt (bis 1880) auf 22,0% im III. Jahrzehnt (bis 1900) gesunken. Das Endergebnis der Exstirpation wegen maligner Tumoren ist freilich noch nicht sehr glänzend. Völlige Gesundheit drei Jahre nach der Operation und darüber konnte erst in 6,1% aller Fälle kon-

statiert werden. Dafür ist die Nierenexstirpation wegen Neubildung aber ein so hervorragendes Palliativmittel, dass die Operation schon deshalb stets ausgeführt werden müsste. Die Kranken nehmen nach der Operation zu, können wieder arbeiten; ihr Leben wird oft um Jahre verlängert.

Wenn wir nach verbesserter Diagnostik die Tumoren eher erkennen, so werden auch die definitiven Resultate besser werden. — Die Strumae suprarenales aberratae können übrigens nicht mehr als die bösartigste Nierengeschwulst gelten, dem entspricht nicht die geringe Mortalitätsziffer nach den Operationen und die Zahl der Dauerheilungen. Die bösartigsten sind vielmehr die weichen Sarkome. Bei malignen Tumoren ist wichtig, die ganze Niere zu entfernen — keine Resektion! — ausserdem sogar möglichst die umgebende Fettkapsel auszurotten.

Bezüglich der Nierentuberkulose ist der heutige Standpunkt der, „dass eine sicher tuberkulöse Niere bei Gesundheit der anderen total exstirpiert werden muss und dass die Indikation mit derselben Schärfe zu stellen ist, wie bei bösartigen Geschwülsten. Ausgenommen sind nur die Fälle „,wo der Allgemeinzustand des Körpers den Eingriff kontraindiziert". Wichtig ist die primäre Nephrektomie; die sekundäre und vorherige Nephrotomie ist bei Tuberkulose zu verwerfen. Von 25 Nephrektomien Schede's wegen Tuberkulose sind 12 Dauerheilungen von fünf bis zehn Jahren. Fisteln sind nur bei drei Fällen beobachtet, wo der erkrankte Ureter in die Wunde eingenäht werden musste. Bei bestehender allgemeiner Tuberkulose wird man am richtigsten nur dann operieren, „wenn die Niereneiterung sehr im Vordergrunde steht und die Kräfte in hervorragender Weise konsumiert". Jedenfalls besteht bei allgemeiner Tuberkulose die Gefahr der rapiden Verschlimmerung derselben nach der Operation.

Noch glänzender als bei der Exstirpation wegen maligner Tumoren ist die Aufbesserung der Statistik bei der Exstirpation wegen Hydronephrose. Die Heilungen sind hier von 55,6 % des I. Jahrzehnts auf 94,3 % des III. Jahrzehnts in die Höhe gegangen. Bei der Hydronephrose hat die sekundäre Exstirpation günstigere Ergebnisse gezeitigt als die primäre. Trotzdem erscheint es nicht immer richtig, auf die primäre Exstirpation zu verzichten. Schede steht sogar auf dem gegenteiligen Standpunkt. 14 lumbal exstirpierte Hydronephrosen Schede's sind alle geheilt (ohne Fistel).

Dasselbe gilt von der Pyonephrose. Trotzdem auch hier die Resultate der sekundären Exstirpation bezüglich der Mortalität besser sind als die primären, wird man doch immer individualisieren müssen. Die sekundäre Exstirpation hat oft ausserordentliche Schwierigkeiten (Schwartenbildung). Eine wichtige Rolle spielt hier aber auch die akute Nephritis der anderen Niere nach der Exstirpation der kranken.

Die Exstirpation wegen Pyelonephritis und Nephrolithiasis ist in den letzten Jahren sehr eingeschränkt worden, insofern mit Recht, als immer die grosse Gefahr besteht, dass auch die andere Niere von der Steinkrankheit ergriffen werden kann. Hier konkurriert mit Erfolg die konservative Therapie. — Die Heilungsprozentsätze sind dessenungeachtet auch von 35,7 auf 83,3 in die Höhe gegangen. Die Zweckmässigkeit der Exstirpation wegen kleincystischer Nierenentartung steht dahin, jedenfalls ist Vorsicht geboten, da das Leiden oft doppelseitig ist.

Bei solitären, unkomplizierten Nierencysten sind stets konservative Operationsmethoden zu versuchen.

Die Exstirpation sonst gesunder Wandernieren ist mit Recht ganz aufgegeben worden, von Schede auch nie ausgeführt.

Nierenexstirpation wegen Echinococcus ist nicht angezeigt, sondern nur die Nephrotomie.

Es folgen interessante Einzelheiten über Nephrektomien.

Den Standpunkt, den Verf. bezüglich der unilateralen Hämaturien einnimmt, dass es nämlich Blutungen aus anatomisch unveränderten Nieren nicht gäbe und dass es sich in diesen Fällen immer um Nephritis handle, teilt Ref. nicht. Fälle der Art sind doch zu einwandsfrei beschrieben worden (Grosglik, Sokoloff, Klemperer, Senator u. a.), als dass sie ohne weiteres in Abrede gestellt werden könnten.

Die Nephrotomie ist eine jetzt häufig ausgeführte, segensreiche Operation. Sie hat den Nachteil, dass oft Fisteln bleiben, die zur sekundären Nephrektomie zwingen. Verf. hebt auch mit Recht hervor, dass jeder, der eine Nephrotomie macht, darüber im klaren sein sollte, dass er dem betreffenden Patienten damit ein langes Krankenlager bereitet, das viel Pflege erfordert. Schede macht deshalb die primäre Nephrektomie häufiger als andere (Küster, Wagner). Bei der Nephrolithiasis sind das die günstigsten Fälle, wenn man die ganz oder teilweise gespaltene Niere wieder durch Naht schliesen kann. Von wegen Hydronephrose operierten Patienten sind nur 35,2 % völlig geheilt; bei 20,5 % war die sekundäre Nephrektomie notwendig (Literatur).

Der Standpunkt Schede's ist der, „in allen Fällen von Hydronephrosis die Exstirpation zu machen, in denen sich auf keine andere Weise der natürliche Abfluss wieder herstellen lässt und in denen die Gesundheit der anderen Niere sicher ist“.

Nephrotomie wegen Tuberkulose hat keine Berechtigung, höchstens bei doppelseitigen, grossen Eiteransammlungen. Sie birgt sogar nach Vigneron Gefahr in sich, insofern sie schwerste, recidivierende Paranephritis nach sich ziehen kann.

Nephritiden durch Incision und offene Nachbehandlung zu bekämpfen, wird verworfen.

Von acht wegen Nephralgie in der Literatur verzeichneten Nephrotomien sind sechs Heilungen, denen Verf. eine neue zufügt.

Zwei unkomplizierte Fälle von Pyelolithotomie Schede's sind geheilt. Ein geheilter Fall von Nierenresektion Schede's wegen Abscesses im unteren Pol wird mitgeteilt. Nierenresektion bei malignen Tumoren und Tuberkulose ist zu verwerfen.

Empfohlen wird die Probefreilegung der Niere zu diagnostischen Zwecken auf lumbalem Wege. Häufig wurden Krankheiten dabei entdeckt, die sonst nicht zu erkennen waren.

An Nephropexierten sind bei dem Schede'schen Material 57,9 % völlige Heilungen erzielt worden. Verf. macht darauf aufmerksam, dass die Heilungen von den Beschwerden oft erst nach einem halben Jahre eintreten. Erwähnt sei noch der Versuch, eine dystope Niere operativ an der normalen Stelle zu befestigen. Der Kranke überstand den Eingriff nicht. Es dürfte sich für die Zukunft empfehlen, dystope Nieren, falls sie Beschwerden machen, lediglich zu exstirpieren.

Verf. bringt dann noch eine Uebersicht über doppelseitige Nierenoperationen aus der Literatur. Man sieht dabei manches schöne Resultat. Eine Tabelle über 184 Nierenoperationen Schede's bildet den Schluss der lehrreichen und gefällig geschriebenen Arbeit.

E. Moser (Zittau).

Ein Fall von uniloculärer Nieren-Cyste. Von Engländer. Archiv für klin. Chirurgie 1901.

Im Laufe einiger Monate hatte sich bei einer 45jährigen Frau ein kolossaler rechtsseitiger Abdominal-Tumor entwickelt, welcher im übrigen keinerlei Störungen weder seitens der Niere noch der Genitalien hervorrief. Der Urinbefund war normal. Es wurde eine Ovarial-Geschwulst angenommen; bei der Laparotomie zeigte sich jedoch, dass die Geschwulst extraperitoneal lag und aus einer einkammerigen Nieren-Cyste bestand, der obere Pol der rechten Niere war noch erhalten. Wegen profuser Blutung aus der Vena renalis bei der Ausschälung musste das ganze Organ exstirpiert werden. Die Heilung verlief glatt, die Kranke blieb gesund.

Die Diagnose dieser seltenen Nieren-Tumoren wird dadurch sehr erschwert, dass infolge Eintritts einer Wanderniere mit dem Wachstum der Geschwulst das Organ sich von seinem normalen Platze entfernt. Die Cysten sitzen meistens in der Rinden-Substanz an den Polen. Ihrer Entstehung nach sind sie als Retentionscysten aufzufassen, indem die Ausführungsgänge der Harnkanälchen mit abgestorbenen Zellen der Malpighi'schen Knäuel verstopft werden. Der Aetiologie nach ganz verschieden ist die cystische Entartung der Niere, welche als ein Neubildungsprozess — Wucherung und Metaplasie des Nieren-Epithels — zu erklären ist.

A. Berliner (Berlin).

Beiträge zur Kasuistik und Therapie des Echinococcus, besonders des Nierenechinococcus. Von D. Pupovac. Wiener klinische Wochenschrift 1901, Nr. 48.

Im Anschluss an einen bereits früher von Stein mitgeteilten Fall berichtet Pupovac über zwei weitere an der Klinik Gussenbauer operierte Fälle von Nierenechinococcus. Im ersten Falle handelte es sich um ein Recidiv nach einer von Billroth im Jahre 1893 ausgeführten Operation (Incision und Entleerung des Sackes, Eingiessen von Jodoformglycerin, vollständiger Verschluss). Es gelang diesmal, die Wand der Mutterblase vollständig in einzelnen Stücken zu extrahieren.

Im zweiten Fall war das Krankheitsbild kompliziert mit einer Pyonephrose (Bacillus coli communis), die wohl als sekundär aufzufassen ist.

Schliesslich wird noch ein Fall von Echinococcus im subcutanen Zellgewebe des Oberschenkels mitgeteilt.

Eisenmenger (Wien).

B. Haut.

Du traitement thyroïdien dans le myxoedème fruste. Von Neumann. La Presse médicale 1901, Nr. 64.

Der Verf. berichtet über eine „forme fruste“ des kindlichen Myxödems, die nach vielen Richtungen hin interessant erscheint.

Sie betrifft ein Kind, das sich bis zum Alter von 12 Monaten geistig und körperlich ganz normal entwickelte und dann im Anschluss an Scharlach mit myxödematösen Symptomen erkrankte. Das Gesicht nahm einen stupiden Ausdruck an, die Zunge wurde dick und hing aus dem Munde heraus; die Haare waren spärlich und brüchig, die Haut bot ein seborrhoisches Ekzem dar u. dergl. m. Dabei blieb die Intelligenz stehen und zeigte im Vergleich mit anderen Kindern grosse Defekte. Die Entwickelung der Krankheit geschah nicht plötzlich, wie beim chirurgischen Myxödem, sondern ganz allmählich im Laufe eines Monats. Eine Behandlung mit Schilddrüsensubstanz brachte eine vollkommene Heilung zuwege.

Diese Form des Myxödems verdient wegen der Möglichkeit einer raschen und günstigen Beeinflussung die volle Beachtung der Aerzte.

Freyhan (Berlin).

Eine in Obersteiermark beobachtete autochthone Elephantiasis. Von H. Favarger. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 52.

Favarger teilt einen Fall von Elephantiasis mit an einem Individuum, das seine Heimat (bei Aussee in Steiermark) niemals verlassen hat. Er konnte den Fall

von seinen ersten Anfängen bis zu seiner höchstgradigen Ausbildung im Laufe von acht Jahren beobachten.

Die immer deutlich hochgradige Entwickelung des Prozesses erklärt sich nach Ansicht des Verf.'s daraus, dass mehrere Momente zusammengewirkt haben: Prädisposition durch das chronische Oedem infolge von Herzschwäche, häufige Einwirkung von Erysipelcoccen und vielleicht dauernde Etablierung derselben in der Haut bei einem jugendlichen, mutmasslich speziell zur Bindegewebswucherung disponirten Individuum. Eisenmenger (Wien).

Framboesia tropica und tinea imbricata. Von R. Koch. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1901, Bd. LIX, H. 1, p. 3.

In kurzem Text giebt Koch Bemerkungen über seine in der Südsee gemachten Beobachtungen. Das Interessanteste an der Arbeit sind die vorzüglichen Abbildungen. Düring (Konstantinopel).

Die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose, mit besonderer Verwertung der Tuberkulinreaktion. Von W. Pick. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LVIII, H. 3, p. 359.

Pick kommt zu dem Resultate, dass sowohl die histologischen Untersuchungen einen absolut nicht der Tuberkulose entsprechenden Befund ergeben, als auch die minutiöseste, durch Tuberkulin gestützte Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle Abwesenheit von Tuberkulose feststellen lässt. „Wir haben", sagt er, „kein Recht, Tuberkulose und Lupus erythematosus in ätiologische Beziehung zu bringen".

Düring (Konstantinopel).

La lèpre est-elle contagieuse? Von Sauton. La Presse médicale 1901, Nr. 48.

Während man beim Aufblühen der bakteriologischen Aera sich in Vorbeugungsmassregeln gegen die Infektionskrankheiten nicht genug thun konnte, macht sich jetzt seit der besseren Erkenntnis in den verschiedenen Infektionsmodis der einzelnen Krankheiten das Bestreben geltend, eine Polypragmasie möglichst hintanzuhalten und nur mit denjenigen Massnahmen vorzugehen, die dem jeweiligen Infektionsmodus angepasst sind. Von diesem Geiste ist auch der Verf. beseelt, der sich die Aufgabe gestellt hat, die Prophylaxe der Lepra einer Revision zu unterziehen. Er stellt fest, dass die Kontagiosität der Lepra unzweifelhaft ist, dass dieselbe aber unzweifelhaft weit überschätzt worden ist und durch Hygiene und peinliche Sauberkeit paralysiert werden kann. Daher erscheint ihm die Gefahr der Ansteckung viel geringer, als sie gemeinhin geschildert wird; das Hauptaugenmerk bei der Prophylaxe muss auf Occlusivverbände, Desinfektion und dergleichen gelegt werden.

Freyhan (Berlin).

The action of arsenic on the skin as observed in the recent epidemic of arsenical beer poisoning. Von H. G. Brooke und Leslie Roberts. Brit. Journ. of Dermatology, 1901.

Seit der im Jahre 1828 in Paris beobachteten Massenvergiftung mit Arsen hat wohl keine zweite in so weitem Umfange und schwerer Erscheinungsweise die Bevölkerung befallen, als die jüngst konstatiertermassen durch den Genuss arsenhaltigen Bieres hervorgerufene Epidemie in England. An die genaue Analyse der internen Läsionen, welche im Verlaufe dieser chronischen Intoxikation zu Tage traten, schliessen die Fachleute von Liverpool und Manchester die Beschreibung der Veränderungen an,

welche auf dermatologisches Interesse besonderen Anspruch haben. Unter den selteneren Formen des Arsenicismus wären in dieser Hinsicht besonders die seitens der Autoren als neuritische Phänomene gedeuteten Herpes- und Pemphigoideruptionen hervorzuheben. Die Zosterlinien folgten meist den cervicalen und dorsalen Wurzeln, um häufig nur in abortiver Entwickelung aufzutreten. Als pemphigoiden Ausschlag bezeichnen L. und B. ein aus grossen Blasen und erythematösen Scheiben bestehendes Exanthem, das meist erst mehrere Wochen nach letztmaligem Genuss des vergifteten Bieres in Erscheinung trat. Hierher zu rechnen wäre auch die oft verzeichnete excessive, mit Hyperämie einhergehende, Handteller und Fusssohlen ergreifende, oft auch universell auftretende Hyperidrosis. In der Gruppe der nutritiven Störungen sind nebst dem variablen Pigmentanomalien die abwechslungsreichen Formen der Hyperkeratose beachtenswert.

Als pathologisch-anatomische Kennzeichen vermochten die Verff. für diese Hautalteration mässig entwickelter Fälle Hypertrophie des Rete, Ektasie und perivasculäre Infiltration der Cutisgefässe, Abflachung der Papillen zu eruieren, während sie für vorgeschrittene Läsionsarten eine Atrophie des von Pigmentschollen durchsetzten Rete (Schwund des Strat. granulosum), Rarefizierung der Cutis, Verschiebung des Pigments aus dem Derma in die Oberhaut (unter Annahme autochthoner Pigmentbildung im Epithel) geltend machen.

In der Deutung der Arseneinwirkung auf die allgemeine Decke schliessen sich die Autoren der bekannten Binz-Schulz'schen Ansicht an und erblicken das Wesen der Affektion in nutritiven Störungen, welchen vorzüglich das Epithel und späterhin die Talg- und Schweissdrüsen unterliegen.

G. Nobl (Wien).

Des éruptions orthoformiques. Von Dubreuilh. La Presse médicale 1901, Nr. 40.

Die Hauteruptionen, die nach Orthoformgebrauch gelegentlich auftreten, sind zweierlei Natur, einmal Erytheme, die bisweilen mit Blasen und Pusteln kompliziert sind, und gangräneszierende Entzündungen. Erstere treten meist an der Applikationsstelle selbst auf, seltener an anderen Körperteilen; es handelt sich entweder um ein einfaches Erythem oder um eine Komplikation mit Pusteln, die an der Oberfläche platzen und ein eitriges Sekret entleeren. Manchmal ist die Eruption von Fieber und Allgemeinerscheinungen begleitet. Die Therapie besteht in der Weglassung des Mittels und in der Applikation von reizlosen Salben.

Viel seltener als die erythematöse Hautentzündung ist die gangräneszierende, von der Dubreuilh zwei Fälle beschreibt. Es kommt dabei zu tiefgreifender Gangrän und Bildung von trocknen Schorfen, die längere Zeit zur Abstossung brauchen. Meist bestehen gleichzeitig sehr heftige Schmerzen; in den Fällen des Verf.'s konnten diese Schmerzen nur durch Neuapplikation von Orthoform beseitigt werden. Freyhan (Berlin).

Ueber neurotische Alopekie. Von A. Bayet. Dermatol. Zeitschr., Bd. VIII, H. 4.

Bayet berichtet über einen Patienten mit ausgesprochen neuropathischem Habitus, der unter dem Einflusse eines Traumas (Faustschlag gegen die rechte Schläfe) eine Alteration der Haarpapillen acquirierte. Diese Alteration, zeitlich eng mit dem Trauma zusammentreffend, war vorübergehend. Die Papillenfunktionen stellten sich wieder her, doch war der Wechsel der Papillenernährung in deutlicher Weise von Formenveränderungen des Haares begleitet, dessen differente Strukturverhältnisse eine Einsicht in den Gang des pathologischen Prozesses gestatteten.

Ferdinand Epstein (Breslau).

III. Bücherbesprechungen.

Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine. Von Xavier Bichat. Paris, G. Steinheil, 1900. Schluss.

Rasch sind dem ersten Teile des ersten Bandes der zweite Teil desselben sowie der zweite Band gefolgt. Sie enthalten die Fortsetzung der Abhandlungen über Système vasculaire (à sanq noir et rouge), Systèmes capillaires, Système exhalant, absorbant in der Fortsetzung des ersten Bandes und im zweiten Bande nach einleitenden Considérations générales die einzelnen Abschnitte der Systèmes particuliers à quelques appareils (S. osseux, médullaire, cartilagineux, fibreux, fibro-cartilagineux, musculaire, muqueux, séreux, synovial, glanduleux, dermoide, épidermoide und pileux.

E. Hofbauer (Wien).

Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Von G. Gottstein. Verlag von Gustav Fischer, Jena 1901. Preis 14 Mk.

Man kann heute kaum begreifen, warum die ersten grundlegenden Arbeiten des grossen Meisters und Erfinders der modernen Oesophagoskopie so lange wenig Beachtung und Nachahmung fanden, warum eine Untersuchungsmethode, die heute zum mindesten vom Spezialisten für unentbehrlich erachtet wird, 14 Jahre lang in Deutschland unbeachtet blieb. Vielleicht muss der wesentlichste Grund darin gesucht werden, dass eben noch in den 80er und Anfang der 90er Jahre den Krankheiten des Oesophagus allzuwenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

In Deutschland ist es vor allem Rosenheim's Verdienst, seit 1895 immer wieder auf den Wert der Oesophagoskopie hingewiesen und so allmählich das Interesse und ein Verständnis für die Methode wachgerufen zu haben; die Schule v. Mikulicz' verhielt sich in den letzten Jahren anscheinend reserviert.

Um so mehr überrascht uns das vorliegende Werk Gottstein's, in welchem in zusammenfassender Darstellung und gestützt auf 100 zum grossen Teil ausführliche Krankengeschichten in objektivster Weise der eminente diagnostische Wert der Oesophagoskopie dargelegt ist. Das ganze Material entstammt der Breslauer Klinik, allein auch die Arbeiten anderer Autoren finden in der Fixierung der oesophagoskopischen Bilder, der oesophagoskopischen Diagnose der einzelnen Krankheiten entsprechende Würdigung.

Neben der Diagnose ist der Therapie nur ein ganz bescheidenes Plätzchen eingeräumt, ein wesentlicher therapeutischer Gewinn darf aber auch erst auf Grund einer exakteren Diagnosestellung durch die Oesophagoskopie erwartet werden.

Im ersten Teile des Werkes wird nach einem historischen Rückblick das Instrumentarium besprochen, das sich im wesentlichen nicht viel unterscheidet von den ursprünglich durch v. Mikulicz empfohlenen Instrumenten.

Der gerade Tubus wurde durch das kompliziertere Kelling'sche Rohr nicht ersetzt; mit letzterem wurden wohl Versuche gemacht und es gelang auch in einigen wenigen Fällen, in welchen die Einführung des geraden Tubus misslang, das Kelling'sche Instrument einzuführen, allein nachdem ein solches in der Speiseröhre bei der Streckung gebrochen war, wurde von einer weiteren Verwendung abgesehen.

Als Beleuchtungsapparat wird neuerdings an Stelle des Leiter'schen das Kasper'sche Panelektroskop verwandt.

Unter dem Instrumentarium wird der Killian'sche Aspirator vermisst. Bei Entzündung der Oesophagusschleimhaut, Dilatation des Oesophagus, über Stenosen sind die Schleimmengen oft so kolossal, dass eine Reinigung mit Tupfern oft unnötig lange Zeit in Anspruch nimmt. In solchen Fällen erwies sich Ref. der Killian'sche Aspirator als unentbehrlich.

Besonderer Wert wird auf eine gründliche Cocainisierung gelegt, von welcher unter Umständen der Erfolg der Methode abhängen kann. Als ideale Lagerung wird wohl mit Recht die rechte Seitenlage empfohlen.

Ein besonderer Abschnitt wird den Contraindikationen und Gefahren der Oesophagoskopie gewidmet; wir ersehen daraus, dass die letztere nicht als ein absolut harmloser Eingriff anzusehen ist, wie von mancher Seite behauptet wird. „Gelingt es uns, mit anderen einfacheren Mitteln eine sichere Diagnose zu stellen, so verzichten wir auf die Oesophagoskopie“ (siehe dagegen Fall 11, p. 88).

Der Abschnitt über die normale Speiseröhre im oesophagoskopischen Bilde gibt im wesentlichen wieder, was aus Arbeiten v. Mikulicz' bereits bekannt ist.

Weitaus der grösste Teil der Arbeit ist der Klinik der Oesophagoskopie gewidmet. In demselben werden die Krankheiten der Speiseröhre in der üblichen Weise eingeteilt und vom Gesichtspunkte der Oesophagoskopie systematisch besprochen. Hohen diagnostischen wie auch therapeutischen Wert besitzt die Oesophagoskopie in der Pathologie der Fremdkörper. Fälle, in welchen weder durch Sondierung noch andere Methoden die Fremdkörper konstatiert wurden, wurden durch das Oesophagoskop aufgeklärt und geheilt. Eine grosse Rolle spielen hierbei verschluckte Gebisse, die häufig auch durch Röntgenstrahlen nicht diagnostiziert werden. Ein eigenes Instrument zur galvanokaustischen Zerkleinerung wird (ebenso wie von Killian) von v. Mikulicz angegeben.

Unter den geschwürigen Prozessen, die zur Beobachtung kamen und auf oesophagoskopischem Wege diagnostiziert wurden, erregt besonderes Interesse ein Fall von Aktinomykose der Speiseröhre.

Viel diskutiert sind in letzter Zeit Fälle von Motilitätsstörungen der Speiseröhre, Atonie und Spasmus. Eine Reihe interessanter Fälle dieser Art werden von Gottstein mitgeteilt, die oesophagoskopischen Bilder sind zum Teil noch neu und ungekannt, eine Bereicherung der Kasuistik kann für die Diagnose dieser Fälle nur von Vorteil sein und es scheint in der That, dass die Oesophagoskopie hier noch schöne Früchte zeitigen wird. Bemerkenswert ist in einem der zahlreichen Fälle (Fall 25), dass entgegen der Regel der Spasmus distal von dem denselben auslösenden Tumor eintrat.

Neue Gesichtspunkte deckt uns Gottstein hinsichtlich der Pathologie des Oesophaguscarcinoms mittelst der Oesophagoskopie auf. Speziell macht er uns mit den Anfangsstadien und deren Diagnose bekannt. Für letztere wird die Probeexcision im Tubus empfohlen, die Gottstein vor mancher falschen Diagnose bewahrte und die als ein vollständig ungefährlicher Eingriff angesehen werden muss. Allerdings wird betont, dass auf die mikroskopische Untersuchung des excidierten Gewebsstückchens nur dann ein Wert gelegt werden darf, wenn die Untersuchung ein positives Resultat ergibt. Auch einen therapeutischen Erfolg sah Gottstein durch Excision von Krebswucherungen.

Ganz besondere Sorgfalt ist an der Hand von Beispielen der Diagnose des Cardiacarcinoms und des Carcinoms der Pars cardiaca des Magens gewidmet.

Zum Schlusse sind die oesophagoskopischen Befunde bei Kompression der Speiseröhre von aussen, welche die grössten diagnostischen Schwierigkeiten bereiten können, und endlich von einem Falle von Divertikel der Speiseröhre mitgeteilt; der letztere Befund deckt sich mit dem von Killian, Rosenheim und v. Hacker erhobenen.

Von einigen nebensächlichen Versehen seien folgende erwähnt: S. 71 soll heissen III statt II; S. 54 unten drittletzte Zeile 23 cm statt 26; S. 83 Mitte wird auf Fall 74 verwiesen, soll wohl Fall 86 sein; S. 163 stimmt die Jahreszahl 1898 Exitus nicht (Fall 46); S. 191 Mitte ist zu Fall 21—25 Fall 20 zu fügen; S. 130 soll es statt Fall 67 Fall 66 heissen.

Im ganzen darf dieser erste Versuch einer Klinik der Oesophagoskopie als recht glücklich durchgeführt bezeichnet werden. Alles Bekannte ist in gedrängter Weise wiedergegeben, die Erfahrungen der Breslauer Klinik sind auf Grund eines ausführlichen, für die Pathologie der Speiseröhre interessanten Krankengeschichtenmaterials niedergelegt. Viele neue oesophagoskopische Bilder werden beschrieben und auf allen Gebieten wird die Diagnose gefördert. Das Buch ist in bescheidener und objektiver Weise geschrieben; Gottstein ist kein blinder Anhänger der Oesophagoskopie, er verstand es aber, deren Wert speziell für die Diagnose in das gebührliche Licht zu setzen.

Hugo Starck (Heidelberg).

Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1901. Ein Jahrbuch für praktische Aerzte. Von A. Pollatschek (Karlsbad). XIII. Jahrgang. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

Wie alljährlich, ist auch die heuer ausgegebene Uebersicht therapeutischer Leistungen überaus fleissig und genau ausgearbeitet. Keine therapeutische Methode, kein wichtiges therapeutisches Detail, welche im Jahre 1901 bekannt wurden, fehlen in dem Buche. Besonders hervorheben möchte Referent die übersichtliche und leichtfassliche Darstellungsweise, deren sich der Autor befleissigt. Man merkt bei der Lektüre, dass ein alter, erfahrener Praktiker den Stoff für Praktiker heraussucht und präpariert.

Hermann Schlesinger (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10. wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER in Jena.**

V. Band. | **Jena, 25. Juni 1902.** | **Nr. 12.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Zitter's** Annoncen-Expedition, Wien, VII. 2, Mariahilferstr. 62. — Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Die Aktinomykose der Brustorgane (Lunge, Pleura).

Von **Dr. Alois Nossal** (Wien).

Literatur.

1) Israel, J., Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchow's Archiv 1878, Bd. LXXIV, p. 15.

2) Derselbe, Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchow's Archiv 1879, Bd. LXXVIII, p. 421.

3) Ponfick, Ueber eine eigentümliche Form praevertebraler Phlegmone. Berliner klin. Wochenschr. 1879, p. 347.

4) Rosenbach, Zur Kenntnis der Strahlenpilzerkrankungen beim Menschen. Centralblatt f. Chir. 1880, Nr. 15.

5) Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit. Festschrift zum 25jährigen Jubiläum Virchow's. Berlin 1882, Hirschwald.

6) Poncet et L. Bérard, De l'actinomycose humaine particulièrement en France. Gazette méd. de Paris 1897, Nr. 33.

7) Bertha, Ueber einige bemerkenswerte Fälle von Aktinomykose. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 35.

8) Soltmann, Zur Aetiologie der Aktinomykosen. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885, Nr. 3 und Jahrbuch der Kinderheilkunde 1886, p. 129.

9) Heuk, H., Ein Fall von Aktinomykose der Wirbelsäule und der Brustwandungen mit Propagation auf die Lunge. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 24 u. 25.

10) Israel, Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose. Archiv für klin. Chir., Bd. XXXIV, p. 160.

11) Esmarch, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 15.

12) Lindt jun., W., Ein Fall von primärer Lungenspitzenaktinomykose. Schweizer Correspondenzbl. 1889, Nr. 9.

13) Canali, L., La Broncoactinomycosi nell' uomo. Rivista clinica Bologna 1882.

14) Adler, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24.

15) Münch, Ein Fall von Actinomycosis hominis. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1887, Nr. 4 u. 5 und 1888, Nr. 8.

16) Soltmann, Zur Aetiologie der Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1885, Nr. 3.

17) Hodenpyl, Actinomycosis of the lung. New-York Record 1890.

18) Lacker, Beitrag zur Charakteristik der primären Lungenaktinomykose des Menschen. Wiener med. Presse 1889, Nr. 26, 27 u. 28.

19) Boström, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Ziegler's Beiträge 1896, Bd. IX, H. 1.

20) Habel, Ueber Aktinomykose. Virchow's Archiv 1896, Bd. CXLVI, p. 1.

21) Marchand, Ueber Präparate eines Falles von Aktinomykose. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 4.

22) Pringle, A case of Aktinomykosis extensively involving the skin. Med. chir. Transact., Bd. LXXXVII.

23) Szénasy, A., Ein Fall von Lungenaktinomykose. Centralbl. für Chir. 1886, Nr. 41.

24) Wolff, Aktinomykose. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 23.

25) Paltauf, K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien am 13. Juni. Wiener klin. Wochenschr. 1890.

26) Schlange, Zur Prognose der Aktinomykose. Bericht über den XXI. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Centralbl. f. Chir. 1892, p. 37.

27) Godlee, Eine Anzahl von Fällen von Aktinomykose. Lancet 1901, 5. Januar.

28) Karewsky, Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 15, 16 u. 17.

29) Jakowsky, M., Aktinomykose der Lunge und Pleura. Gazeta lekarska 1897, Nr. 1.

30) Düms, Ueber Aktinomykose in der Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1894, p. 145.

31) Koch, Carl, Drei Fälle von Actinomycosis hominis. Münchener med. Wochenschrift 1891, Nr. 12 u. 13.

32) Derselbe, Weitere sechs Fälle von Actinomycosis hominis aus Nürnberg und Umgebung. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 8 u. 9.

33) Samter, E. O., Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Archiv für klin. Chir. 1892, Bd. XLIII, p. 257.

34) Illich, Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892 (ausführliche Literaturzusammenstellung).

35) Petroff, Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Berliner klin. Wochenschrift 1888, Nr. 27.

36) Pic, De l'actinomycose pulmonaire. Province médicale 1896.

37) Russlow, J., Ein Fall von Aktinomykose der Lungen und der Pleura. Medicinskoje Obosrenje 1899, März.

38) Sonnenburg, Ein Fall von Lungenaktinomykose. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24.

39) Sabrazès u. Cabannes, Die Aktinomykose der Lungen. Revue de médecine 1899, Januar.

40) Kahlden, Demonstration eines Präparates von Lungenaktinomykose. München. med. Wochenschr. 1898, Nr. 32.

41) Hebb, Lungenaktinomykose mit Herz-, Hirn- und Lebermetastasen. The Lancet 1887, Bd. I.

42) Hanau, Zwei Fälle von Lungenaktinomykose. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1889, Nr. 6.

43) Moosbrugger, Fünf Fälle von Actinomycosis hominis. Württemberger med. Correspondenzbl. 1892, Nr. 6.

44) Derselbe, Ueber die Aktinomykose des Menschen. Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie 1886, p. 339.

45) Miklaszewski, W., Ein Beitrag zur Kasuistik der Aktinomykose des Thorax. Cronica lekarska 1896, Nr. 16 u. 17.

46) Rütimeyer, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 3.

Geschichtliches.

Im Jahre 1878 teilte James Israel[1]) im Virchow'schen Archiv ausführlich die Krankengeschichte und den Sektionsbefund einer 39 jährigen Frau mit, welche seit zehn Monaten an Husten, Fieber, Schweissausbrüchen

und blutigem Auswurf litt. An der linken Seitenwand des Thorax entwickelte sich eine kleine, harte Geschwulst, welche, langsam wachsend, weicher, schmerzhafter und grösser wurde und nach der Incision massenhaften, höchst übelriechenden Eiter entleerte. Im weiteren Verlaufe traten dann an vielen Stellen des ganzen übrigen Körpers zahlreiche neue Abscesse auf und Patientin ging unter dem Bilde der chronischen Pyämie zu Grunde.

Im Eiter aller dieser Abscesse fand Israel eine eigentümliche Form pflanzlicher Organismen, nämlich eine Unmenge gelber Körnchen, welche mikroskopisch im Centrum aus einer Unzahl innigst verfilzter Fäden bestanden, zwischen welchen Granula eingestreut waren, während an der Peripherie eigentümliche keulen- oder birnförmige Körper in regelmässiger radiärer Anordnung dicht angehäuft waren. In dieser Arbeit erinnerte Israel daran, dass diese Gebilde bereits im Jahre 1845 von v. Langenbeck im eitrigen Inhalte einer prävertebralen Phlegmone wahrgenommen worden sind. Ein Jahr darauf, 1879, veröffentlicht Israel[2]) abermals im Virchow'schen Archiv folgenden Fall:

Ein gesundes Mädchen von 24 Jahren erkrankt akut an einer linksseitigen Lungenaffektion. Im Anschlusse an diese entsteht eine langsam, insidiös kriechende Peripleuritis mit mehrfacher Abscedierung. Incisionen, Rippenresektion bringen den Prozess nicht zum Stillstande. Es kommt nach sechsmonatlicher Krankheit zu metastatischen Abscessen an Oberschenkel, Unterschenkel, Nates, zu rechtsseitiger Pleuritis, Albuminurie. Tod nach siebenmonatlichem Leiden. Im Eiter der bei Lebzeiten untersuchten Metastasen sowohl wie der peripleuritischen Abscesse reichliche makroskopisch erkennbare, hirsekorngrosse Pilzrasen von demselben Charakter, wie vorher beschrieben.

Resumé des Leichenbefundes: In der linken Lunge, vorzüglich im Unterlappen eine grosse Zahl disseminierter, abscedierender pneumonischer Herde, durchweg von miliaren Pilzkonglomeraten erfüllt. Feste Verwachsung des Unterlappens mit der Costalpleura und dem Zwerchfell, an einer Stelle eitrig infiltriert. Peripleuritische Phlegmone an Seiten- und Rückenwand der linken Thoraxhälfte. Eitrige Zwerchfellsinfiltration. Eitrige Metastasen in Leber, Niere, rechter Lunge. Rechtsseitige Pleuritis. In sämtlichen Abscessen und Phlegmonen reichliche Pilzkolonien.

Im selben Jahre, 1879, demonstrierte Ponfick[3]) in der Sitzung des VIII. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin das frische Präparat einer grossen prävertebralen Phlegmone mit Caries der Brustwirbelsäule und ausgedehnter Fistelbildung in der Rücken- und Schultermuskulatur. In dem die Fistelgänge ausfüllenden, eigentümlich gallertartigen Granulationsgewebe fand auch er wiederum diese gelblichen Körner von der Grösse eines feinen Sandkornes und erklärte dieselben für vollkommen identisch mit den Körnchen, welche Bollinger bei der von demselben entdeckten und als „Aktinomykose" bezeichneten Krankheit des Rindes gefunden hatte. Seit dieser Zeit nun erscheint der Name „Aktinomykose" auch unter den Krankheiten des Menschen, und durch mehrfache nun folgende Arbeiten von Israel, Ponfick und Rosenbach[4]) wird die Lehre von der Aktinomykose weiter ausgebaut. Im Jahre 1882 gibt dann Ponfick[5]) in der Festschrift zu Virchow's 25jährigem Jubiläum eine umfassende monographische Darstellung dieser neuen Krankheit des Menschen, der Aktinomykose.

Statistisches.

Wie wir aus dieser geschichtlichen Uebersicht ersehen, waren gerade die ersten beobachteten Fälle von Aktinomykose von den Brustorganen ausgegangen. Und wenn wir nun die seit dem Jahre 1882 sehr reich angewachsene Literatur über Aktinomykose sichten, so finden wir, dass Aktinomykose der Brustorgane (Lunge und Pleura) gar kein so seltenes Vorkommnis ist.

Wenn wir nach dem Vorgange Israel's die Invasion des Strahlenpilzes beim Menschen auf drei Haupteingangspforten zurückführen: 1. Mund- und Rachenhöhle, 2. Respirationstractus und 3. Digestionstractus, so werden wir beim Ueberblick über die kasuistische Literatur der Aktinomykose überhaupt gewahr, dass der ersten Eingangspforte über 50 Proz. aller bekannten Fälle zukommt, während den Lungen ca. 20 Proz., dem Darmkanal 15 Proz., verbleiben und die übrigen Fälle auf nicht genau präzisierbare oder anderweitige Eingangspforten zurückzuführen sind. In Frankreich, wo erst im Jahre 1892 der erste Fall von Aktinomykose beobachtet wurde, haben Poncet und Bérard[6]) die französische Literatur über diesen Gegenstand zusammengestellt und gefunden, dass Kopf und Hals zu 75 Proz., Thorax und Lungen zu 15 Proz., Eingeweide und Abdomen zu 2 Proz., die Gliedmassen zu 4 Proz. beteiligt sind.

Die Art der Infektion von Lunge und Pleura.

Da bei Tieren, insbesondere Rindern, die Aktinomykose sehr häufig vorkommt, so lag es nahe, anzunehmen, dass die Infektion des Menschen durch direkte Uebertragung vom Tiere aus erfolgt. In keinem einzigen Falle der Literatur ist diese Uebertragungsweise sichergestellt. Hingegen wissen wir, dass der Pilz auf verschiedenen Pflanzen, namentlich Getreidearten, vorkommt, und es ist auch aus der Veterinärkunde bekannt, dass namentlich Tiere, die mit sogenanntem „Rauhfutter" gefüttert werden, vorzugsweise von Aktinomykose befallen werden. An den Aehren, Grannen, Halmen, ja auch Blättern der Getreidearten haftet der Aktinomycespilz und kann beim Kauen derselben die Infektion erzeugen. Hierdurch mag sich wohl die überwiegende Zahl der Erkrankungen an Aktinomykose erklären, welche sich an den Kiefern, der Zunge, überhaupt im Gebiete des Kopfes und Halses abspielen. Wiederholt wurden im aktinomykotischen Eiter Grannen gefunden, wie z. B. im Falle von Bertha[7]), wo beim Trinken eine Granne im Pharynx stecken geblieben war und im Anschlusse daran sich Aktinomykose des Halses entwickelte und im Eiter des aktinomykotischen Abscesses die Granne wieder gefunden wurde.

Erfolgt nun ein solches Einspiessen einer Granne oder verfängt sich ein Pflanzenpartikelchen, an dem Aktinomycespilze haften, in einer Schleimhautfalte oder einem Divertikelchen des Oesophagus weiter unten in seinem Verlaufe durch den Brustraum, so ist die Möglichkeit einer primären Infektion der Thorakalgebilde gegeben.

So z. B. berichtet Soltmann[8]) über einen Fall, wo die Krankheit in unmittelbarem Anschlusse an das Verschlucken einer Gerstenähre ausbrach. Es entwickelten sich heftige Schmerzen hinter dem Brustbein. Im 6. Intercostalraum bildete sich ein Abscess, welcher incidiert wurde, und mit dem Eiter entleerte sich ein Stück der verschluckten Aehre. Offenbar verfing sich die Aehre in der Speiseröhre und veranlasste von hier aus den aktinomykotischen Entzündungsprozess.

Es ist nun klar, dass vom Oesophagus aus auf diese Art mit Leichtigkeit ein Uebergreifen auf Lunge und Pleura erfolgen kann. Manchmal entstehen am Oesophagus selbst nur geringere Läsionen oder dieselben heilen sogar aus, während indessen in Lunge und Pleura die Ausbreitung der Krankheit rapid vor sich gegangen ist; bei der Sektion sieht man die kolossalen Verheerungen an Lunge und Brustfell, während am Oesophagus selbst nur eine leichte Schwiele, eine unbedeutende Narbe oder selbst gar keine Veränderung mehr wahrnehmbar ist.

Andererseits wieder kann von der Läsion des Oesophagus aus Ausbreitung im periösophagealen Bindegewebe erfolgen, und auf diese Weise erklären sich die zahlreichen Fälle von aktinomykotischer prävertebraler Phlegmone, von der aus erst Lunge und Pleura ergriffen werden. Kommt es dabei ausserdem zu einer starken Zerstörung der Wirbel- und Rippenknochen, so kann man den Eindruck erhalten, als ob diese der primäre Sitz des aktinomykotischen Prozesses gewesen wären, z. B. im Falle von Heuck[9]).

Ausser dem Oesophagus kommen als Invasionswege für die Brust noch die Trachea mit den Bronchien in Betracht, und auf diesem Wege können abermals Lunge und Pleura infiziert werden.

Wie wir gesehen haben, ist die heute allgemeine Ansicht, dass der Strahlenpilz zunächst in die Mundhöhle gelangt. Speziell werden cariöse Zähne als Ansiedlungsort desselben bezeichnet. Von hier aus kann nun eine Aspiration in den Respirationstractus hinein erfolgen und so die Infektion der Lungen zustande kommen. Thatsächlich finden wir in der Kasuistik der Lungenaktinomykose bei der Schilderung des Status der Patienten die Angabe cariöser Zähne fast immer hervorgehoben. Speziell Israel vertritt in seinen Arbeiten die Ansicht, dass der Strahlenpilz nicht etwa aus der atmosphärischen Luft eingeatmet wird, sondern aus der Mund-Rachenhöhle in die Luftwege aspiriert wird; auch wies er auf die Bedeutung hohler Zähne als Niststätten für die Pilze hin. Sehr beachtenswert ist in dieser Hinsicht der Fall von Lungenaktinomykose, den Israel[10]) im Archiv für klinische Chirurgie ausführlich beschreibt und von dem das Wichtigste, uns hier bezüglich des Infektionsmodus Interessierende, folgendes ist:

„Ein 26 jähriger Kutscher, der meistens auf der Streu oder am Heuboden schlief, erkrankte an Lungenaktinomykose mit zahlreichen Abscessbildungen an der Thoraxwand. Die Sektion ergab unter anderem eine Abscesshöhle im linken Oberlappen. In dieser aktinomykotischen Lungenhöhle fand sich ein etwa linsengrosser Fremdkörper, dessen genaue mikroskopische und mikrochemische Prüfung keinen Zweifel an seinem Aufbau aus wohlcharakterisiertem Zahnbein aufkommen liess, sich also als Fragment eines cariösen Zahnes erwies.“ Nehmen wir somit mit Israel den Beweis für die Aspiration corpusculärer Elemente aus der Mundhöhle als ätiologisches Moment der Lungenaktinomykose als erbracht an, so erklärt sich natürlich dann die Entstehungs- und Ausbreitungsweise der primären Lungenaktinomykose sehr einfach:

Mit dem respiratorischen Luftstrom werden die Strahlenpilze in die feineren Bronchien oder bis ins respirierende Lungengewebe, Bronchiolen und Alveolen aufgenommen und siedeln sich hier an, vielleicht weil sie schon einen durch längere katarrhalische Affektion günstig vorbereiteten Boden vorfinden. Der erste Sitz des Pilzes ist in der Schleimhaut der engeren Luftwege. Hier führen die Pilze zunächst zu einer flächenhaften Erkrankung — ähnlich wie ja auch flächenhafte Erkrankung an Aktinomykose z. B. an der Mucosa des Darmes bekannt ist. Weiter entsteht dann eine submucöse und

peribronchiale Entzündung mit Bildung eines Granulationsknötchens, welches mit der einen Seite peribronchial liegt und die andere Seite gegen das Lumen des Bronchus zukehrt.

Bei der grossen Neigung der menschlichen Aktinomykose zu weicher Degeneration ist nun so der Weg für weitere Infektion durch Abbröckeln von Zerfallsmassen und zur Bildung von chronischen aktinomykotischen Aspirations-Bronchopneumonien gegeben. Wir sehen hier also analoge Verhältnisse wie bei der Ausbreitung der Lungentuberkulose. Dieser eigentlichen primären aktinomykotischen Erkrankung der Lungen müssen wir nun die Fälle entgegenstellen, wo die Lunge erst sekundär erkrankt entweder durch Uebergreifen des aktinomykotischen Prozesses von anderen Organen oder durch aktinomykotische Metastasenbildung in der Lunge.

Es kann ein aktinomykotischer Halsabscess sich bis in den Brustraum hineinsenken, in die Pleurahöhle durchbrechen und so Lunge und Pleura infizieren. Es kann vom Bauchraum aus ein aktinomykotischer Darmprozess sich durch das Zwerchfell durch in die Lunge propagieren etc. Der Möglichkeiten sind viele.

Auch auf metastatischem Wege kann die Lunge erkranken. Wir wissen von der Aktinomykose, dass sie sich nicht auf dem Wege der Lymphbahnen verbreitet, keine Lymphdrüsenschwellungen macht, sondern mit Vorliebe in Blutbahnen einbricht (Arterien und Venen) und Metastasen in allen möglichen Organen macht, indem sie pyämischen Charakter annimmt. Auf diese Weise entstehen dann entweder miliare Knötchen durch die ganze Lunge zerstreut oder keilförmig gestaltete Herde, die subpleural gelegen sind. Ihre Beschaffenheit und Grösse hängt dann von der Zeit ihrer Entstehung ab. Während die jüngsten noch gallertartig durchscheinendes graues Granulationsgewebe bilden, welches nur wenige Pilzdrusen einschliesst, weisen die älteren Herde eine Zerfallshöhle auf, deren Inhalt aus zerfallenem Lungengewebe, Fettsäurekrystallen, Fettkörnchenzellen, Detritus und massenhaften Pilzdrusen besteht.

Pathologische Anatomie.

Der Strahlenpilz erzeugt im menschlichen Körper eine chronische Entzündung, bei der im allgemeinen die Infiltration in weiter Umgebung des Herdes und Schwartenbildung vorherrschen. Nur sehr langsam kommt es an verschiedenen Stellen des Infiltrates zu Erweichung, Eiterung und Durchbruch nach aussen. Auf diese Weise entstehen zahlreiche fistulöse Eiterherde in einer bretthart infiltrierten, mehr oder minder schmerzhaften Hautpartie. Esmarch[11] betonte namentlich diese eigentümliche „brettharte“ Infiltration der Haut als Charakteristicum der Aktinomykose.

Die chronisch-entzündlichen Gewebsveränderungen bei der Aktinomykose spielen sich hauptsächlich im Bindegewebe ab und verlaufen unter Entwickelung von Knötchen ähnlich wie bei der Tuberkulose, dem Rotz, der Lepra.

Die Befunde, die sich bei der Sektion von an Lungen-Pleuraaktinomykose zu Grunde gegangenen Individuen zeigen, sind äusserst vielgestaltig:

In den Lungen selbst können wir im allgemeinen Veränderungen finden, die ähnlich sind den Lungenbefunden bei Tuberkulose der Lungen. Wir begegnen Präparaten, wo die Schnittfläche der Lungen dicht besät ist mit miliaren Knötchen, anderen, wo aktinomykotische bronchopneumonische Herde vorhanden sind, wieder anderen, wo durch Konfluenz mehrerer erweichter und zerfallener pneumonischer Herde Abcesshöhlen, Cavernen in den

Lungen entstanden sind. Auf den ersten Blick ist die Aehnlichkeit mit Lungentuberkulose eine grosse, entscheidend ist aber immer das Vorhandensein von Aktinomycesdrusen in allen diesen pathologischen Produkten. Leicht sind dieselben aufzufinden in den makroskopischen, eitrigen Erweichungsherden und im Eiter der Cavernen.

Untersucht man aber mikroskopisch Lungenschnitte, so wird man die Drusen auch sonst an vielen Stellen finden (namentlich bei geeigneter Färbungsmethode) und speziell am leichtesten in den mikrospisch kleinen eitrigen Erweichungsherden innerhalb des bis fast zur Unkenntlichkeit in Granulationsgewebe umgewandelten Lungenparenchyms. Auch an den mikroskopischen Schnitten der später noch zu beschreibenden Schwartenbildungen kann man Drusen auffinden.

Ein Kriterium gegenüber der Lungentuberkulose finden wir in der Literatur stets hervorgehoben, nämlich: Während die Lungentuberkulose ihre Veränderungen mit Vorliebe in den Spitzen und Oberlappen setzt und die phthisischen Cavernen am häufigsten daher in den oberen Lungenteilen sich finden, befällt die Aktinomykose viel häufiger die unteren Lungenpartien, und finden sich die aktinomykotischen Cavernen überwiegend häufiger in den Unterlappen.

Eine primäre Aktinomykose der Lungenspitzen gehört zu den grössten Seltenheiten, wie z. B. der Fall von Lindt[12]). In diesem Fall war eine Frau primär an beiden Lungenspitzen von Aktinomykose befallen. Die Pilzwucherung griff weiter über auf die Halsmuskulatur, während in den Lungen selbst die Erkrankung auf die Spitzen beschränkt blieb.

Nur selten bleibt die Höhlenbildung in der Lunge aus und beschränkt sich die aktinomykotische Erkrankung auf die Oberfläche der Bronchialschleimhaut wie z. B. im Falle von Canali[13]), der diese Art der Erkrankung Bronchitis actinomycotica superficialis nennt.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind nun aber diese Eiterungs- und Zerfallsprozesse in den Lungen kombiniert mit Bindegewebswucherung, Schwartenbildungen, Verwachsungen, Schrumpfungsprozessen und ähnlichen pathologischen Veränderungen, welche vom lockeren Bindegewebe und den fibrös-serösen Membranen ihren Ausgang nehmen.

Auf diese Weise entstehen dann dicke, sulzige, speckige Bindegewebshypertrophien zwischen den einzelnen Lungenläppchen und -Lappen, Verwachsungen zwischen Pleura pulmonalis, costalis und diaphragmatica, Verwachsungen mit dem Pericard. Diese Verwachsungen können sich in Form von speckigen, bis 1 cm dicken Schwarten etablieren, in denen wieder es zu Zerfall, Nekrose kommen kann. Es entstehen dann spaltförmige oder rundliche Abscesschen in ihnen. Dieselben können miteinander konfluieren und zu kolossalen Dimensionen anwachsen. So entstehen dann peripleurale Abscesse.

Die Bindegewebswucherung kann ferner übergreifen auf die Muskulatur des Thorax, des Zwerchfells, gelangt ins lockere subkutane Zellgewebe und hier verbreitet sich dann die Infiltration nach Art einer Phlegmone. Auf diese Weise breitet sich eine Lungen-Pleuraaktinomykose nach dem Halse, nach dem Abdomen aus oder öffnet sich in vielfachen Fisteln nach aussen auf der Thoraxoberfläche.

Der Prozess kann ferner ins vordere oder hintere Mediastinum einbrechen, hier entstehen dann je nachdem phlegmonöse Prozesse oder speckige Schwartenbildungen. So schildert z. B. Adler[14]) in seinem Falle „das Mediastinum anticum als in eine milchweisse, zähe, speckige Schwarte umge-

wandelt, innerhalb welcher bienenwabenartig angeordnete, goldgelbe Erweichungsstellen und eitererfüllte Hohlräume eingelagert waren. Zwischen Brustwand und Lunge bildete sich eine Höhle, deren Grund von der schwartig verdickten Visceralpleura gebildet wird. Von da erstrecken sich weisse, sehnige Bindegewebszüge ins Parenchym der Lunge hinein. Die Basalpleura ist ebenfalls auf $^3/_4$ cm verdickt".

Wird das Ligamentum longitudinale anticum vom hinteren Mediastinalraum aus durchbrochen, so entsteht dann eine prävertebrale Phlegmone, die sich in kontinuierlicher Folge bis in den Bauchraum und ins Becken fortsetzen kann nach Art der Senkungsabscesse von cariösen Wirbeln aus. Es können fernerhin die Wirbelknochen selbst arrodiert werden und endlich der aktinomykotische Prozess in den Wirbelkanal selbst einbrechen, Pachymeningitis, Verlötungen der Rückenmarkshäute, Eiterung daselbst bewirken.

Das reichlich gebildete hypertrophische Bindegewebe der Aktinomykose hat aber auch andererseits Tendenz zur Schrumpfung. Es entstehen dann Narbenbildungen in der Lunge, Abkapselung aktinomykotischer Abscesse, Schrumpfung des peripleuralen und interlobulären Bindegewebes und hierdurch Retrecissement thoracique.

Sind die Pleurablätter noch nicht obliteriert, so kann sich zur Lungenaktinomykose eine serös-fibrinöse oder eitrige Pleuritis gesellen, die wie ein Empyema necessitatis nach vorhergehender mehr oder minder weitgreifender Infiltration der Weichteile in einer oder vielfachen Fisteln nach aussen durchbricht. Ebenso kann sich Pericarditis serosa oder purulenta entwickeln.

Schrumpft das peribronchiale Bindegewebe, so können Bronchiektasien entstehen. Bricht endlich gar ein Eiterherd in die Vena cava superior oder sogar in Arterien durch, so entstehen dann Metastasenbildungen in den verschiedensten Organen, Leber, Milz, Nieren, Gehirn, Meningen, und man sieht also, in wie vielen Organen und wie reichen Kombinationsformen der Sektionsbefund tiefgreifende, kolossale Zerstörungen aufdecken kann.

Nur als Paradigma möchte ich hier noch ein Sektionsprotokoll reproduzieren, z. B. von dem Falle von Münch[15]):

„Gut gebauter, aber sehr abgemagerter Körper mit atrophischer Haut und Muskulatur. Beine und untere Rückengegend ödematös. Ueber den ganzen Körper zerstreut zahlreiche, haselnuss- bis gänseeigrosse fluktuierende Anschwellungen unter der Haut. Diese Abscesse sitzen teils nur zwischen Haut und Fascie, teils reichen sie tief in die Muskulatur hinein oder gehören ausschliesslich der letzteren an. Im Eiter selbst sind zahlreiche weissliche Körner zu bemerken, welche sich mikroskopisch als Aktinomycesrasen erweisen.

An Stelle der gemachten Incisionen (während des Lebens wurden einzelne dieser Abcesse incidiert) sieht man fistulöse Geschwüre.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich circa $2^1/_2$ Liter trüber, molkiger Flüssigkeit, in welcher keine Pilzelemente sichtbar sind. Bei Durchschneiden der Thoraxmuskulatur zeigt sich dieselbe schwielig, atrophisch, von fistulösen Gängen mit schmierigen, gelben Wandungen durchsetzt.

Der Herzbeutel ist völlig obliteriert und mit den Lungen durch derbe Schwielen verwachsen. Die Oberfläche des Herzens ist schwielig. Die Schwielen sind am bedeutendsten an der Herzbasis und erreichen hier im Sulcus circularis 2—3 cm Dicke. In denselben sieht man zahlreiche gelbrötliche, weiche Einlagerungen.

In der Nähe der Art. pulmon. sitzt auf dem rechten Ventrikel ein bohnengrosser, flacher, gelblicher Knoten, daneben ein kleinerer erbsengrosser. Aus beiden

entleert sich beim Einschneiden gelbe, dicke Flüssigkeit. Bei der Eröffnung des rechten Ventrikels zeigt sich der obliterierte Herzbeutel 1 cm dick, grauweiss, ödematös. Aus mehreren Stellen seiner Schnittfläche entleert sich eitrige Flüssigkeit, nach deren Entfernung schmutziggelbe, erweichte Herde zum Vorschein kommen. Dicht zwischen vorderer und linker Klappe der Pulmonalarterie sitzt unter dem Endocard ein gelapptes, erbsengrosses, weiches Knötchen und am Septum weiter unten ein ähnliches. Die Innenwand des rechten Ventrikels zeigt einen 5-Frankstück grossen Sehnenfleck, mit zahlreichen gelblichen Erhöhungen besetzt, welche sich beim Einschneiden als abscessartige, das Herzfleisch durchsetzende Erweichungsherde darstellen. In den eitrigen Massen finden sich zahlreiche, feine, weissgelbe Pilzkörner. Zwischen den Trabekeln des rechten Herzens sitzen einige gelbliche, hanfkorngrosse Knötchen, die mit Knoten des Herzfleisches in Verbindung stehen. Die Knötchen sind weich und entleeren Eiter, Körnchenzellen und Aktinomycesrasen.

Aus dem Ostium der Coronarvene ragt in den rechten Vorhof eine über erbsengrosse, graurote, weiche, beim Einschneiden eiterartig zerfliessende Masse. Unterhalb von diesem Thrombus sitzt ein erbsengrosser, höckeriger, gelblicher Knoten, der mit einem grossen Herd in den Herzbeutelschwielen zusammenhängt. Er ist weich und entleert auf leichten Druck weissliche Flüssigkeit, in welcher Eiterkörperchen und Pilzrasen sich finden. Im weiteren Verlauf des Sinus coronarius finden sich noch ein und in der Vena magna cordis coron. noch zwei erbsengrosse Geschwulstthromben.

Der linke Ventrikel zeigt in den Schwarten des Pericard bis zur Herzspitze hinab und zum Teil in der Herzmuskulatur selbst zahlreiche bis erbsengrosse Abscesse und gelbe, etwas konsistentere Herde.

Die aus den Herz- und Herzbeutelabscessen gewonnenen Pilzrasen besitzen zuweilen eine auffallende Grösse (1—2 mm Durchmesser).

Beide Lungen sind überall adhärent und mit dem Herzbeutel durch derbe Schwarten verbunden. Die Schwielen erreichen stellenweise bis 3 cm Dicke und sind von gelben, verästelten Streifen durchsetzt, die mit ähnlichen in den schwielig entarteten Intercostalmuskeln zusammenhängen.

Der Oberlappen der linken Lunge ist lufthaltig, stark ödematös und zeigt zerstreute, hanfkorn- bis erbsengrosse Aggregate von grauen Knötchen, in deren Centrum hie und da eine opake, gelbliche Stelle bemerkbar ist. Aehnliche hirsekorngrosse Knötchen sind im Unterlappen.

Beim Abtrennen des rechten Unterlappens von den Wirbeln entleert sich hie und da Eiter. Das Zellgewebe über den seitlichen Teilen des 7.—11. Brustwirbels ist stellenweise fluktuierend, gelblich, von unregelmässigen Abscesshöhlen durchsetzt. Einzelne Stellen an den Wirbeln sind rauh.

Die rechte Lunge ist klein, der Unter- und Mittellappen sind geschrumpft und von schwieligen, gelben Massen dick umgeben. Im Oberlappen finden sich dieselben hirsekorn- bis erbsengrossen grauen Knötchen mit gelben Centren wie links. Aehnliche sitzen auch in dem luftleeren, carnefizierten unteren und mittleren Lappen.

Diese in den Lungen zerstreuten Knötchen ergeben sich bei mikroskopischer Untersuchung als peribronchitische Herde.

Die rechte Niere ist durch derbes, schwieliges Gewebe völlig unverschiebbar mit ihrer Unterlage verwachsen. Der rechte Ileopsoas ist schwielig, ödematös, von zahlreichen, gelblichen Fistelgängen durchsetzt.

Der rechte Hoden zeigt einen walnussgrossen Herd von gelblicher Farbe und zerfliessend weicher Konsistenz. Im Eiter finden sich zahlreiche feine Körner.

Im mittleren Teil des Jejunum finden sich auf einer Länge von circa 50 cm etwa 40 zerstreute, hanfkorngrosse Knötchen, welche sich beim Einschneiden als Abscesse der Submucosa darstellen. Das Zellgewebe vor und seitlich von der Wirbelsäule, namentlich rechts, von den unteren Brustwirbeln an bis ins kleine Becken hinab, ist überall schwielig, höckerig, von zahllosen gelben Streifen durchsetzt. Diese Schwielen setzen sich auch durch die Foramina intervertebralia auf die Rückseite der Wirbelkörper fort. Im Körper des 2. und 3. Lendenwirbels zeigen sich querverlaufende, von gelben Massen ausgekleidete Gänge. Mehrfach sind die Wirbelkörper auch äusserlich stellenweise rauh, wie angefressen." (Schluss folgt.)

Spastische Erkrankungen des Magendarmtractus.

Von Dr. O. Langemak (Rostock).

(Fortsetzung und Schluss.)

B. Darm.

III. Enterospasmus.

Literatur.

1) Bamberger, Krankheiten des Chylopoetischen Systems. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1864, Bd. VI, p. 432.

2) Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1899.

3) Derselbe, Neurosen des Darmes, in v. Leyden's Ernährungstherapie, p. 305.

4) Derselbe, Symptomatologie, Diagnostik und klinischer Verlauf der Colitis membranacea. Internat. med. Congress 1900, 2.—9. August.

5) Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hysterie. Paris 1859.

6) Bryant, Report of the fourth laparotomy on a hysterial patient. Medical Record 1892, p. 726.

7) Buchbinder, Experimentelle Untersuchungen am lebenden Tier- und Menschendarm, zugleich ein Beitrag zur Physiologie, Pathologie und Bakteriologie des Darms. Münchener med. Wochenschr. 1900, p. 479.

8) Cherchevsky, Revue de Médicine 1883, Bd. II, p. 895.

9) Clington Dent, Lancet 1897, p. 738.

10) Cousot, Neurologisches Centralblatt 1893, p. 51.

11) Czaplicki, Ueber die Wirkung des Atropins in gewissen Fällen von Darmverschluss. Medycyna 1901, Nr. 42—45. ref. Centralbl. für Chir. 1902, p. 451.

12) Deléarde, Société de Biologie. Sitzung am 2. Juli 1898. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1898, p. 982.

13) Destrie, Die Bleikolik und ihre Behandlung. Journal médical de Bruxelles 1899, Nr. 4. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1899, p. 534.

14) Fasola, Sulla peristaltica intestinale. Sperimentale 1902, Nr. 1.

15) Fleischer, Krankheiten der Speiseröhre des Magens und Darms.

16) Florand, Société méd. des hôpitaux. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1899, p. 977.

17) Franke, Ueber die Annähung der Wandermilz nebst Mitteilung eines Falles von spastischem Darmverschluss. Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. XLVII.

18) Le Gendre, Société méd. des hôpitaux. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1899, p. 977.

19) Heidenhain, Beiträge zur Pathologie und Therapie des akuten Darmverschlusses. Archiv für klin. Chir., Bd. LV, p. 211 und Bd. LVII, p. 1.

20) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten 1858, Bd. III.

21) Hérard, Rapport sur un mémoir de M. le Dr. Larat intitulé: Du traitement de l'occlusion intestinale par l'électricité. Bull. de l'Acad. de Méd. 1889, 3. Série, B. XXII, p. 14.

22) Honigmann, Ueber die Behandlung des Ileus mit Belladonnapräparaten. Sammelreferat Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, Nr. 7 u. 8.
23) Hoorweg, Een geval van hysterische anurie en faecal-braken. Neederl. Weekblad 1896, Nr. 31.
24) Jaccoud, Traité de pathol. interne.
25) Jacobsen, Centralbl. f. Gynäkologie 1892, Nr. 13.
26) Israel, J., Einige Beobachtungen an Ileusfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 1.
27) Karewski, Ueber Gallensteinileus. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 10.
28) Kocher, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie, Bd. Lb., p. 583.
29) Körte, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chir. 1893, II. Teil, p. 167 und in der Diskussion, I. Teil, p. 132.
30) Kraus, Wiener Briefe. Münchener med. Wochenschr. 1899, p. 1585. Die spastische Obstipation und ihre Behandlung.
31) Leichtenstern, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darmes: in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie 1876, Bd. VII, Heft 2.
32) Derselbe, Verhandlungen des Congresses für innere Medizin 1889, p. 24.
33) v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten.
34) Derselbe, 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf 1898.
35) Mackenrodt, Centralblatt für Gynäkologie 1891, Nr. 13.
36) v. Mikulicz, Deutsche med. Wochenschr. 1895, V. B., Nr. 13, p. 84.
37) Miller, Case of intestinal obstruction successfully treated by laparotomy. Edinburgh med. Journ. 1898, Teil II, p. 915.
38) Moritz, St. Petersburger med. Wochenschr. 1901, Nr. 5.
38a) Murphy, Journal of the american med. association 1896, 4. u. 11. Januar.
39) Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Specielle Path. u. Ther. 1898, Bd. XVII, Wien.
40) Pal, Ueber den motorischen Einfluss des Splanchnicus auf den Dünndarm. Boas' Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. V, p. 303.
41) Pick, Krankheiten der Verdauungsorgane. Wien.
42) Quinke, Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 49.
43) Rosenheim, Pathologie und Therapie des Darmes. Leipzig 1893.
44) Rosenstein, Eine Beobachtung von anfallsweisem Koterbrechen. Berliner klin. Wochenschr. 1882, p. 521.
45) Rubino, Un caso di occlusione intestinale guarito colla corrente elettrica e colle iniezioni ipodermiche di stricnina. Giorn. internaz. delle scienze med. 1891, Fasc. 12.
46) Sander, Chirurgische Eingriffe bei Hysterie. Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 1, p. 26.
47) Sandoz, Beitrag zur Symptomatologie der Tabes dorsalis. Ileus im Verlaufe derselben. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1887, p. 41.
48) Schloffer, Ueber Ileus bei Hysterie. Beiträge zur klin. Chir., Bd. XXIV, p. 392.
49) Strauss, Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 38.
50) Talma, Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLIX, p. 208.
51) Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1886, p. 369.
52) Tansini, Ileo spastico successivo a nefropessia. Accad. medico-chir. universitaria di Palermo 1898, 23. genn.
53) Traversa, Policlinico 1897, Bd. IV, Nr. 24, p. 601.
54) Treves, Darmobstruktion. Leipzig 1886.
55) Treeves, Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 13. Londoner Brief.
56) Turner, Zur Diagnose der Bleivergiftung im Kindesalter. Australasian Med. Gaz. 1899, 20. Okt. Ref. Münchener med. Wochenschr. 1900, p. 945.
57) Valette, Des accidents liés à la migration imparfaite du testicule. Gaz. des hôpitaux 1875, Nr. 13 u. 14.
58) Voisin, Gazette médicale 1876, p. 609. Mitgeteilt von De Ranse.
59) Weber, Seltene Ursachen der Bleivergiftuug. Behandlung der Koliken mit Atropin. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 17.
60) Weiss, Intussusceptio intestini. Sammelreferat; dieses Centralblatt, Bd. II.

Unter Enterospasmus versteht man die tonische Kontraktion der Ring- und Längsmuskulatur des Darmes, welche in ihrem Endeffekte zu einer Ver-

engerung bis zum Verschwinden des Darmlumens führt (Nothnagel, Rosenheim, Fleischer, Pick).

Als selbständige Darmneurose und einzige Krankheitserscheinung kommt der Enterospasmus bei sonst gesunden Individuen nach Nothnagel kaum je vor. Mehr noch als bei den anderen Abschnitten des Verdauungstractus muss der Krampf als ein Symptom der allgemeinen Nervosität, Hysterie oder Hypochondrie aufgefasst werden. Die Zahl der Fälle, welche einwandfrei als reine, auf nervöser Basis beruhende aufgefasst werden können, ist schon deshalb eine geringe, weil nur in einer geringen Anzahl die Diagnose durch die Laparotomie bestätigt wurde, und weil in den übrigen Fällen, wie Schloffer mit Recht hervorhebt, fast niemals absolut nachzuweisen ist, dass nicht doch ein mechanisches Hindernis vorgelegen habe.

Bei den operierten Fällen wurde, wie wir sehen werden, meist kein positiver Befund erhoben und berechtigt diese Thatsache doch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur Annahme einer rein nervösen Erkrankung.

Musste auch die Möglichkeit des Vorkommens einer partiellen spastischen Kontraktur des Darmes nach Analogie der am Pylorus erhobenen Befunde in neuerer Zeit theoretisch zugegeben werden, während der Darmspasmus von den meisten älteren Autoren in den Lehr- und Handbüchern entweder nicht erwähnt oder geleugnet wurde (Henoch, Bamberger), und war auch, wenn die Darmsymptome mit anderen schweren nervösen Erscheinungen gleichzeitig auftraten, der Schluss auf einen ätiologischen Zusammenhang durchaus berechtigt, so konnten doch erst mitgeteilte positive Operationsbefunde als sicheres Beweismaterial dienen.

Solche Befunde sind nun von Schloffer beschrieben worden und muss ich mich auf diese in erster Linie und in zweiter auf die in seiner Arbeit herangezogenen Fälle stützen, denen ich auch nach mehrfacher und sorgfältiger Durchsicht der mir zu Gebote stehenden Literatur nur wenige hinzufügen konnte, wozu ich bemerke, dass ich die Fälle, in denen nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit eine rein nervöse Erkrankung angenommen werden kann, das Vorhandensein einer organischen Erkrankung nicht auszuschliessen ist, nicht berücksichtigt habe. Natürlich musste ich auch jene Fälle ausschliessen, in denen die Annahme einer Darmparalyse mehr Berechtigung zu haben schien, als die einer spastischen Erkrankung.

Es stützt sich demnach mein Referat auf die Fälle von 1. Cousot; 2. Cherchevsky; 3. Franke; 4. Heidenhain; 5. Hoorweg; 6. Leube; 7. Rosenstein; 8. Sander; 9. Schloffer; 10. Slajmer; 11. Strauss; 12. Treeves; 13. Voisin; 14. Wölfler.

Ileus nervosus.

Die Symptome des Darmspasmus, welcher im Dünn- wie im Dickdarme auftreten kann, unterscheiden sich, wenn er sehr akut und intensiv einsetzt und lange genug anhält, nur wenig von denen eines mechanischen Ileus. Wie dort manifestieren sich die Occlusionserscheinungen als Aufhebung der Kotentleerung und des Abganges von Flatus, als meteoristische Auftreibung des Leibes, lebhafte Peristaltik der Darmschlingen, Kolikschmerzen, häufiges Erbrechen, später Koterbrechen; und zwar ist das Krankheitsbild je nach der Intensität des Krampfes und entsprechend dem akuten oder mehr chronischen Verlauf bald schwerer, bald leichter. So finden wir denn auch in den Mitteilungen bald eine sehr starke Auftreibung des Leibes (Cousot, Strauss, Slajmer), bald eine geringgradige (Schloffer, Wölfler), bald ein völliges Fehlen der Auftreibung (Leube, Heidenhain, Hoorweg) ver-

zeichnet. — Es muss auf diese Verschiedenheit des Abdominalbefundes deshalb besonders hingewiesen werden, weil die Darmauftreibung in dem Symptomenkomplexe des Ileus eine enorm wichtige diagnostische Bedeutung hat, und weil mit dem Nachweis, dass eine Darmschlinge sich aufbläht, namentlich wenn sie, wie meist, bald auch leichte peristaltische Bewegungen zeigt oder erzeugen lässt, für den Chirurgen das Zeichen zur sofortigen Operation gegeben ist.

Die Untersuchung der einzelnen Teile des Abdomens hat nur in einem einzigen Falle (Leube) durch den Befund zur Diagnose geführt. — Man fühlte längs des ganzen Darmes vom Coecum bis zum S romanum einen kleinfingerdicken harten Strang, der nach 24 Stunden wieder verschwunden war. In den übrigen Fällen war entweder der Abdominalbefund negativ, es bestanden keine Schmerzen (Heidenhain, Hoorweg), oder es war ein Befund vorhanden, der geeignet war, irre zu führen und eine andere Erkrankung, namentlich eine Epityphlitis mit oder ohne Peritonitis vorzutäuschen. Die Wölbung des Leibes betraf vorzugsweise die unteren Abdominalpartien und war einmal links im höheren Grade als rechts vorhanden (Strauss). Links vom Nabel war in Slajmer's Falle eine stark erweiterte Darmschlinge nachweisbar. In der Unterbauchgegend fand sich das Abdomen druckempfindlich bei Schloffer's Kranken. Starke Schmerzen im Bauch hatte die Patientin Wölfler's. Schmerzhaftigkeit des Leibes, insbesondere der Ileocoecalgegend, war zu konstatieren in dem ersten Sander'schen Falle, während im zweiten in der Magengegend Druckempfindlichkeit und Dämpfung vorhanden war. Bei Franke's Pat. zeichnete sich oberhalb des Nabels ein stark geblähter Eingeweideteil ab, den er für den Magen ansah; bei der Operation zeigte es sich, dass es sich um das stark geblähte Colon transversum handelte.

Wenn die Lokalisation des Spasmus wechselt, kann natürlich auch das Vorspringen der lokalen meteoristischen Auftreibung an verschiedenen Stellen des Abdomens beobachtet werden, und gibt dieser Befund einen Hinweis auf die spastische Natur der Stenosierung.

Der Meteorismus kann entweder durch die Erweiterung der oberhalb der spastischen Kontraktur gelegenen Darmpartie oder aber durch eine dem Spasmus — welcher doch aller Wahrscheinlichkeit nach kein dauernder ist — nachfolgende Atonie des befallenen Darmabschnittes bedingt sein. Beide Zustände, Spasmus und Atonie, hindern die Fortbewegung des Darminhaltes und führen zur Stauung desselben. Bei Lokalisation des Spasmus im Rectum oder in den unteren Colonpartien kann sich nach Nothnagel eine schafkotähnliche und abgeplattete bandartige oder bleistiftdünne Formveränderung der Dejecta bilden (Stenosenfaeces).

Ein Symptom, auf welches Schloffer besonders aufmerksam gemacht hat, welches aber auch gelegentlich von anderen Autoren erwähnt wird, ist die geringe Störung des Allgemeinbefindens, welche trotz der schweren Störung der Darmfunktion vorhanden sein kann, aber nicht vorhanden zu sein braucht; z. B. machte der Patient von Strauss einen schwer kranken Eindruck. Eine geringe Störung des Allgemeinbefindens ist zwar gelegentlich auch bei einem mechanischen Ileus beobachtet, im allgemeinen aber deutet gerade diese Erscheinung auf die nervöse Ursache des Ileus hin und damit kommen wir zur

Diagnose.

Die wichtigsten Anhaltspunkte für dieselbe gibt uns die Anamnese. Wir haben es fast ausschliesslich mit nervösen Individuen zu thun, mit solchen, die Krampfanfälle gehabt haben oder deutliche Stigmata einer

Hysterie oder Neurasthenie zeigen. Es sind in der Mehrzahl der Fälle schon Erscheinungen von Darmverschluss vorausgegangen, die teils durch medikamentöse und symptomatische Behandlung, teils nach Operationen mit negativem Befunde mehr oder weniger schnell verschwanden, manchmal dauernd, manchmal aber nach längerer oder kürzerer Zeit zurückkehrten. Dass keine bösartige Erkrankung vorliegt, dafür spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das meist völlige Wohlbefinden in der Zwischenzeit, in welcher die Stuhlentleerung ganz normal sein kann, der rasche Wechsel zwischen Wohlbefinden und schwerer Gesundheitsstörung, ferner der anfallsweise Meteorismus und das völlige Fehlen von Schmerzen. Meist ergibt die Krankheitsvorgeschichte eine chronische Obstipation — bei den Kranken von Cousot und Treeves bestand sie seit vier Wochen —; sie weist auf eine funktionelle Störung hin und lässt das akute Einsetzen eines mechanischen Hindernisses, falls nicht der Abdominalbefund darauf hindeutet, ausschliessen.

Die Höhe der Temperatur lässt sich diagnostisch nicht verwerten, da diese ja selbst bei bestehender Peritonitis nicht erhöht zu sein braucht; in der Regel besteht kein Fieber. Ich habe bei den verschiedenen Beobachtungen meist keine Angaben über die Temperatur gefunden, wahrscheinlich deshalb, weil sie nicht erhöht war. In dem Falle von Heidenhain war die Temperatur normal. Bei Schloffer's Patienten betrug sie 38,0 °, der Puls 110; Sander beobachtete Temperaturen von 40,1 ° bei einer Pulsfrequenz von 78; und in dem Falle von Treeves erzielte die Hysterica auf bisher unaufgeklärte Weise sogar Temperaturen von 50 ° C.

Das Verhalten des Pulses dagegen wird meist von diagnostischer Bedeutung sein. Während bei einer Darmeinklemmung sich in der Regel reflektorische Hirnanämie mit Verminderung des Vagustonus einstellt, welche eine Beschleunigung der Herzschläge bei Kleinheit und Leere des Pulses zur Folge hat, bleibt der Puls bei spastischen Erkrankungen, auch dann, wenn er beschleunigt ist, qualitativ gut.

Eine besondere Form des Koterbrechens, die nur bei hysterischen Personen beobachtet wurde, gibt ziemlich sichere Anhaltspunkte für die Diagnose. Es ist das Erbrechen von Skybala, von geformtem Kot. Rosenstein's Patient holte unter dem Gefühl entsetzlicher Angst dicke, bis 3 cm lange Skybala aus dem Munde hervor. Einmal wurde sogar eine wurstförmige Masse von 18 cm Länge entleert. Besonders bemerkenswert ist, dass gleichzeitig Stuhl erfolgte, was Rosenstein zu der Annahme veranlasst, dass gleichzeitig peri- und antiperistaltische Bewegungen stattfanden. In Cherchevsky's Falle soll es zur Entleerung eines fingerdicken, 8 cm langen, geformten Kotstückes gekommen sein. Das Erbrechen muss einwandfrei beobachtet sein, da sonst Täuschungen von Seiten der hysterischen Patienten vorkommen können, wie die Fälle von v. Mikulicz und Bryant beweisen. — In Fällen, in denen in den Mastdarm gebrachte Substanzen nach kürzerer Zeit wieder erbrochen werden, kann man mechanische Hindernisse natürlich ausschliessen.

Dass die Diagnose bei der Mannigfaltigkeit des Bildes, den der Pseudoileus hervorrufen kann, nicht immer mit Sicherheit zu stellen ist, beweisst die relativ grosse Zahl der Fälle, die einer operativen Therapie unterworfen wurden, ohne dass das angenommene Hindernis bezw. die Erkrankung gefunden wurde, und dass Patienten selbst mehrmals laparatomiert worden sind, weil immer wieder die Erscheinungen zu der Annahme einer organischen Erkrankung berechtigten.

Therapie.

Es wird daher immer noch Fälle geben, in denen die hysterische Natur des Erbrechens bezw. Koterbrechens nicht erkannt werden kann und zu der Vornahme einer Probelaparatomie drängt. Der Chirurg wird sich zu dieser Operation in zweifelhaften Fällen heutzutage nicht allzuschwer entschliessen, in der berechtigten Absicht, nichts versäumen zu wollen, und er wird lieber mit dem immerhin deprimierenden Gefühl, keine Stenose gefunden zu haben, die Bauchhöhle schliessen, als nach längerem Warten sich überzeugen zu müssen, dass doch ein mechanisches Hindernis die Ursache des Ileus war und der günstige Zeitpunkt für die Operation unbenutzt vorüberging. Sind doch Fälle genug bekannt, in denen innere Hernien gefunden wurden zur Ueberraschung des Operateurs, der solche mit aller Sicherheit ausschliessen zu können glaubte. Die Operation hat auch insofern ihre Berechtigung, als sie in mehreren Fällen einen guten suggestiven Erfolg erzielte (Strauss, Treeves, Slajmer, Clington, Dent, Schloffer). Der sichere Weg zur Klarstellung wird immer vorzuziehen sein, natürlich vorausgesetzt, dass alle Hülfsmittel zuvor angewendet wurden, die Aufschlüsse über die Natur des Leidens und den Sitz des Hindernisses zu geben geeignet sind. Dazu gehören die rectale bezw. vaginale Untersuchung, die bimanuelle Exploration der Bauchhöhle event. unter Zuhilfenahme der Narkose, bei welcher zuweilen der hysterische Charakter des schwerere Erkrankungen vortäuschenden Leidens dadurch evident wurde, dass beim Druck auf den Leib nach Einführung eines Darmrohres die gesamte geschluckte Luft in kurzer Zeit sich entleerte; dazu gehört ferner eine Magenausspülung, die bei richtiger und genügend langer Anwendung auch den Dünndarm weit herab zu entleeren vermag, Einblasen von Luft oder Einfüllung von Wasser in den Mastdarm, welch letztere Massnahme zugleich von therapeutischer Bedeutung zur Entleerung des Darmes ist.

In anderen Fällen, in denen der hysterische Ursprung des Symptomenkomplexes nicht zweifelhaft erscheint, wird naturgemäss die interne Therapie am Platze sein und neben einer psychischen Behandlung in erster Linie eine möglichst vollkommene Entleerung des Darmes angestrebt werden müssen. Ob dieselbe nun mit oder ohne Anwendung von Medikamenten zu erzielen ist und welche anzuwenden sind, darüber gehen die Ansichten auseinander. Jedenfalls wird man gerade für diese Erkrankung, für diese Ursache der Obstipation das Opium nicht ganz entbehren können, für dessen Anwendung bei allen Erscheinungen der Darmimpermeabilität Leichtenstern so warm eingetreten ist. Soll es wirksam sein, so muss es nach seiner Vorschrift, bei Erwachsenen, mit denen wir es ja meist zu thun haben, in energischen und rasch aufeinander folgenden Dosen gegeben werden. Von Purgantien wird man dagegen keinen Gebrauch machen dürfen, um die schon vorhandene Hyperperistaltik nicht noch zu erhöhen und nur durch Wasser- und durch die sehr empfehlenswerten Oelklystiere für die Stuhlentleerung sorgen, die trotz der Opiumdarreichung zu erzielen ist.

Von sonstigen Medikamenten wurde Bromkalium in grösserer Dosis durch Klystier oder per os mit gutem Erfolge (Rosenstein) verabreicht.

Von der Anwendung des Atropins wird man sich gerade bei spastischen Erkrankungen guten Erfolg versprechen können, falls es, wie empfohlen (Boas, Traversa), in grösseren Dosen gegeben wird (cf. auch Honigmann, Sammelreferat in Nr. 7 dieses Jahrganges). — Dass auch die Anwendung des elektrischen Stromes durch seinen physikalischen sowohl, wie durch seinen

suggestiven Effekt als Heilfaktor von Vorteil sein kann, beweisen die Mitteilungen aus der französischen Literatur, Fälle, in denen wohl sicher kein mechanischer Darmverschluss vorgelegen hat (Larat, Boudet). Besonders günstig mag für solche Fälle die von Bondet vertretene Methode des „Lavement électrique“ wirken.

Von nicht zu unterschätzendem Einfluss ist die Diät, da durch sie der Ernährungszustand gebessert wird, was erfahrungsgemäss auf die lokale Neurose eine günstige Wirkung auszuüben pflegt. Die Prognose ist sowohl usque ad vitam als auch ad sanationem eine günstige zu nennen. Nur in einem Falle erfolgte der Exitus (Voisin); in allen anderen Fällen trat allmählich Besserung bezw. Heilung ein; ob aber dieser Heilerfolg ein dauernder war, darüber kann man nicht für alle Fälle bestimmte Angaben machen.

Wir schliessen diesen Abschnitt mit einer kurzen Wiedergabe der Operationsbefunde:

In dem Falle von Slajmer-Laibach wurde ca. 2 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis der Dünndarm auf 20—35 cm Länge kontrahiert, oberhalb dieser Stelle bis auf das Dreifache des normalen Darmumfanges ausgedehnt gefunden. Die kontrahierte Stelle glich sich noch intra operationem aus und füllte sich.

Im zweiten, von Schloffer operierten Falle fühlte sich der Darm an einzelnen Stellen von ca. 10 cm Länge im unteren Ileum kontrahiert und hart an, aber weder in diesem, noch in dem dritten, von Wölfler operierten Falle, in welchem einzelne Stellen des Dünndarmes eng kontrahiert waren, fand man den übrigen Darm auffallend ausgedehnt. Bei Franke's Patientin war der Dickdarm in der Gegend der linken Flexur stark kontrahiert.

Ein ähnliches, wenn auch nicht von so lebhaften, dem Ileus gleichenden Erscheinungen begleitetes Bild bietet die von Kraus beschriebene Obstipatio spasmodica, die sich als „paradoxe Hyperkinese auf neurasthenischem Boden“ äussert und zu einer partiellen, dem Orte nach wechselnden, vorübergehenden spastischen Krampfeinstellung des muskulösen Darmrohres führt: Es sollen sich derartige spastische Phänomene nicht selten palpatorisch, insbesondere entlang dem ab- und aufsteigenden Dickdarme, nachweisen lassen und die charakteristischen „kleinkalibrigen“ Formanomalien des Faeces (bandartige Bleistiftstühle, haselnussförmige Bildungen etc.) verursachen.

Eine abnorme lokale Erregbarkeit wird als Ursache der Spasmen angenommen.

Auch bei diesem Leiden ist bei der Behandlung die neuropathische Konstitution in erster Linie zu berücksichtigen, ein kalmierendes hydriatisches Verfahren und eine vernünftige Suggestivbehandlung zu empfehlen. Vorzügliches sollen die Applikation feuchter Wärme im Bereiche des Unterleibes, ferner nach Hackel heisse Abdominaldouchen leisten, indem sie direkt krampflösend und evakuierend wirken. Heisse Irrigationen, insbesondere in Form der Fleiner-Kussmaul'schen Oelklystiere, haben sich als gutes Beruhigungs- und Lösungsmittel erwiesen. Von der Anwendung von Medikamenten rät Kraus ab, gibt aber zu, dass sich in einzelnen Fällen die Belladonna nach Trousseau's Angaben bewähren mag.

Als Diät passt selbst bei gleichzeitigem Schleimgehalt der Faeces eine vorwaltend gemischte, dem Einzelfall streng angepasste Nahrung.

Da nach der vorherrschenden Ansicht die Intussusception ihrem Ursprunge nach ein Spasmus und nur in seltenen Fällen ein Lähmungszustand ist, so müssen wir dieser Form, der man auch den Namen „Invaginatio spasmodica“ gegeben hat, kurz Erwähnung thun, ohne auf die verschiedenen Theorien über die Pathogenese und ihre Begründung einzugehen, da dieselben in dem Sammelreferat von Siegfried Weiss im zweiten Bande dieses Blattes eine eingehende Würdigung erfahren haben.

Ausser bei der Hysterie und Neurasthenie, welche, wie wir oben gesehen haben, in ätiologischer Beziehung an erster Stelle stehen, werden Spasmen bei anderen Hirnkrankheiten, inbesondere bei der Meningitis beobachtet; sie tritt hier diffus auf, führt zu kahnförmiger Einziehung des Leibes, verursacht aber keine Schmerzen, woraus man schliessen kann, dass die Kontraktion keine sehr intensive ist.

Bei der Tabes dorsalis kommen nicht nur sehr häufige, aber spärliche, der Therapie schwer zugängliche, meist nicht schmerzhafte Diarrhoen vor; es spielen sich diese Krisen nicht nur im Bereich der sensiblen Nerven ab, sondern es kommen nach Nothnagel höchstwahrscheinlich gleichfalls echte spastische Zustände vor. Von einem Kollegen, der an Tabes litt, berichtete Nothnagel, dass er nach den Anfällen spastischen, dünnen, facettierten Kot entleerte. Einen ähnlichen Fall hat Kraus beschrieben; auch hier wurden Bleistiftstühle nach einer typischen Magendarmkrise beobachtet.

Im Anschluss an eine Crise gastro-intestinale stellten sich in einem von Sandor mitgeteilten Falle die Symptome eines Ileus ein, die sich in nichts von denen unterschieden, die man bei Darmverschluss durch mechanisches Hindernis beobachtet. Das Koterbrechen und der beständige Singultus hielten zehn Tage an, es kam zu einem enormen Meteorismus. Durch wiederholt angewandte ausgiebige Magenausspülungen wurden die Occlusionserscheinungen allmählich zum Verschwinden gebracht.

Gegen die Magendarmkrisen ist das beste Linderungsmittel Morphium; Abstinenz gebietet sich von selbst. Charcot empfiehlt Stichbrandwunden und Vesikantien an den schmerzhaften Stellen; v. Leyden rät, in den Zeiten zwischen den Krisen die Kranken zu mästen, um den durch die Krisen bedingten Kräfteverfall aufzuhalten; Oppenheim hat diesen Rat in einzelnen Fällen als sehr bewährt gefunden. Erb sah glänzenden Erfolg von der Applikation des galvanischen Stromes mit sehr grosser Platte auf Epigastrium und Unterleib (Gegend des Plexus coeliacus, mesent. und aortic.), auch von Faradisation und faradischer Pinselung an denselben Stellen.

Eine Erkrankung, bei welcher zwar nicht immer Darmspasmen ausgelöst werden, bei der es aber zu einer Kontraktion ad maximum kommen kann, ist die Bleivergiftung, die wichtigste Ursache der Neuralgia plexus mesenterici. Die tetanische Kontraktion der Darmwand ist eine Folge der Einwirkung des Bleies auf dessen Muskulatur; sie ist meist verbunden mit einem tetanischen Krampf der Bauchmuskeln, der eine Abflachung des Abdomens hervorruft. Die Kranken haben heftige Kolikschmerzen, die vom Nabel ausstrahlen, erbrechen häufig, haben einen harten, verlangsamten Puls und meist normale Temperatur. Der Stuhl ist meist angehalten, selten diarrhoisch.

Die Diagnose macht in der Regel keine Schwierigkeiten, doch kann auch bei einer Bleikolik der Spasmus eines Darmabschnittes so intensiv sein und so lange anhalten, dass es zur Lähmung des zuführenden Darmabschnittes und infolgedessen zur meteoristischen Auftreibung des Ab-

domens kommt, wodurch das Vorhandensein eines mechanischen Ileus vorgetäuscht wird.

Ein solcher Fall wurde von Murphy beschrieben:

Ein 40jähriger Patient, der zuvor mehrfach an Anfällen von Bleikolik behandelt worden war, erkrankte plötzlich in ganz anderer Weise, als es bei den früheren Anfällen der Fall war, unter krampfhaften Schmerzen und gleichzeitig eintretenden Zeichen eines Darmverschlusses. Es stellte sich starker Meteorismus ein, und alle Bemühungen, durch Abführmittel, Magen- und Darmausspülungen Stuhlgang zu erzielen, waren vergeblich. Bei der Operation fand sich eine 8 Zoll lange Strecke im Darm, die so eng kontrahiert war, dass sie einem soliden Stricke von $^3/_8$ Zoll Durchmesser glich und so steif war, wie ein Tau. Das zuführende Darmstück war stark ausgedehnt, das abführende von normaler Weite und Füllung. Nach 10 Minuten begann sich der Spasmus noch während der Operation zu lösen. Drei Stunden später trat Stuhlgang ein.

Auf die Aehnlichkeit des durch saturnine Intoxikation hervorgerufenen Bildes mit dem der Appendicitis hat Le Gendre hingewiesen und betont, dass diagnostische Schwierigkeiten daraus erwachsen können; wurde doch in einem Falle von Florand in der Annahme, dass Appendicitis vorläge, die Laparotomie bei Bleikolik ausgeführt.

Bei Kindern, bei denen der Bleisaum selten deutlich gesehen wird und auch das Bild der Bleiintoxikation mancherlei Abweichungen von dem bei Erwachsenen beobachteten aufweist, können Zweifel, namentlich im Beginn der Beobachtung, entstehen. Kolikanfälle sind bei ihnen häufig, aber meist nicht sehr heftig, man findet dabei Verstopfung und zuweilen Erbrechen. Typisch ist das alle 4—6 Wochen wiederkehrende Auftreten von Koliken, die dann meist von Gliederschmerzen begleitet sind (Turner).

Die Therapie besteht in innerer und äusserer Wärmeapplikation (Boas); die äussere erfolgt zweckmässig durch warme Umschläge, warme Bäder, heisse Kataplasmen, deren Tiefenwirkung am besten zu Stande kommt, wenn man das von Quinke empfohlene Verfahren anwendet. Die innere erfolgt durch heisse Theeinfuse, namentlich sind nach allgemeiner Ansicht die carminativ wirkenden Thees zur Beseitigung der Schmerzen geeignet. — Abführmittel werden von manchen Autoren empfohlen, sogar drastische, während von anderer Seite (Boas) der Versuch, durch diätetische oder medikamentöse Abführmittel das Leiden zu lindern, als aussichtslos bezeichnet wird. In schweren Fällen sollen Narkotica gegeben werden, vor allem Opium; auch Atropin wird von Moritz und noch kürzlich von Weber empfohlen. Die Anwendung von grossen Dosen erscheint auch hier am Platze, da noch neuerdings durch die Tierversuche von Czaplicki bestätigt wurde, dass der Tonus der cirkulären Muskelfasern bei kleinen Dosen gesteigert wird und trotz grosser Dosen Vergiftungserscheinungen meist nicht auftreten.

Ganz ausgezeichnete Erfolge sah Deléarde von subkutanen Kochsalzinfusionen; bei fünf Kranken injizierte er unter die Bauchhaut 500 ccm künstliches Serum, bei allen anderen erfolgte unmittelbar darauf Verschwinden der Muskelschmerzen; nach 24 Stunden trat an die Stelle der Obstipation eine heilsame Diarrhoe, welche nach 2—3 Tagen zurückging. Der Urin war nur wenig vermehrt; die Elimination scheint hier also speziell durch die Darmschleimhaut zu geschehen. Es ist thatsächlich erstaunlich, wie Verf. nach eigenen Erfahrungen bestätigen kann, wie schnell nach subkutanen Kochsalzinfusionen unter die Bauchdecken die Schmerzen nachlassen. Meist waren nur 1—2 Infusionen von 500 ccm nötig, um diesen Erfolg zu erzielen und auch die Obstipation, wenn nicht zu beseitigen, so doch zu bessern. Oft wurde, wenn nach einigen Tagen wieder Stuhlträgheit eintrat,

dieselbe durch eine weitere Kochsalzinfusion völlig beseitigt, ja es traten sogar diarrhoische Stühle auf.

Bei chronischer Bleikrankheit, wenn keine akuten Erscheinungen mehr das klinische Bild beherrschen, ist Jodkali indiziert. Die Ausscheidung des Bleies wird durch dieses Salz erleichtert. Die Darreichung des Jodkali soll jedoch öfter (nach 5—6 Tagen) für 3—4 Tage unterbrochen werden, da die Pb-Ausscheidung am ersten Tage stark zunimmt, aber schnell wieder abnimmt (Destrie). — Für die Ernährungstherapie bietet der durch die Bleikolik hervorgerufene Enterospasmus keine wesentliche Handhabe (Boas).

Es liegen Beobachtungen in der Literatur vor, welche kaum eine andere Deutung zulassen, als dass der durch die Autopsie in vivo sichergestellte Spasmus einzelner Darmabschnitte auf reflektorischem Wege ausgelöst ist, wenn auch zugegeben werden muss, dass diese Erklärung in den angeführten Fällen nicht immer eine befriedigende zu nennen ist.

Die experimentellen Untersuchungen Nothnagel's haben ergeben, dass das Darmlumen durch eine kräftige Kontraktion der Muskulatur gänzlich verschwinden, dass der Darm in einen harten, soliden runden Strang von blasser Farbe verwandelt werden kann, wenn ein heftiger Reiz die Darmschleimhaut trifft, wie bei der künstlichen akuten Enteritis. Das Gleiche tritt ein, wenn die Serosa des Darmes stark gereizt wird, z. B. wenn man sie mit einem Kochsalzkrystall berührt. Aus Fasola's Untersuchungen, welche diese Thatsachen bestätigten, geht hervor, dass die oberhalb der gereizten Stelle entstehenden peristaltischen Bewegungen zeitlich vor den unterhalb stattfindenden beginnen und nie pyloruswärts, sondern stets der normalen Peristaltik gleich gerichtet sind. — Schwache faradische Reize ergaben eine kleine ringförmige Kontraktion, an welche sich bei grösserer Stromstärke eine aufsteigende, pyloruswärts gerichtete, den Darm verengende oder gewöhnlich vollständig verschliessende, etwa 1—2 cm lange Ringkontraktion anschliesst (Buchbinder).

Den experimentell festgestellten Thatsachen entsprechen fast vollkommen die klinischen Erfahrungen. Es ist ohne weiteres verständlich, dass es bei Reizung vorhandener Darmgeschwüre durch Ingesta, bei entzündlichen Prozessen, wie sie sich bei Dysenterie, bei Colitis membranacea etc. abspielen, dass es beim Durchpassieren eines Fremdkörpers (Gallenstein, Fischgräte, Knöchelchen etc.) zu krampfhaften Kontraktionen der Darmmuskulatur kommt. Auffallend ist nur die durch Beobachtungen von Körte, Israel, Karewski u. a. erhärtete Thatsache, dass es sich nicht immer um grössere oder besonders scharfe und zackige Fremdkörper zu handeln braucht, sondern dass auch z. B. verhältnismässig kleine Steine, die an sich die Lichtung des Darmes nicht wohl verlegen können, vollkommenen Darmabschluss (sogar am S romanum) zu verursachen im stande sind. Auch die bei Anwesenheit von Ascaris im Darmkanal ausgelösten Schmerzen sind wohl als Spasmen (Henoch) aufzufassen, die auf reflektorischem Wege durch mechanische Reizung der Darmschleimhaut zustande kommen.

Schwieriger ist die Erklärung der Kontraktion des Darmes durch Reize, welche nicht die Mucosa oder Serosa des betreffenden Darmabschnittes, sondern den Peritonealüberzug eines anderen Darmteiles oder das Peritoneum parietale treffen.

Miller fand bei einer 60jährigen Wäscherin, die wegen Ileuserscheinungen laparatomiert wurde, eine Dünndarmschlinge unter einem Netzstrang incarceriert, gleichzeitig aber das S romanum leer und deutlich spastisch kontrahiert. Dass dieser Spasmus kein momentaner war, lässt sich daraus

schliessen, dass zwei Tage vor der Laparotomie nur 0,43 l in das Rectum eingegossen werden konnten, und dass, als diese eingelaufen waren, keine Aenderung des Perkussionsschalles in der linken Flanke festzustellen war.

Heidenhain beobachtete bei einem 30jährigen kräftigen Arbeiter, der vor zwei Tagen mit heftigen Schmerzen und Erbrechen an Darmverschluss erkrankt war, bei der Operation, welche einen Volvulus des S romanum beseitigte, eine harte Kontraktion mehrerer völlig leerer Dünndarmschlingen. — In einem weiteren Falle, in welchem es sich um eine hoch im Rectum sitzende Striktur handelte, fand derselbe Autor neben stark dilatierten Dünndarmschlingen auch leere kollabierte und kontrahierte, ohne dass an der Grenze der leeren und geblähten Schlingen irgend welches Hindernis bestand.

Für diese eigenartigen Befunde fehlt uns, wie gesagt, bei dem heutigen Stande unseres Wissens eine befriedigende und einwandfreie Erklärung, wir müssen uns mit der Annahme eines reflektorisch ausgelösten Spasmus begnügen. Unter Berücksichtigung solcher Thatsachen ist theoretisch der von Heidenhain abgeleitete Schluss, dass es sich auch in den seltenen Fällen von Ileus infolge von Torsion des Stieles eines Ovarialtumors oder von Einklemmung eines Leistenhodens um einen funktionellen, zum Teil reflektorisch entstandenen Darmverschluss handelt, wohl berechtigt. Aber es scheint mir, dass wir für die letztgenannten Fälle die Annahme eines reflektorischen Spasmus entbehren und die Erscheinungen durch Reizung des Peritoneums genügend erklären können, wenn wir uns den Vorgang folgendermassen vorstellen: Durch den starken Reiz, welcher das Peritoneum trifft, wird zunächst das Brechcentrum auf reflektorischem Wege erregt und später, wenn die Darmserosa in Mitleidenschaft gezogen wird, gesellt sich eine Darmlähmung hinzu, die zu meteoristischer Auftreibung des Leibes und zum Stocken der normalen Fortbewegung des Darminhaltes führt. Als Ursache für das Entstehen des Koterbrechens sehe ich, mit der Mehrzahl der Autoren der Theorie van Swietens zuneigend, die Wirkung der Bauchpresse an.

IV. Der Afterkrampf.

Literatur.

1) Bendix, Lehrbuch der Kinderheilkunde 1899.

2) Boas, Proctospasmus (in: v. Leyden's Ernährungstherapie).

3) Conitzer, Ueber die Behandlung der Afterschrunde (Fissura ani) mit Ichthyol. Münchener med. Wochenschr. 1899, Nr. 3.

4) Cooper, Alfr. u. Edwards, Swinf., Diseases of the rectum and anus. London 1892.

5) v. Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. Deutsche Chirurgie 1887, Lfrg. 48.

6) v. Frankl-Hochwart, L. and Fröhlich, A., Wien, Ueber den Einfluss von Bewegungen höherer Darmabschnitte auf den Mastdarmverschluss. Wiener klinische Rundschau 1901, Nr. 41.

7) Frühwald, Ueber Mastdarm-Rhagaden und -Fissuren im Kindesalter. Leipzig und Wien 1896.

8) Graser, Behandlung der Krankheiten des Mastdarmes. Im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten, von Penzoldt-Stintzing, Bd. IV.

9) Kelsey, Charles B., An analysis of seven hundred and fifty cases of rectal diseases in private practise. Med. Rec. New York 1891, 12. Sept.

10) Köppen, A., Ueber Verstopfung durch rissigen After im Säuglingsalter. Der Kinderarzt 1900, Nr. 3.

11) Nothnagel, Die Krankheiten des Darmes und des Peritoneums, Wien 1898.

12) Pal, Ueber die Innervation des Colon descendens und des Rectum. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Bd. X, H. 2.

13) Quénu et Hartmann, Chirurgie du Rectum. Paris 1897.

14) Rosenbach, Zur Pathologie und Therapie der sogenannten Fissura ani. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Bd. XXXVII.

15) Rotter, Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters. Handbuch der prakt. Chir., Lfrg. 21, p. 35.

16) Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1885.

17) Shoemaker, Collinsomia canadensis. Brit. med. Journal 1887, p. 712, 1. Okt.

18) Stierlin, Ueber Proctitis haemorrhagica. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LVIII, p. 606.

19) Stroud, On the anatomy of the anus. Annals of surgery 1896, Juli.

20) Švehla, Neue Symptome der Fissura ani bei Kindern. Sbornik klinický, 3. Jahrg., H. 2.

21) Tédenat, De la fissure à l'anus. Nouveau Monpellier méd. 1894, Nr. 44.

22) v. d. Willigen, Ichthyol bei Fissura ani. Nederl. tijdschr. v. Geneeskunde 1893, Nr. 17.

Esmarch hat in seinem Werke: „Die Krankheiten des Mastdarmes und des Afters“ die gesamte über den Afterkrampf im vorigen Jahrhundert erschienene Literatur bis zum Jahre 1885 zusammengestellt und in seiner klassischen Darstellung berücksichtigt; ich werde daher in diesem Referat nur die seitdem erschienenen Publikationen über dieses Kapitel der Besprechung zu Grunde legen.

Eine physiologisch interessante Thatsache wurde durch Pal's Versuche festgestellt. Er fand, dass bei Reizung der Nn. splanchnici (nach zwei bis drei Sekunden) der Dickdarm und das Rectum gegen den After sich bewegen und Kot austreiben. Der Weg dieser Erregung geht zwar durch den Grenzstrang, gelangt aber nicht direkt in den Darm, sondern auf dem Wege einer centripetalen Bahn erst in das Lendenmark und von da durch die Sacralnerven in den Plexus sacralis (Nn. erigentes), mit diesen an das Rectum. Für die Längsmuskulatur des Dickdarmes wurde somit ein selbständiges Centrum im Rückenmark abgegrenzt.

Die makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen von Stroud ergaben, dass der untere Teil des Mastdarmes nicht nur von einer grossen Menge von Nerven, teils aus dem Sympathicus, teils aus dem Rückenmark direkt stammend, versorgt wird, sondern dass sich auch sowohl in den tieferen Lagen als auch dicht unter dem Epithel Nervengeflechte mit zahlreichen eingelagerten Ganglienzellen finden, die in den tieferen Schichten gross, multipolar sind, während sie, oberflächlich gelagert, an Grösse abnehmen und mehr den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns gleichen.

An dieser Stelle mögen auch die interessanten Versuche von v. Franke-Hochwart und A. Fröhlich-Wien Erwähnung finden, welche an Hunden mehrmals in eklatanter Weise durch Konstriktion eines oberen Darmabschnittes Relaxation des Sphincters hervorriefen, bei Erschlaffung der oberen Darmpartie eine Konstriktion des Sphincters beobachteten.

Die häufigste Ursache des Afterkrampfes ist die Fissura ani. Tenesmen werden ferner beobachtet bei Geschwürsbildung am After und im Mastdarm, bei inneren Hämorrhoiden nach Heraustreten derselben, bei Tumoren des unteren Dickdarmes, bei Invagination, Dysenterie, Proktitis und Periproktitis und in Form der Crises anales oder der Neuralgia ano-vesicalis bei Tabes. Nach Boas muss die Annahme einer auf nervöser Basis entstehenden spastischen Sphincterkontraktur selbst da, wo eine Ursache nicht zu eruieren ist, Bedenken unterliegen; indessen wird sie von den meisten Autoren als allerdings seltenes Symptom allgemeiner Neurasthenie und Hysterie erwähnt.

Die Erscheinungen der Analfissur sind so charakteristische, dass sie in der Regel keinen Zweifel über die Diagnose bestehen lassen. Bei Erwachsenen wird auch die Feststellung der Ursache bei genügend sorgfältiger

Untersuchung, wobei oft die Narkose wegen der enormen Empfindlichkeit des Afters nicht zu umgehen ist, keine Schwierigkeiten bereiten; bei Kindern dagegen, namentlich solchen, die der Sprache noch nicht mächtig sind, können durch die Afterschrunde Symptome hervorgerufen werden, die zur Annahme einer Coxitis verleiten können. Švehla erklärt die pathognomonische Stellung und Schmerzhaftigkeit der Extremität in folgender Weise: Durch die Flexion, Adduktion und Rotation im Hüftgelenk werden die Gesässbacken am meisten von einander entfernt und die Reibung der Fissur wird vermieden; durch reflektorische Kontraktur der Gesässmuskeln infolge des Schmerzes wird die Fixation in dieser Stellung erhöht. Durch Stoss auf die Trochanteren und die Ferse werden die Gesässbacken erschüttert und die Fissur wird gerieben. Der Schmerz, den die Defäkation verursacht, kann leicht übersehen werden, da die Kinder bei jedem Niedersetzen infolge Spannung der Haut am Gesässe Schmerzen äussern.

Halten die Kinder aus Furcht vor Schmerzen den Stuhl lange an, so kann bei nicht genügender Untersuchung die Fissur übersehen und in der Annahme einer chronischen Obstipation eine unzweckmässige Behandlung eingeleitet werden (Köppen).

Macht es Schwierigkeiten, den Sitz der Fissur zu finden, so kann man bei nicht zu grosser Empfindlichkeit des Patienten nach Graser die wunde Stelle oft dadurch entdecken, dass man den einzuführenden Finger mit Glycerin bestreicht, wodurch ein brennender Schmerz verursacht wird.

Entgegen den bisherigen Anschauungen hat Rosenbach die Ansicht vertreten, dass Mastdarmkrampf nicht mit Fissura ani gleichzustellen ist, und dass nicht etwa die durch Operation nicht entfernte Ulceration oder Fissur, sondern das beseitigte Symptom des Krampfes das Wesen des Vorganges darstellt. Bei Besprechung der Therapie komme ich auf diese Theorie zurück.

Therapie.

Es sind verschiedene Mittel zur Heilung der Afterschrunde in den letzten Jahren empfohlen.

Shoemaker rühmt die Collinsonia canadensis; 2—6,5 g der gepulverten Wurzel sollen in den zu verwendenden Suppositorien enthalten sein. — Die Wirkung des Cocains (Suppositorien von 0,03—0,05, Senator), Orthoforms und Anästhesins ermöglicht zunächst nur eine schmerzlose Defäkation, bei der Entleerung des zurückgehaltenen harten Kotes aber wird der After gedehnt, so dass diesen Mitteln nicht nur eine schmerzstillende, sondern auch eine therapeutische Wirkung zukommt. Kelsey sah ein Drittel seiner Kranken nach Applikation von Argent. nitricum, in 1—2 % Lösung heilen. Bendix wendet den Lapisstift in schwereren Fällen bei Kindern an, während in leichteren die ärztliche Anwendung von Unguent. zinci (viermal täglich) zur Heilung führen soll. Am meisten empfohlen wurde in letzter Zeit Ichthyolum purum; nach v. d. Willigen soll es morgens und abends und jedesmal nach der Defäkation mit Hilfe eines Pinsels in den After eingeführt und allerseits durch Andrücken des Pinsels gut eingerieben werden. Auch Conitzer und Köppen sahen (letzterer bei Kindern) gute Erfolge bei Anwendung des Ichthyols. In Form von Suppositorien bewährte es sich bei gonorrhoischen Geschwüren am Analeingang, die zu Spasmen des Sphinkters führen können.

Entsprechend der Auffassung, die Rosenbach von der Genese des Afterkrampfes hat, ist die von ihm angewandte Behandlungsmethode auch vorwiegend eine suggestive. Er empfiehlt, dem Kranken die Art und Ursache seines Zustandes auseinanderzusetzen, da eine Heilung seines Leidens

ohne seine energische Mitwirkung nicht möglich sei. Der Pat. ist anzuhalten, die schmerzhaften Teile zu berühren bezw. berühren zu lassen und schliesslich mit dem Finger vorsichtig tastend 5—6 mal täglich in den Anus einzudringen und den Finger mehrere Minuten lang im Mastdarm liegen zu lassen. Später soll der Finger durch eine Kautschukröhre ersetzt werden. Durch Einläufe wird für die Stuhlentleerung gesorgt. Besonders empfindliche Kranke können im Anfang der Behandlung abends und morgens 1 cg Morphium erhalten.

Wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muss, dass primäre, mit einer lokalen Reizung gar nicht oder nur in einem entfernten Zusammenhange stehende Krampferscheinungen, wie an anderen Abschnitten des Verdauungstraktus, auch am Anus vorkommen, so ist doch die Berechtigung, den Mastdarmkrampf mit der Fissura ani im allgemeinen zu identifizieren, auch heute wohl noch vorhanden, und es erscheint mir durch die Ausführungen Rosenbach's der Beweis noch nicht erbracht, dass Fissuren und Ulcerationen die Beschwerden wohl steigern können, aber an den Erscheinungen keinen wesentlichen Anteil haben. Die Erklärung dieses Autors muss gesucht erscheinen, denn es ist die Annahme berechtigt, dass auch in den Fällen, in denen keine grössere Fissur gefunden wurde, und die durch die von Rosenbach angewandte Methode zur Heilung kamen, kleine Rhagaden vorhanden gewesen sind, die nur zu leicht übersehen und häufig nur durch kräftige Dehnung des Sphinkters sichtbar gemacht werden können. Die Dehnung des Sphinkters wird nun bei der Rosenbach'schen Methode von den Kranken selbst ausgeführt, teils mit dem Finger, teils mit Kautschukröhren, und infolgedessen kommen kleinere Rhagaden nicht zu Gesicht. Gewiss hat Rosenbach recht, wenn er behauptet, dass die Grösse der Beschwerden nicht im Verhältnis zu der Ausdehnung des Ulcus oder der Rhagaden, sondern nur zur Stärke des Krampfes steht, und es ist auch ohne weiteres verständlich, dass nervöse Personen, die überhaupt sensibler sind, auf eine Reizung der Fissur oder des Ulcus mit einem stärkeren Krampf des Sphinkters reagieren, aber der Spasmus wird doch in der Mehrzahl der Fälle durch das Vorhandensein einer Fissur hervorgerufen und sistiert erst, wenn der Sphinkter temporär inaktiviert ist, oder wenn durch Verschorfung der Wunde ein Krampf deshalb nicht mehr ausgelöst wird, weil die Nervenäste im Grunde der Wunde nicht mehr freiliegen. Solange also eine Fissur nicht anzuschliessen ist, muss sie als auslösendes Moment angesehen und ihr ein wesentlicher Anteil an den Erscheinungen zuerkannt werden.

Was die operative Therapie betrifft, so wird auch heute von einigen die forcierte Dilatation nach Récamier, von anderen die Incision bevorzugt. Von Cooper und Edwards wurde davor gewarnt, den Sphinkter an mehreren Stellen zu durchschneiden.

Allgemein wird der Standpunkt vertreten, dass man bei kleineren Fissuren die medikamentöse Behandlung einleiten, bei grösserer Afterschrunde aber mit anderen Versuchen nicht Zeit verlieren, sondern die Durchschneidung des Sphinkters, welche das Uebel schnell zur Heilung bringt, vornehmen soll. Statt der Discission wird von einzelnen die Spaltung mit dem Thermokauter vorgenommen.

Die Behandlung der Oesophagusstenosen.

Sammelreferat von Privatdozent Dr. **Hugo Starck**, Assistent für die medizinische Ambulanz in Heidelberg.

(Fortsetzung.)

Literatur (Schluss).

98) Herzfeld, Zwei Fälle von Gastrostomie wegen Fremdkörper in Oesophagusstenosen. Deutsche med. Wochenschrift 1898, V. 193, 13. Dez. 1897.

99) Hjort, Die Behandlung der Speiseröhrenverengerungen. Bericht über die 8. Sitzung des internat. med. Kongr. zu Kopenhagen 1884. Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 5.

100) Hohenegg, Oesophagoplastik und Totalexstirpation des Larynx. Internat. klin. Rundschau 1891. (Centralbl. für Chir. 1892, p. 124.)

101) Hulst, Gastrostomy in hypnosis. New-York medic. record 1897.

102) Jaboulay, M., Conduit alimentaire artificiel dans les cancers de la partie inférieure du pharynx et de la partie supérieure de l'oesophage. Province méd. 1897, Nr. 16. (Centralbl. für Chir. 1897, p. 826.)

103) Ders., Rétrécissement syphilitique de l'extrémité supérieure de l'oesophage, traitement par le sonde. Arch. intern. de laryng. 1897, Bd. X.

104) Jakobs, F., Contribution au traitement chirurgical des rétrécissements spasmodiques de l'oesophage et particulièrement du cardia. XIII. Congress intern. de médecine, Paris 1900. Section de chirurgie générale, p. 571.

105) Jakobsohn, A., Ueber syphilitische Narbenstrikturen des Schlundes. Archiv für klin. Chir., Bd. XLIII, H. 3 u. 4.

106) Kablukow, A., Ein Fall von Gastrostomie bei narbiger Stenose der Speiseröhre, nachfolgende Dilatation vom Magen aus und Heilung der Magenfistel. Medicinskoje Obosrenje 1896, Nr. 19, siehe auch 1895, Nr. 18. (Centralbl. f. inn. Med. 1897, p. 19.)

107) Kader, Zur Technik der Gastrostomie. Centralbl. für Chir. 1896, Bd. XXIII, 28.

108) Kammerer, Annals of surg. 1895, Bd. XXI, p. 307.

109) Karewski, Carcinom des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 1070.

110) Kasche, Oesophaguscarcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1898, V. 234. (Berlin 10. Januar 1898.)

111) Kayser, Carcinoma oesophagi. Münchener med. Wochenschr. 1899, p. 161. (Biol. Abt. des ärztl. Vereins, Hamburg, 20. Dez. 1898.)

112) Kelling, G., Abdrucksonde und cachierte Schwammsonde für die Speiseröhre. Münchener med. Wochenschr. 1897, p. 37.

113) Derselbe, Endoskopie für Speiseröhre und Magen. 1. Gegliedertes Oesophagoskop, welches durch Zug und Drehung streckbar ist. Münchener med. Wochenschr. 1897, p. 934.

114) Körte, W., Ein Fall von Gastrostomie wegen Fremdkörpers in einer tiefen Oesophagusstriktur mit Demonstration von Verengerungen und Fremdkörpern in der Speiseröhre. Berl. klin. Wochenschr. 1895, p. 445. (XXIV. Chir.-Kongress.)

115) Krause, F., Ueber Exstirpation der linken Kehlkopfhälfte und der vorderen Wand des Oesophagus mit plastischem Ersatz. Deutsche med. Wochenschr. 1900, V. 104. (Demonstr. Hamburg 27. Febr. 1900.)

116) Krönig, G., Vorsichtsmassregeln bei der Sondenbehandlung der durch Aetzgifte verschorften Speiseröhren- und Magenschleimhaut. Therapie der Gegenwart 1899, H. 3.

117) Krüger, H., Ueber die retrograde Dilatation der Oesophagusstrikturen. Münchener med. Wochenschr. 1893, p. 226.

118) Krukenberg, Ueber Resektion der Cardia. Münchener med. Wochenschr. 1898, p. 1351. (70. Versamml. deutscher Naturforscher, Düsseldorf 1898.)

119) Kuhn, J., Methodik der Metallspiralsondierung. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 36 u. 37. (Centralbl. für innere Med. 1899, p. 14.)

120) Kümmel, Oesophagostomie bei Narbenstriktur. Deutsche med. Wochenschrift 1890, Nr. 10.

121) Kümmell, Resektionen des oberen Teiles des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 139. (Demonstr. Hamburg 13. April 1897.

122) Derselbe, Oesophagusstriktur. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 201. (Demonstr. Hamburg.)

123) Kuttner, A., Die Elektrolyse. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 45—47.

124) Lagrange, De la gastrostomie dans les rétrécissements cancéreux de l'oesophage. Revue de chir. 1885.

125) Lauenstein, C., Anlegung der Magenfistel wegen Cardia-Carcinom. Gutes operatives und funktionelles Resultat. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 694. (Demonstration Hamburg.)

126) Lennander, K. G., Narbenstriktur des Oesophagus bei einem zweijährigen Kinde. Aeussere Oesophagotomie. Genesung. Upsala Läkarefören. Förhandl. Bd. XIV, H. 8 u. 9. (Centralbl. f. Chir. 1890, p. 148.)

127) Levy, W., Versuche zur Resektion der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschrift 1896, p. 191, siehe auch Archiv f. klin. Chir. 1898, Bd. LVI, p. 839. (68. Naturforscherversammlung in Frankfurt.)

128) Leyden, E. u. Renvers, Ueber die Behandlung carcinomatöser Oesophagusstriktur. Deutsche med. Wochenschr. 1887, p. 1077.

129) Lindner, Ueber Gastrostomie nach Frank. Deutsche med. Wochenschr. 1895, V. p. 134.

130) Derselbe, Gastrostomie. Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 2451. (Demonstr. Berlin 14. Febr. 1898.)

131) Llobet, L'opération de Nassilow. La première intervention à Buenos-Aires. Revue de chirurgie 1900, Nr. 11.

132) Maritelli, Intorno a due casi di grave stenosi esofagea seguita ad ingestione di lisciva. Pediatria 1899, Nr. 12. (Centralbl. f. Chir. 1900, p. 332.)

133) Marwedel, G., Resektion der Speiseröhre. Münchener med. Wochenschr. 1895, p. 789, siehe auch Beitrag zur klin. Chir., Bd. XIV, p. 730. Naturhist. med. Verein Heidelberg (med. Sektion 25. Juni 1895).

134) Derselbe, Zur Technik der Gastrostomie. Beitrag zur klin. Chir. 1896, Bd. XVII, p. 56.

135) Mayo, W. D., Cicatrical stenosis of the oesophagus and its treatment with report of three cases. Northwestern Lancet 1894, Nr. 8. (Centralbl. f. inn. Med. 1894.)

136) Merkel, G., Behandlung der Verengerungen der Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. 1895, p. 506.

137) Derselbe, Behandlung der Erkrankungen der Speiseröhre, exklusive operative und Fremdkörperbehandlung. Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt und Stintzing 1898, Bd. IV, p. 111.)

138) Meyer, W., Recent methods of gastrostomy for stricture of the oesophagus. The american journal of the med. sciences 1894, Nr. 270. (Deutsche med. Wochenschr. 1895, L. 47.)

139) Derselbe, External oesophagotomy in the operative treatment of cicatricial stricture of the oesophagus. New York med. Journal 1892, 19. Nov.

140) Mikulicz, Ein Fall von Resektion des carcinomatösen Oesophagus mit plastischem Ersatz des excidierten Stückes. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 10.

141) Mintz, S., Ueber die Magenfunktion bei Oesophaguscarcinom. Wiener klin. Wochenschr. 1896, p. 37.

142) Moulin, Gastrotomy and retrograde dilatation for traumatic strictures of the oesophagus. The lancet 1894, p. 1420.

143) Mac-Murley, Modern gastrostomy for stricture in the oesophagus. Americ. practical news, XXII, 7, p. 247.

144) Murray, W., Stricture of the oesophagus, succesfully divited with a string (Abbe's method) after gastrostomy. Annals of surgery 1894, Dez. (Centralbl. für Chir. 1895, p. 1152.

145) Narath, A., Beiträge zur Chirurgie des Oesophagus und des Larynx. Arch. für klin. Chir. 1897, Bd. LV, p. 830.

146) Naunyn, Diskussion zum Vortrag von Fritz Fischer: Magenfisteln. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 91.

147) Newman, Chir. lecture on stricture of the oesophagus etc. The lancet 1892, 2. Jan. (V.-H. Jahresber. 1892, Bd. II, 432.)

148) Nolte, O., Ein Beitrag zur Lehre von den Speiseröhrenverengerungen. Diss., Göttingen 1898.

149) Noorden, W. v., Beitrag zur Technik der Gastrostomie bei Oesophagusstenosen. Berliner klin. Wochenschr. 1893, p. 6.

150) Novaro, Un caso d'asportazione parciale della faringe, della parte cervicale dell 'esofago et della glandula tiroidea. Società medico-chirurgica di Bologna 1891, 11. Mai. Riforma med. 1891, 4. Juni. Centralbl. für Chir. 1891, p. 660.

151) Nové-Josserand, G., Contribution à l'étude de la gastropexie et de la gastrostomie (en deux temps) dans les rétrécissements cancéreux de l'oesophage. Gazette hebd. 1892, Nr. 18. (Centralbl. für Chir. 1892, Nr. 34.)

152) Petersen, Zur Behandlung der narbigen Speiseröhrenverengerung. Verh. d. 24. Chir.-Congress 1895, Bd. I, 37. (Arch. f. klin Chir. 1895, Bd. L. Bd. II, 278.)

153) Pickenbach, Oesophagotomieen der Universitätsklinik Berlin 1883—1897. Inaug.-Diss. 1898.

154) Plücker, Vorstellung einiger chirurgischer Fälle. Deutsche med. Wochenschr. 1900, p. 1363. (Allgem. ärzt. Verein Köln, 25. Juni 1900.)

155) Potarca, J., La chirurgie intramédiastinale postérieure. Paris 1898. G. Carré et C. Naud. (Centralbl. für Chir. 1899, p. 23.)

156) Preetorius, Rétrécissement cicatriciel de l'oesophage. Extrait des ann. de la société méd.-chir. d'Anvers 1897. (Centralbl. für Chir. 1897, p. 825.

157) de Quervain, Zur Exstirpation des Speiseröhrenkrebses. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1899, 7.

158) Derselbe, Zur Resektion des Halsabschnittes der Speiseröhre wegen Carcinom. Archiv für klin. Chir. 1899, Bd. LVIII, p. 858.

159) Rebitzer, B., Zur Kenntnis des Krebses der Speiseröhre. Diss., München 1884.

160) Rehn, Operation an dem Brustabschnitt der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1898, p. 89. (27. Chir.-Congress, April 1898.) Siehe auch Archiv für klin. Chir., Bd. LVII, H. 4.

161) Reichmann, E., Eine neue Sonde zur Dilatation von Strikturen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 807.

162) Derselbe, Weiteres über meine Sonde zur Behandlung von Oesophagusstenosen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 351.

163) Reitzenstein, Zur Klinik der Speiseröhrenerkrankungen mit Demonstrationen. Münchener med. Wochenschr. 1900, p. 1089. Mittelfränk. Aerztetag zu Fürth, Juni 1900.

164) Renvers und Waetzoldt, Zur Behandlung der Oesophagusstrikturen mittels Dauerkanülen. Deutsche med. Wochenschr. 1888, p. 289.

165) Rinne, Ueber einen Fall von Oesophagotomie. Deutsche med. Wochenschr. 1885, p. 476. (Sitzung Greifswald.)

166) Roberts, J. B., Oesophagotomy for cicatriciel stricture. Med. and surg. reporter 1895, Nr. 20. (Centralbl. für Chir. 1896, p. 211.)

167) Römheld, L., Impermeable Aetzstriktur des Oesophagus bei einem vierjährigen Knaben. Heilung durch retrograde Sondierung von einer Gastrostomiewunde aus. Münchener med. Wochenschr. 1898, p. 1464.

168) Römmerskirch, J., 101 Fälle von Gastrostomie. Diss., Breslau 1898, Juli, August.

169) Rosenheim, Impermeable Striktur des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschrift 1898, V, p. 100. (Berliner med. Gesellsch., 4. Mai 1898.)

170) Derselbe, Striktur des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, V, p. 113. (Demonstriert Berlin 12. Mai 1897.)

171) Derselbe, Zur Behandluug des Speiseröhrenkrebses. Deutsche med. Wochenschrift 1897, V, p. 223. (Demonstriert Berlin 1. Dez. 1897.)

172) Derselbe, Ueber einige Behandlungsmethoden bei Speiseröhrenerkrankungen. Therapie der Gegenwart 1899, Febr.

173) Derselbe, Oesophagoskopie und Gastroskopie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, p. 688. (68. Naturforscher-Versammlung Frankfurt 1896.)

174) Derselbe, Dilatationssonden zur Behandlung von Strikturen des Oesophagus. Berliner klin. Wochenschr. 1892. (Demonstriert Berlin.)

175) Schmidt, A., Carcinoma oesophagi. Münchener med. Wochenschr. 1893, p. 133. (Verein für innere Med. zu Berlin, 6. Mai 1893.)

176) Schmidt, M., Zum äusseren Strikturenschnitt am Oesophagus. Deutsche Zeitschr. für Chir. 1894, Bd. XXXIX, p. 500.

177) Schmidt, O., Ueber die Behandlung des Carcinoms der Speiseröhre. Diss., Tübingen 1897, April. (Centralbl. für innere Med. 1897, p. 895.)

178) Schnitzler, Zur Technik der Gastrostomie. Wiener klin. Rundschau, X. 30.

179) Schönborn, Ueber Gastrotomie. Arch. f. klin. Chir. 1878, Bd. XXII, p. 500.

180) Schreiber, Zur Behandlung der Oesophagusstenosen. Deutsche med. Wochenschrift 1894, p. 160.

181) Derselbe, Ueber die Behandlung der Aetzstrikturen der Speiseröhre mit der Dilatationssonde. Deutsche med. Wochenschr. 1898, V, p. 201.

182) Derselbe, Die Dilatationssonde, ihre Zusammensetzung und Anwendung in diagnostischer und therapeutischer Beziehung. Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 85. 1895. (Deutsche med. Wochenschr. 1895, V, p. 148.)

183) Seldowitsch, J. B., Die Behandlung der Narbenstenosen der Speiseröhre. Wratsch 1900, Nr. 45. (Centralbl. für Chir. 1901.)

184) Senator, Ueber eine Quellsonde zur Behandlung von Verengerungen der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 557. (Demonstriert Berlin.)

185) Derselbe, Notiz über die Behandlung von Speiseröhrenverengerungen mit Laminaria-Quellsonden. Wiener klin. Wochenschr. 1896, p. 691.

186) Senn, Gastrostomy by a circular valve method. Journal of the American med. association, Vol. XXVII, Nr. 22. (Deutsche med. Wochenschr. 1897, Th., p. 39.)

187) Sick, Gastrotomie bei Oesophaguscarcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1889, p. 1051. (Demonstriert Hamburg.)

188) Sletow, Ueber die Behandlung der Oesophagusstrikturen mit Elektrolyse. Medicinsk. Obosrenie 1899, Bd. LI, H. 1. (Centralbl. f. Chir. 1899, p. 602.)

189) Sonnenburg, Gastrostomie (bei Oesophagus-Carcinom). Deutsche med. Wochenschr. 1887, p. 1068. (Verein Berlin.)

190) Staffel, E., Ueber Verengerung und Verschluss in den verschiedenen Abschnitten des Magendarmkanals und deren chirurgische Behandlung. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1890, Nr. 347.

191) Starck, H., Die Verwendung der Divertikelsonde bei Oesophagustumoren. Münchener med. Wochenschr. 1900, p. 1687.

192) Stoganow, Les interventions chirurgicales sur le médiastin postérieur et les organes y contenus. (Etat actuel de la question.) Revue de chir. 1899, Nr. 3. (Centralblatt für Chir. 1899, Nr. 33, p. 920.)

193) Stroen, M., Traitement des rétrécissements par l'électrolyse. Semaine médicale 1886, p. 319.

194) Strunz, C., Ueber fünf weitere Fälle von Gastrostomie mit Sphincterbildung aus dem Musculus rectus abdominis. Wiener klin. Wochenschr. 1892, p. 601 u. 620, siehe auch Wien, A. Hölder, 1892.

195) Studsgaard, Oesophagotomia interna bei Narbenstriktur. Hosp. Tid. 1875, R. 2, Bd. II, Nr. 20. (Schm. Jahrb., Bd. CXL, p. 259.)

196) Summa, E., Speiseröhrenstriktur nach Laugenverätzung. Diss., Erlangen 1896.

197) Symonds, The treatment of malignant stricture of the oesophagus by tubage or permanent cathetersme. Brit. med. Journ. 1887, Nov. bis April. (Centralbl. für Chir. 1887, Nr. 34.)

198) Terillon, Undurchgängige Striktur im unteren Abschnitte des Oesophagus. Gastrostomie. Ernährung durch die Fistel während acht Monaten. Nachfolgende Dilatation der Striktur mit Wiederherstellung der Wegsamkeit des Oesophagus. Naht und fast vollständiger Schluss der Fistel. Der Kranke erlangt seine normale Ernährung wieder. Progrès méd. 1890, Nr. 13. (Centralbl. für Chir. 1890, Nr. 43.)

199) Terrier et Louis, Remarques cliniques et opératoires à propos de cinq observations de gastrostomie pratiqués pour cancer de l'oesophage. Revue de chir. 1891, Nr. 4.

200) Tietze, A., Zur Therapie der narbigen Speiseröhrenverengerungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 362.

201) Torday, v., Ueber narbige Speiseröhrenstrikturen nach Laugenvergiftung im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900, Bd. LIII, p. 272.

202) Trendelenburg, Gastrostomie bei Oesophagusstriktur. Archiv f. klin. Chir. 1878, Bd. XXII, p. 227. (Chir.-Congress 1879, I, 40.)

203) Troquart, E., Empoissonnement par le potassium des peintres. Rétrécissement de l'oesophage. Journal de méd. de Bordeaux 1895, April. (Centralbl. für innere Med. 1895, p. 989.)

204) Turck, F. B., A new operation for gastrostomy and one for curettement of carcinoma of the cardia. Brit. med. journal 1898, 19. Nov. (Centralbl. für Chir. 1899, p. 333.)

205) Derselbe, Notes on the demonstration of methods in gastric therapeutics. The Lancet 1899, Jan.

206) Derselbe, Die Priorität der Sondierung von Oesophagus, Magen und Eingeweide mittels der Gyromele (biegsamen Revolversonde). Centralbl. f. inn. Med. 1898, p. 209.

207) Turner, G. J., Ueber die Behandlung von narbigen Verengerungen der Speiseröhre. Chirurgitscheski Westnik 1890, April—Mai. (Centralbl. f. Chir. 1890, p. 908.)

208) Urban, Magenfistel bei Oesophagus-Carcinom. Deutsche med. Wochenschr. 1900, V. 224. (Hamburg, 22. Mai 1900.)

209) Villard, Gastrostomie pour rétrécissement cicatriciel de l'oesophage. Lyon méd. Journal 1887, p. 586.

210) Watson, W. S., Oesophageal stricture and the successful treatment by electrolysis after forty years starting. Journal of the American med. association 1895, 7. Dez. (Archiv, II, p. 255.)

211) Weber, R., Oesophagotomia interna. Diss., Leipzig 1896.
212) Weinlechner, Ueber Verengerung, Divertikelbildung und Fremdkörper im Schlund und Speiseröhre. Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 2 ff.
213) Wernher, Chronisch vollständige Dysphagie, veranlasst durch Verdickung des Ringknorpels des Larynx. Centralbl. für Chir. 1875, Nr. 30.
214) Winslow, Annals of surg. 1895, Mai.
215) Witzel, O., Ueber die Verwendung umgeschlagener Hautlappen zum Ersatz von Schleimhautdefekten, insbesondere zur Laryngoplastik. Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 15.
216) Witzel, O. u. Hofmann, C., Die Gastroenterostomosis, Gastrostomosis und ihre Verbindung zur Gastroenterostomosis externa. Deutsche med. Wochenschr. 1900, p. 301.
217) Wolff, Zur Behandlung der Oesophagusverengerungen mittels Dauerkanülen. Therap. Monatsh. 1888, 504. Centralbl. für Chir. 1889, Nr. 12.
218) Woolsey, The treatment of cicatriciel stricture of the oesophagus by retrograde dilatation. Annals of surg. 1895, Bd. XXI. (Centralbl. für Chir. 1895, p. 1100.)
219) Woronzow, L., Beitrag zu der Frage von der Anwendung der Gastrostomie beim Carcinom der Speiseröhre. Bern 1896.
220) Zeehuisen, H., Zur Behandlung kaustischer Oesophagusstrikturen. Centralbl. für innere Med. 1898, p. 37.
221) Zeller, Oesophagusfistel. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Nov. 1893. (Centralbl. für Chir. 1894, p. 18.)
222) Derselbe, Oesophagotomie. Deutsche med. Wochenschr. 1894, p. 185. (Demonstriert Berlin.)

4. Dauersondierung.

Da mitunter in einer Nacht die am Tag vorher wegsam gemachte Stenose sich wieder verengte, so lag es nahe, die einmal durchgeführte Sonde liegen zu lassen, bis eine neue grössere Nummer eingeführt wird, zum mindesten aber die einmal durchgängige Sonde nicht sofort wieder zu entfernen, sondern $^1/_1$—$^1/_2$—mehrere Stunden liegen zu lassen. Dieses Verfahren wird mit mehr oder weniger Erfolg allenthalben geübt, man wird nur den Patienten darauf aufmerksam zu machen haben, dass er die Sonde nicht aus der Hand gibt, damit dieselbe nicht in die Tiefe rutscht, wie ich es kürzlich sah. Die Routier'sche bleigefüllte Sonde glitt in den Magen, keilte sich aber in der Stenose mit dem oberen Ende ein und konnte erst durch Gastrostomie entfernt werden.

Ein längeres, wochenlanges Liegenlassen der Sonde ist nicht gerade zu empfehlen, da leicht Drucknekrosen in der Höhe des Ringknorpels entstehen, doch konnte Bittner zwecks Fütterung diese Sonde drei Wochen lang, Pony selbst $4^1/_2$ Monate lang ohne Schaden liegen lassen.

Um die Gefahr der Drucknekrose zu umgehen und dem Patienten alle Unannehmlichkeiten, die ein im Munde oder der Nase liegender Katheter mit sich bringt, zu ersparen, hat man kürzere, der Länge der Stenose entsprechende Verweilsonden, Dauersonden, die „Sonde à demeure" der Franzosen, eingeführt, die längere Zeit unbeschadet liegen bleiben können. Dieselben erfüllen aber bereits weniger mehr den Zweck der Dilatation, denjenigen, eine gewisse Durchgängigkeit für die Nahrung zu bewahren, sie werden deshalb am ehesten bei progressiven Carcinomen angewandt.

Eine derartige Tubage der Speiseröhre wurde wohl zuerst von Switzer in Kopenhagen (1843), dann von Leroy und Etiolles in Frankreich, dann Morell Mackenzie und Charles Symonds in England angewandt; erst in neuererer Zeit (seit 1887) fanden sie Eingang in der deutschen Aerztewelt auf Empfehlung von Leyden und Renvers; weitere Mitteilungen stammen von Waetzold, Kümmell, Ewald u. a.

Das Instrumentarium besteht aus einer Fischbeinsonde, die am unteren Ende eine (durch solche grösseren und kleineren Kalibers ersetzbare) Elfenbeinkugel trägt, welche kleiner als die einzuführende Röhre

aber dem Lumen derselben gerade angepasst ist; die mit zwei Seidenschnüren armierte Röhre wird darüber gestülpt, am oberen Röhrenende findet sich in dem Fischbeinstab eine zweite Elfenbeinkugel von grösserem Kaliber als dasjenige des Tubus.

Der Tubus besteht aus einer 3—5 cm langen Hartgummiröhre, die also nur für kurze, bis zu 3 cm lange Strikturen zu verwenden ist, bei längeren oder hochsitzenden Strikturen werden elastische Schlundsonden angewandt. Die Röhren haben etwas konische Form, d. h. sind nach oben trichterförmig erweitert. Sie müssen unter Leitung der Fischbeinsonde vollständig in die Striktur eingeführt werden, sonst haben sie Neigung, nach oben aus der Striktur auszuweichen. Die harten können bis zu sechs Monaten, die elastischen vier Wochen liegen bleiben. Vorbedingung für die Anwendung der Canülen ist, dass einerseits die Stenose passierbar, andererseits eine vorhandene Dilatation über der Stenose womöglich vorher beseitigt ist.

Grosse Hoffnungen wurden auf die Anwendung dieser Leyden-Renvers'schen Dauercanülen gesetzt, und Leyden konnte auf Grund seiner Erfahrungen aussprechen, dass die Methode diejenige ist, „welche von allen gegenwärtig vorliegenden Methoden der Behandlung der Oesophaguscarcinome die besten Chancen bietet“.

In der That konnte er Patienten vorstellen, bei denen die Canüle bis zu sechs Monaten lag, ohne Beschwerden zu machen. Die Gewichtszunahme bei einer Frau mit Carcinom betrug in sieben Monaten 16 Pfund, ein Pat. nahm in zwei Monaten um 14 Pfund zu. Renvers und Waetzold berichteten bald darauf von weiteren günstigen Resultaten. Jedenfalls wurde in manchen Fällen der Zustand erträglicher, die Schluckstörung war nur gering, und die Lebensdauer wurde verlängert. In den 90er Jahren sprach Ewald den Canülen nochmals das Wort, auch Kümmell konnte ihre Anwendung empfehlen. In einem Falle von Ewald lag die Canüle über einen Monat, ohne Beschwerden zu machen, bei der Sektion befand sich die Canüle indes nicht innerhalb der Striktur, sondern ragte nur mit der untersten Spitze in dieselbe, weshalb Ewald von nun an längere Canülen benützte.

Indes viele Anhänger fand die Methode nicht; häufig verstopfte sich die Canüle mit Speiseteilen, oder sie wurde mit Carcinom überwuchert, oder sie änderte ihre Lage, so dass häufig ein Canulenwechsel nötig wurde; auch passierte es häufig, dass die Fäden rissen (Renvers, A. Fränkel, Ewald, Rosenheim). In diesen Fällen war die Entfernung der Canüle schwierig, unter Umständen nur im Oesophagoskop möglich, wenn es nicht gelang, dieselbe in den Magen zu stossen. Kurz, am Ende der 90er Jahre, wo (1900) gelegentlich eines Vortrags von Ewald die Behandlung mit der Dauercanüle zur Diskussion kam, fanden sich nicht mehr viele Stimmen zu gunsten der Methode, und Leyden selbst, der 10 Jahre vorher dieselbe so angelegentlich empfohlen hatte, musste nun gestehen, „dass er im grossen und ganzen die Behandlung auf seiner Abteilung aufgegeben habe“. Um so mehr überraschte Curschmann 1900 mit seiner Mitteilung über „die Behandlung der krebsigen Schlundverengerung mit Dauersonden“. Curschmann begann seine Versuche bald nach den ersten Leyden'schen Publikationen und verfügte nun über 14 Fälle, die er mit der Dauercanüle behandelte hatte. Er wendet das Verfahren an, wenn Breiiges nicht mehr und selbst Flüssiges in ungenügender Menge geschluckt werden kann. Seine guten Erfolge verdankt Curschmann vor allem der veränderten Technik. Als Canülen werden nicht konische Röhren, wie sie von Renvers und Leyden gebraucht wurden, sondern

solche cylindrischer Form mit einer oberen kurzen, trichterförmigen Erweiterung angewendet. Auf diese Weise wird das Herausgleiten nach oben aus der Stenose erschwert. Die 5—6 cm langen Kautschukröhren werden nur mit einem Faden armiert, der unter dem Ohr befestigt wird. Damit ist weniger Gelegenheit zum Hängenbleiben von Fremdkörpern, Speisen etc. gegeben. Das Instrument zur Einführung gleicht demjenigen von Renvers, nur benützt Curschmann an Stelle der Fischbeinsonde eine elastische englische Sonde. Am oberen Ende ist eine Klammer zur Befestigung des Fadens angebracht. Vor Einführung der Canüle hat Curschmann mitunter örtlich anästhesiert.

Um eine Verstopfung der Canüle zu verhüten, ist dem Kranken nur flüssige und breiige Kost gestattet ohne körnige oder faserige Beimengung.

Fast stets sah Curschmann beträchtliche Gewichtszunahme bald nach der Tubage, und in den Fällen, in welchen dieselbe gut ertragen wurde, hatte er den Eindruck, „dass die Methode das Leben nicht unerheblich verlängert und, was nicht minder wichtig, so erträglich macht, wie es die Umstände überhaupt gestatten“.

Seit Curschmann's Publikation sind keine weiteren Erfolge über Tubage berichtet worden; jedenfalls ist die Methode in der von Curschmann angegebenen Ausführung imstande, etwas zu leisten, es werden sich freilich nur ausgesuchte Fälle zur Tubage eignen; zum Zerfall neigende Carcinome eignen sich nicht zur Behandlung, da der Zerfall durch die Druckwirkung der Canule begünstigt werden könnte; endlich darf die Stenose nicht bereits zu eng sein, da die Einführung der Canüle ohne Gewalt erfolgen soll.

Dass die Tubage in Frankreich noch mit Vorliebe angewandt wird, ersehen wir aus den Mitteilungen von A. Bert.

* * *

Wir haben gesehen, dass uns ein stattliches und in vieler Hinsicht fein durchdachtes Instrumentarium, teils zur Sondierung, teils zur Dilatierung der krebsigen und narbigen Stenosen zur Verfügung steht. Im Detail die Indikationen für die Verwendung der besonderen Instrumente hier zu erörtern, scheint mir um so weniger möglich, als in den meisten Fällen von Stenosen, wenigstens ohne Beherrschung der ösophagoskopischen Methode, eine in jeder Hinsicht klare anatomische und topographische Diagnose nicht gestellt werden kann. Man wird gewöhnlich die Behandlung mit den einfachsten Instrumenten beginnen und erst, wenn diese nicht zum Ziele führen, zu den komplizierteren Verfahren greifen. Stets wird man nur von Fall zu Fall, von Etappe zu Etappe während der Behandlung eines Falles entscheiden können, wie sich der weitere Verlauf der Behandlung zu gestalten hat.

Bei Anwendung aller Instrumente ist das erste Erfordernis, das an den Arzt gestellt werden muss, Geduld und Ruhe. Gewaltsames Vorgehen ist, wo irgend möglich, zu vermeiden, andererseits darf man bei narbigen Verengerungen nicht den Mut verlieren, wenn die Behandlungsdauer sich auf Monate und selbst Jahre erstreckt. Von Torday berechnete auf Grund von 172 verhältnismässig leicht zu dilatierenden Narbenstrikturen aus dem Stephanie-Kinderhospital in Budapest die durchschnittliche Behandlungsdauer auf 175 Tage. Indes trotz aller Ruhe und Geduld gelingt es mitunter selbst dem geschicktesten Arzt nicht, mit obigen Methoden eine Stenose zu er-

weitern, obgleich dieselbe für feinste Instrumente durchgängig ist; in solchen Fällen, ebenso wo eine Striktur für Instrumente absolut impermeabel ist, oder wo die Ernährung des Kranken nicht mehr ausreichend ermöglicht werden kann, hat man mitunter durch operative Verfahren erreicht, was auf internem Wege nicht mehr möglich war. (Schluss folgt.)

II. Bücherbesprechungen.

Topographischer Atlas der medizinisch-chirurgischen Diagnostik. Von E. Ponfick. Jena, Verlag von G. Fischer, 1902.

Ein lange gefühltes Bedürfnis, die untrügliche Fixation pathologisch veränderter Organe in ihrem wechselseitigen Zusammenhange, wird in vorliegendem Werke zum ersten Male befriedigt. Wie Ponfick in der Einleitung darlegt, und wie die nicht selten verblüffende Fremdartigkeit der von ihm gelieferten Schnittbilder bestätigt, vermag uns einzig und allein die sofort nach dem Tode vorgenommene Festlegung der Grenzen pathologisch veränderter Eingeweide mittelst Gefrierens einen wirklich naturgetreuen Einblick in die so verwickelten Lageverhältnisse zu verschaffen, welche der Inhalt der Körperhöhlen bei den verschiedensten Krankheiten darbietet. Denn sei es infolge des Entweichens pathologischer Luftansammlungen oder Flüssigkeitsergüsse, sei es infolge des von der Eröffnung der einzelnen Cavitäten vielfach unzertrennlichen Lösens krankhafter Verwachsungen ist nämlich die Obduktion wenngleich noch so reglementmässig durchgeführt, ausser stande, uns ein wahres und zugleich erschöpfendes Abbild zu gewähren von den während des Lebens herrschenden Situsverhältnissen.

Einerseits also gestützt auf die Gefriermethode, andererseits auf die mathematisch genaue Wiedergabe der durch sie erhaltenen Paradigmen gelangte Verf. dazu, Anschauungstafeln zu gewinnen, die unsere topographischen Vorstellungen nicht nur aufs vielseitigste bereichern, sondern auch in manch ungeahnter Richtung korrigieren.

Solche topographische Orientierung ist für die medizinische und chirurgische Diagnostik um so wertvoller, als die gebräuchlichen Lehrbücher und Atlanten vorwiegend Horizontalschnitte darzustellen pflegen, von sagittalen ausschliesslich solche, die der Medianebene entstammen, frontale endlich nur in verschwindend geringer Anzahl. Zum Zwecke ausgiebiger Schulung künftiger Diagnostiker und Operateure wird es also von hoher Bedeutung sein, an Schnitten, die durch sämtliche drei Ebenen gelegt sind, zu lernen, wie wechselvolle Verschiebungen der Teile zu gewärtigen sind, und sich inmitten aller Vielgestaltigkeit derartiger Bilder immer rascher und sicherer zurechtzufinden.

Insofern das Werk in dieser Hinsicht neue Ziele erstrebt und zu deren Erreichung Bahnen einschlägt, die für die Pathologie bisher noch niemand zu betreten versucht hat, ist es an sich schon berufen, eine in dem Anschauungsunterricht gebliebene Lücke zu beseitigen.

Was nun die Ausführung der Tafeln anlangt, so lassen sie nicht nur in der Gesamtauffassung und im Colorit die Hand eines wirklichen Künstlers erkennen, der anatomisch zu sehen, d. h. das Charakteristische klar zu erfassen und wiederzugeben versteht, sondern sie sind auch bis in die feinsten Einzelheiten so korrekt gehalten und in ihrer Naturwahrheit so packend, dass sie auf Schritt und Tritt Zeugnis davon ablegen, wie unablässig sich hier die Arbeit von Pathologen und Künstler durchdrungen hat. Nur vermöge solcher fortwährender, engster Wechselwirkung zwischen beiden hat es offenbar gelingen können, eine Leistung zu erzielen, welche das für die Diagnostik Bedeutsame in den Vordergrund rückt und bis ins Kleinste treffend vor Augen führt und doch zugleich ein künstlerisch wirksames Gemälde zu schaffen weiss.

Nicht minder als die Tafeln, welche unwillkürlich das Interesse zunächst in Anspruch nehmen, verdient der sie begleitende Text eingehende Berücksichtigung. Denn erst an seiner Hand wird man sich der vollen Tragweite all des Belehrenden bewusst, was die Bilder in überraschender Mannigfaltigkeit in sich bergen. Je mehr das Werk seiner Vollendung entgegengeht, um so lebhafter lernt man es würdigen, dass sich der Verfasser bemüht, durch genaue Berichterstattung über Anamnese und Krankheitsverlauf jedem der dargestellten Musterfälle ein individuelles Gepräge zu verleihen. Andererseits sind diese mit so gutem Bedachte ausgewählt, dass sie nichts-

destoweniger eine weitgehende Generalisierung vertragen, also auch als allgemeine Typen gelten können.

Ebenso wertvoll sind die epikritischen Bemerkungen, welche sich an die topographische Schilderung der einzelnen Dislokationen anschliessen.

Was aber die Hauptsache ist und die Eigenart des ganzen Werkes begründet, das ist der hier zum ersten Male unternommene Versuch, zu einer unmittelbar für die Pathologie anwendbaren topographischen Anatomie zu gelangen, d. h. eine Summe von Erfahrungen zusammenzustellen, die, weil den **kranken** Menschen wiederspiegelnd, künftigen Beobachtern als greifbare Richtschnur zu dienen vermag.

Allerdings übermittelt uns Verf. die in diesem Sinne gesammelten Thatsachen vorerst nur in der Gestalt, dass sie sich Punkt für Punkt aneinanderreihen. Indes selbst bei dieser Beschränkung, wie sie durch die individualisierende Anordnung des Ganzen offenbar geboten ist, kann es nicht fehlen, dass sich mit jeder neuen Tafel das topographische Interesse an der darauf verkörperten Region steigert. Denn da uns jedes frische Blatt immer andere Verlagerungen vor Augen führt, findet Verf. fortwährend Anlass, die gegenwärtige Anomalie mit früheren in Vergleich zu setzen und dadurch die Fülle der Möglichkeiten wenigstens einigermassen zu erschöpfen.

Unter solchen Umständen kann es nicht wunder nehmen, dass sich der vorliegende Text als eine wahre Fundgrube unanfechtbarer Lageveränderungen erweist, die nur einer sichtenden und einigenden Hand zu warten scheinen, um daraus eine Menge topographischer Schlussfolgerungen von allgemeiner Wichtigkeit gezogen zu sehen.

Zweifellos stellen sich zwar der Erreichung eines solchen Zieles gewaltige Hindernisse entgegen. Denn gerade die unbegrenzt scheinende Mannigfaltigkeit der zu gewinnenden Situsbilder spottet auf den ersten Blick jedem Streben, aus der langen Reihe der Einzelbefunde gewisse zusammenfassende Sätze abzuleiten. Allein schon aus den drei bisher erschienenen Lieferungen empfängt man den Eindruck, dass allem dem, was unserem in den Einzelfall vertieften Auge als ein lediglich individuelles Ergebnis gedünkt hatte, zugleich eine systematische Bedeutung innewohne. Sieht man doch in mehr als einer der jetzt im Mittelpunkte der Erörterung stehenden Gegenden die Umrisse des dem erkrankten Organe gewährten Spielraumes sich bereits scharf und immer schärfer herausheben.

In diesem Sinne betrachtet darf das Werk als eine neue Bahn eröffnend bezeichnet werden. Eröffnet es uns doch gesicherte Einsicht in ein noch kaum bearbeitetes Gebiet der pathologisch-anatomischen Wissenschaft, in ein Feld, welches insbesondere für chirurgisch-therapeutische Eingriffe von wesentlichstem Nutzen zu werden verspricht.

Vom pathologisch-anatomischen Fachstandpunkte aus betrachtet ist das Werk zugleich geeignet, als Atlas der speziellen pathologischen Anatomie zu dienen. Mehr aber als das noch so sorgfältige Studium der Veränderungen der einzelnen Organe wird den Blick auch des angehenden Prosektors erweitern, sich mit den Lageanomalien vertraut zu machen, wie sie das Gesamtbild der Tafel verkörpert. Denn deren Zuverlässigkeit ist durch die gewählte Art der Herstellung in einem bisher unbekannten Masse gewährleistet.

Karl Winkler (Breslau).

Inhalt.

Um Einsendung von **Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern** an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band.	Jena, 10. Juli 1902.	Nr. 13.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie***, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde.

Von Dr. **Erwin Stransky** in Wien.

Literatur.

1) Arens, Ein Beitrag zur Pathologie der Entbindungslähmungen. Inaug.-Dissert., Göttingen 1889.

2) Bailly u. Onimus, Citiert nach d'Astros.

3) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagel's Handbuch, Bd. XI, H. 1, Wien 1895.

4) Bollenhagen, Ein Fall Duchenne'scher Lähmung nach Zangenanlegung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. VIII.

5) Bonnaire, Sitzungsbericht der Société obstétricale de Paris vom 11. Mai 1898. Centralbl. f. Gynäk. 1898.

6) Braun, Ueber Drucklähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Deutsche mediz. Wochenschr. 1894.

7) Budin, Ref. Centralbl. f. Gynäk. 1889.

8) Derselbe, Bulletin médical 1888.

9) Büdinger, Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkosen. Arch. f. klin. Chir., Bd. XLVII.

10) Burr, Spinal birth. paralysies: a study of nine cases of obstetric paralysis. Boston medic. and surgic. Journ. 1892

11) Carter, Obstetrical paralysis, with reference especially to the pathology and etiology. Boston med. and surgic. Journ. 1892.

12) Cibert, Thèse de Lyon 1897, Nr. 130.

13) Comby, Citiert nach d'Astros.

14) Danyau, Bulletin de la Société de Chirurgie, T. II.

15) d'Astros, L'avenir des paralysies obstétricales du membre supérieur. Revue des maladies de l'enfance 1892.

16) Dauchez, Les paralysies obstétricales. Annales de Gynécologie 1891.

17) Depaul, Citiert nach Seeligmüller.

18) Duchenne, De l'électrisation localisée, III. Aufl., Paris 1872.

19) Ducourneau, Thèse de Paris 1876.
20) Erb, Verhandlungen des naturhistorisch-medizinischen Vereines zu Heidelberg 1874.
21) Derselbe, Ziemssen's Handbuch 1874, Bd. XII, H. 1.
22) Feer, Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1890, Bd. XXXI.
23) Fieux, Paralysies obstétricales du nouveau-né. Journ. de Méd. de Bordeaux 1896.
24) Derselbe, De la pathogénie des paralysies brachiales chez le nouveau-né. Paralysies obstétricales. Annales de Gynécologie 1897.
25) Fritsch, Citiert nach Küstner.
25a) Gaupp, Ueber die Bewegung des menschlichen Schultergelenkes etc. Centralblatt f. Chir. 1899.
26) Guéniot, Gazette des hôpitaux 1867.
27) Guillemot, Sur le mécanisme des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial. Thèse de Paris 1896.
28) Derselbe, Une endémie de paralysies radiculaires obstétricales. Annales de Gynécologie, Bd. XLVII.
29) Gombault, Nevrite segmentaire périaxillaire. Archives de Neurologie, Bd. I.
30) Gowers, Clinical lecture on birth paralysies. The Lancet 1888, I.
31) Derselbe, Handb. der Nervenkrankheiten, Deutsch von Grube, Bonn 1892.
32) Haslinger, Ref. Centralbl. f. Gynäk. 1899.
33) Hasse, Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven. Wiesbaden 1900.
34) Haynes, Obstetrical Paralysis in infant. The Brooklyn medic. Journ. 1897.
35) v. Hecker, Beobachtungen und Untersuchungen aus der Gebäranstalt zu München. München 1881.
36) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 5. Aufl., Berlin 1890.
37) Hochstetter, Ein Fall von Erb-Duchenne'scher Lähmung infolge Zangendrucks bei hoher Zangenanlegung. Berl. klin. Wochenschr. 1893.
38) Hutinel, Citiert nach Dauchez.
39) Jacquemier, Citiert nach Dauchez.
40) Jolly, Ueber infantile Entbindungslähmungen. Charité-Annalen, Bd. XXI.
41) Klumpke, Revue de médecine 1885.
42) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir., Bd. I.
43) Köster, Ueber Entbindungslähmungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. LVIII.
44) Kron, Deutsche mediz. Wochenschr. 1894, Vereinsbeilage.
45) Küstner, Ueber die Verletzungen der Extremitäten des Kindes bei der Geburt. Volkmann's Samml. klin. Vortr., A. F., Nr. 167.
46) Derselbe, Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. Müller's Handbuch der Geburtshülfe, Stuttgart 1889.
47) Kundrat, Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wiener klin. Wochenschr. 1890.
48) Landolt, De la pathogénie des paralysies brachiales chez le nouveau-né. Annales de Gynécologie, Bd. XLVII.
49) Lecomte, Paralysies obstétricales des membres supérieures chez le nouveau-né. Thèse de Lille 1894, citiert nach Jahresber. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896.
50) Litzmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der spinalen Lähmung bei Neugeborenen. Archiv f. Gynäk., Bd. XVI.
51) Lloyd, Diskussion zu Peter.
52) Lovett, The surgical aspect of the paralysies of new-born children. Boston medic. and surgic. Journ. 1892.
53) Maygrier, Sitzungsbericht der Société obstétric. de Paris 1901, 21. März. Centralbl. f. Gynäk. 1901.
54) Meyer, Ueber Frakturen der Extremitäten bei neugeborenen Kindern. Schmidt's Jahrbücher 1884.
55) Moebius, Ueber angeborene doppelseitige VI.-VII. Lähmung. Münch. med. Wochenschr. 1888.
56) Derselbe, Ueber infantilen Kernschwund. Münch. med. Wochenschr. 1892.
57) Nadaud, Paralysies obstétricales des nouveau-nés. Thèse de Paris 1872.
58) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, III. Aufl., Berlin 1902.
59) Parrot, L'union médicale 1870 (cit. nach Seeligmüller).
60) Peter, Obstetrical paralysis. Annales of Gynecology and Pediatrics, Bd. XII.
61) Pitres und Vaillard, Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. Archives de Neurol. 1886.
62) Placzek, Intrauterin entstandene Armlähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1896.

63) Plauchu, Paralysie obstétricale consécutive à des Tractions asynclitiques sur la tête. Lyon médicale 1898.

64) Prevost und Binet, Recherches expérimentales sur l'intoxication saturnine. Revue médicale de la Suisse Romande 1889.

65) Roger, citirt nach Henoch.

66) Roulland, Thèse de Paris 1884.

67) Ruge, Ueber die Verletzungen des Kindes durch die Extraktion bei ursprünglichen oder durch die Wendung herbeigeführten Beckenendlagen etc. Zeitschr. für Geburtshilfe u. Frauenkrankh., Bd. I.

68) Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsch von Onuf. Leipzig und Wien 1897.

69) Sahli, Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien 1899.

70) Schatz, Mitteilung an die Gesellschaft für Geburtshilfe in Leipzig. Archiv für Gynäkologie, Bd. V.

71) Schoemaker, Ueber die Aetiologie der Entbindungslähmungen, speziell der Oberarmparalysen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. XLI.

72) Schultze, Ueber die Entstehung von Entbindungslähmungen. Archiv für Gynäkologie, Bd. XXXII.

73) Seeligmüller, Ueber Sympathicusaffektionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschr. 1870.

74) Ders., Ueber Lähmungen, welche Kinder intra partum acquirieren. Berliner klin. Wochenschr. 1874.

75) Ders., Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1877, Bd. XX.

76) Ders., Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig 1882.

77) Smellie, Cases and observations in midwifery, Vol. I u. II.

78) Soltmann, Ueber Nervenerregbarkeit und Muskelzuckungen bei Neugeborenen. Centralbl. f. Gynäkol. 1877.

79) Steiner, Ein Fall von infantiler Entbindungslähmung, Typus Erb. Wiener med. Presse 1900.

80) Stolper, Ueber Entbindungslähmungen. Sitzungsber. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien 1901. Wiener klin. Wochenschr. 1901.

81) Ders., Ueber Entbindungslähmungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1901.

82) Stransky, Ueber segmentäre Neuritis. Sitzungsber. d. Vereins für Psychiatrie u. Neurolog. in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

83) Thomas, Obstetrical paralysis, infantile and maternal. Johns Hopk. Hospital-Bulletin 1900.

84) Thorburn, Während der Geburt erworbene Lähmungen. Ref. Centralbl. für Gynäkologie 1886.

85) Vicarelli, Lähmung beider Arme bei einem Neugeborenen. Ref. Jahrb. für Kinderheilk., Bd. XXXVIII.

86) Walton, The etiology of obstetrical paralysis. Boston med. and surg. Journal 1896.

87) Weil, Paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine obstétrical. Revue des maladies de l'enfance 1896.

88) C. Westphal, Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln Neugeborener. Neurolog. Centralbl. 1886.

89) A. Westphal, Die elektrische Erregbarkeit des peripheren Nervensystems des Menschen in jugendlichem Zustande etc. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI.

Anmerkung bei der Correctur. Schüller hat jüngst im Wiener psychiatrischen Verein drei Fälle von Entbindungslähmungen vorgestellt, die demnächst in der „Wiener klinischen Wochenschrift“ zur Publikation gelangen. (Siehe Nachtrag.)

1. Einleitung.

Die Geschichte der Entbindungslähmungen beim Kinde gehört zu den verhältnismässig jüngeren Kapiteln der Nervenpathologie. Wenn wir davon absehen, dass Smellie schon im 18. Jahrhundert diesen Gegenstand in allerdings höchst unklarer Weise gestreift hat und dass 1851 Danyau und 1867 Guéniot und Depaul je einen einschlägigen Fall zur Veröffentlichung gebracht haben, allerdings gleichfalls, ohne sich des genaueren darüber zu verbreiten, so müssen wir den berühmten französischen Arzt und Forscher

Duchenne als den eigentlichen Inaugurator der Lehre von den kindlichen Entbindungslähmungen bezeichnen, welcher 1872 in der III. Auflage seines in vieler Hinsicht grundlegend gewordenen Werkes „De l'électrisation localisée" eine Reihe von Fällen genauer beschrieben und zum ersten Male jenes klinisch scharf abgegrenzte Bild geliefert hat, welches noch bis zum heutigen Tage seine Rechte als solches bewahrt. Freilich, Duchenne verzichtete darauf, auf die Pathogenese der Affektion näher einzugehen und überlässt dies ausdrücklich den Forschungen anderer Autoren. Diesem Bedürfnisse ward nun von Erb als erstem reale Rechnung getragen, welcher 1874 zum ersten Male den gemeinhin nach ihm Erb'schen Punkt genannten Supraclavicularpunkt beschrieb, von dem aus gerade diejenigen Muskeln durch elektrische Reizung zur gleichzeitigen Kontraktion gebracht werden können, welche sich bei der typischen Entbindungslähmung betroffen erweisen. Diese Muskelgruppen sind es nun aber auch, welche bei der von Erb genauer beschriebenen oberen Plexuslähmung des Erwachsenen affiziert sind. Sonach entspricht die kindliche Entbindungslähmung ihrer Dignität nach dieser letzteren.

Die Erb'schen Forschungen sind nun der Anstoss einer grossen Reihe von Arbeiten geworden, welche die Pathogenese der Erkrankung zum Gegenstand hatten; denn Erb wurde der Begründer jener Lehre, welche manuellen oder instrumentellen Druck auf die genannte Stelle beim Entbindungsakte für das Zustandekommen der Affektion verantwortlich machte. Die Lehre fand mehrfach Anhänger, mehrfach auch Gegner; namentlich in neuerer Zeit wird sie vielfach verlassen und mehr auf Zug- als auf Druckwirkung rekurriert. Wie dem aber auch sei, soviel ist gewiss, dass Erb als der Begründer der Lehre von der Pathogenese dieser Lähmung angesehen werden kann.

Ist also ein Engländer der erste gewesen, der infantile Lähmung, verursacht durch geburtshilfliche Manipulationen, erwähnt: verdanken wir einem französischen Forscher die erste genaue und grundlegende klinische Schilderung des Zustandsbildes: so sind wir doch wohl berechtigt zu sagen, dass die in höherem Sinne befruchtend wirkende ätiologisch-pathogenetische Forschung wie auf so vielen, so auch auf diesem umgrenzten Gebiete von **deutscher** Seite inauguriert worden ist. Im weiteren Verfolge sahen wir dann Engländer, Amerikaner, Franzosen und Deutsche, unter diesen letzteren auch eine Reihe von Oesterreichern, an der weiteren Erforschung des Gegenstandes ziemlich gleichmässig sich beteiligen.

2. Umgrenzung des Themas.

Die Entbindungslähmungen repräsentieren einen Teil jenes weiteren Gebietes, die wir als Geburtslähmungen bezeichnen dürfen. Das Gebiet dieser letzteren ist ein begrifflich recht ausgedehntes. Unter infantilen Geburtslähmungen werden wir alle jene Lähmungen verstehen müssen, welche das Kind während des und durch den Geburtsakt acquiriert, gleichviel, ob nun Kunsthilfe im Spiel gewesen ist oder nicht. Es gehören dahin alle jene Fälle, die unter dem Namen der Little'schen Krankheit, der angeborenen spastischen Paraplegie bekannt sind. Es gehören dahin die allerdings höchst seltenen Fälle von Lähmung der unteren Extremitäten nach geburtshilflichen Traumen, welche eine direkte Verletzung der nervösen Centralorgane, insonderheit des Rückenmarks setzen. Es gehören hierzu die Facialislähmungen nach Spontangeburt. Endlich gehören hierher alle Lähmungen der oberen Extremitäten, die während des Geburtsaktes eintreten, sei es, dass sie spontan, sei es, dass sie durch direkt oder aber indirekt — durch Frakturen oder

Luxationen — auf die peripheren Nerven einwirkendes Trauma entstehen. Dem gegenüber sind Entbindungslähmungen solche Geburtslähmungen, welche lediglich durch geburtshilfliche Eingriffe verursacht werden. Wir wollen sie wiederum in zwei Gruppen sondern: in autopathische, das sind solche Arten von Entbindungslähmung, die nur durch Kunsthilfe zu stande kommen: es sind das die direkten und indirekten Lähmungen der oberen Extremität: und in heteropathische, das sind solche, deren Entstehung zwar vorwiegend, doch nicht ausschliesslich auf geburtshilfliche Eingriffe zurückzuführen ist: es sind dies die Facialislähmungen und viele cerebrale Geburtslähmungen. Die meisten cerebralen Geburtslähmungen hingegen verdanken ihre Entstehung nicht geburtshilflichen Eingriffen, sondern dem pathologisch verlaufenden Geburtsakt als solchem. Sie sind daher eigentlich keine Entbindungslähmungen. Die traumatischen Spinallähmungen sind sehr selten; wir können sie zu den autopathischen zählen.

Das Studium der autopathischen Entbindungslähmungen der Oberextremität — oder Entbindungslähmungen im engeren Sinne — ist es, welches uns hier beschäftigen soll.

3. Kasuistik.

Wir wollen zunächst jene Fälle anführen, welche in der Zeit vor Duchenne zur Veröffentlichung gelangt sind.

1. Smellie's Fall hatte folgende Geburtsgeschichte: Multipara; die früheren Geburten waren normal verlaufen. Im vorliegenden Falle war jedoch der Geburtsverlauf ein sehr schwerer, von langer Dauer. Schliesslich wurde, nachdem der Kopf zu zwei Dritteilen ins Becken herabgestiegen und das Kinn bis zur unteren Partie des Os ischii herabgelangt war, die Zange angelegt — in Seitenlage der Frau. Das Kinn wurde nach links gewendet, bis es den Arcus pubis erreicht hatte. Die weitere Geburt verlief dann ohne besondere Schwierigkeiten. — Das neugeborene Kind wies folgende belangreichere Erscheinungen auf: Beträchtliche Geburtsgeschwulst im Gesicht, Kompression des Schädels, Lähmung der Arme, die ziemlich rasch zurückging; Smellie führt dieselbe auf die lange Kompression zurück, der die oberen Extremitäten ausgesetzt waren.

2. Genauer als bei Smellie sind die Angaben schon in einem Falle, den Danyau mitgeteilt hat. Es handelte sich um eine I-para, bei der Albuminurie bestand. Hinterhauptslage, zweite Position. Die Geburt dauerte 24 Stunden und ward durch die Zange beendet. Das Kind kam scheintot zur Welt und musste wiederbelebt werden. Gleich nach der Geburt wurde an ihm ausser einer inkompletten rechtsseitigen Facialislähmung eine Lähmung der rechten Oberextremität konstatiert: Der Oberarm schlaff herabhängend, bewegungslos, der Vorderarm in Streckstellung, proniert; die Finger in halber Beugestellung. Reflexbewegungen waren nicht auszulösen. Die Schmerzempfindung war scheinbar nicht aufgehoben. Der weitere Verlauf konnte nicht beobachtet werden, da das Kind nach einigen Tagen starb (über den Obduktionsbefund wird später berichtet werden). — Zur Actiologie ist anzuführen, dass am äusseren Rande des rechten Trapezius eine Druckmarke verlief, vom rechten Zangenlöffel herrührend, der wegen der Deflexion und Neigung des Kopfes an dieser Stelle einen Druck ausgeübt hatte.

3. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse in einem Falle von Guéniot (1867), nur dass erstens keine VII.-Lähmung bestand und zweitens der Fall gebessert wurde. Es handelte sich um eine I-para (Hinterhauptslage, erste Position); Zange; dieselbe drang nur unter Schwierigkeiten ein, namentlich rechterseits; es waren starke Traktionen erforderlich. — 11 Stunden nach der Geburt fiel Lähmung der rechten Oberextremität auf, die schlaff herabhing, einwärts rotiert; der Unterarm proniert; beweglich waren bloss die Finger. — Keine Knochenläsion; Druckmarken fanden sich an der linken Stirnseite, links im Gesicht, ferner rechts entsprechend dem Vorderrand des Cucullaris, an der Grenze zwischen Hals und Brust. Leichte Besserung im Verlaufe von neun Tagen. — Guéniot fasst die Lähmung als durch Kontusionswirkung bedingt auf.

4. Depaul bringt folgende Mitteilung: Bei einer 22jährigen „wohlgestalteten" I-para verlief die Geburt zögernd, so dass schliesslich die Zange bei noch vor-

stehendem Kopfe angelegt werden musste. Am 11. Tage nach der Geburt fiel beim Kinde eine Lähmung des rechten Armes auf: er hing unbeweglich dem Rumpfe entlang herab, der Vorderarm stand in Streck- und Pronationsstellung, die Finger eingeschlagen, zeigten ebenso wie die Hand einige Beweglichkeit. Irgend welche Deformitäten am Knochensystem konnten nicht wahrgenommen werden. Allmähliche leichte Besserung, den Vorderarm betreffend, nach Einreibungen mit Vinum aromaticum. — Zur Pathogenese wird angegeben, dass rechterseits am vorderen Rande des Trapezius, dort, wo Brust und Hals zusammenstossen, ein etwa 1 cm breiter Druckschorf, vom rechten Zangenlöffel herrührend, sich befand.

In allen diesen Fällen ist die Beschreibung noch eine mehr oder minder mangelhafte. Wir wenden uns nunmehr zu der von Duchenne (1872) gebrachten Kasuistik.

5. I-para; beträchtlicher Grad von Fettleibigkeit; Kopflage, schwerer und langwieriger Geburtsverlauf, schliesslich manuelle Extraktion, die sich gleichfalls recht schwierig gestaltete. Gleich nach der Geburt ward Lähmung einer Oberextremität — der Autor gibt nicht an, welcher — bemerkt; der Oberarm hing unbeweglich neben dem Rumpfe herab, diesem anliegend, in Einwärtsrollung; Vorderarm offenbar gestreckt, proniert — die Hand gleichfalls proniert; die ganze Extremität abgemagert, besonders aber waren betroffen: Der Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Infraspinatus; elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln war nicht vorhanden. Die Hautsensibilität wies keine Störung auf.

Duchenne teilt noch zwei andere Fälle (6, 7) summarisch mit, in welchen Steisslage bestand; das Herabholen der Arme bot grosse Schwierigkeiten; die Erscheinungen waren so ziemlich dieselben wie in Fall 5, nur wird erwähnt, dass in einem der beiden Fälle elektrische Erregbarkeit und Muskelempfindlichkeit noch erhalten geblieben waren. Auch ein anderer Fall (8) wird nur in Kürze, ohne Angabe der näheren Umstände, gestreift, wo bei einem Kinde Lähmung einer Oberextremität mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Muskelempfindlichkeit bestand. Genauere Angaben macht er wiederum über den nachfolgenden Kasus:

9. Es handelte sich um ein $3^1/_2$ jähriges Kind, dessen Geburt seiner Zeit sehr schwer verlaufen war; die Mutter hatte schon fünf schwere Geburten hinter sich gehabt; das Kind war asphyktisch zur Welt gekommen; über geburtshilfliche Eingriffe erfahren wir nichts. Es bestand seit der Geburt völlige Lähmung der einen Oberextremität; im Verlaufe einiger Wochen trat Besserung ein, nur Deltoideus, Infraspinatus und Vorderarmbeuger blieben gelähmt, so dass eine Armstellung wie in den vorhergehenden Fällen resultierte; in den genannten Muskeln war auch die elektrische Erregbarkeit erloschen. Duchenne leitete die Elektrotherapie ein und stellte die Prognose günstig.

10., 11. Erb berichtet von zwei Fällen von Entbindungslähmung und bestätigt damit als erster die Duchenne'schen Befunde; sie betrafen Kinder, die durch Wendung mit nachfolgender Extraktion bezw. Traktionen an den Schultern bei schwieriger Entwickelung des Rumpfes zur Welt gebracht worden waren; insbesondere schuldigt Erb das Ziehen an den Schultern mit hakenförmig in die Achselhöhle eingesetztem Zeigefinger als ätiologisches Moment an; ausserdem aber spielen für ihn schwierige Entwickelung der Arme sowie besonders energische Ausführung des „Prager Handgriffs" eine grosse Rolle; darüber später. — In den genannten Fällen waren ebenfalls Deltoideus, Biceps, Brachialis int., Infraspinatus, ausserdem noch der Teres minor und (?) die Supinatorengruppe betroffen; mit der Lähmung ging gleichzeitig Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit (E.A.R.?) einher; bald folgten Sekundärkontrakturen; die Stellung war die von Duchenne zuerst als pathognostisch umschriebene: regungsloses Herabhängen des Armes entlang der seitlichen Rumpfwand, Einwärtsrotation des Oberarmes; im Schulter- und Ellbogengelenk die aktive Beweglichkeit erloschen, in den Hand- und Fingergelenken dagegen bis zu einem gewissen Grade erhalten — Erb hebt hervor, dass diese Lähmungen fast genau den von ihm zuerst beschriebenen oberen Plexuslähmungen durch Druck auf den Supraclavicularpunkt entsprechen.

(Fortsetzung folgt.)

Der Kopftetanus.

Kritisches Sammelreferat von Dr. **Hugo Neumann**, Aspirant an der III. medizinischen Klinik in Wien.

Literatur.

1) Albert, Étude sur le tétanos céphalique. Thèse, Lyon 1890.

2) Autokratow, Recherches expérimentales sur le mode de production des contractures dans le Tétanos. Archives de médecine expérimentale, Tome IV, Sept. 1892.

3) Bandisch, Ein Fall von Wundstarrkrampf aus seltener Ursache. Berliner klin. Wochenschrift 1898, Nr. 31.

4) Bartholomew's Hospital Reports 1874, Appendix, p. 40.

5) Bechterew, Tetanuserkrankungen. Neurol. Centralbl. 1898, p. 718.

6) Beck, Die Veränderungen der Nervenzellen beim experimentellen Tetanus. Orvosi hetilap. 1893, Nr. 32. Vergl. Neurol. Centralbl. 1894, p. 900.

7) Behr, Rudolf, Ein Fall von Tetanus mit Facilislähmung. Diss., Tübingen 1891.

8) Bell, The nervous system of the human body, London 1830. Uebersetzt von Romberg, Berlin 1832. Ein Fall von Trismus mit Gesichtslähmung, siehe auch

9) Bernhardt, M., Historische Notiz zur Lehre vom Kopftetanus. Neurolog. Centralbl. 1898, Nr. 4, p. 146.

10) Ders., Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus, Rose). Zeitschr. für klin. Medizin 1884, Bd. VII, H. 4.

11) Ders., Zur Lehre von den nuclearen Augenmuskellähmungen und den recidivierenden Oculomotorius- und Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 47.

12) Billroth, Chirurgische Klinik, Wien 1868, Nr. 27.

13) Bleichröder, Dissertation (eines an der Mendel'schen Klinik in Berlin beobachteten Falles von Kopftetanus). Berlin.

14) Bond, Case of traumatic tetanus etc. British medical Journal 1883, 10. Nov.

15) Bouisson, Gaz. hebdomadaire de Paris 1888, Nr. 3.

16) Bourgois, Un cas de tétanus céphalique. Gazette des hôp. 1900, p. 418.

17) Brennecke, Otto, Ein Fall von Kopftetanus. Diss., Göttingen 1890.

18) Brieger, Zur Kenntnis der Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 15.

19) Brieger u. Fränkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berliner klinische Wochenschrift 1890.

20) Brunner, C., Der Kopftetanus beim Tiere und die Facialislähmung beim Tetanus hydrophobicus des Menschen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXX.

21) Ders., Experimentelle und klinische Studien über den Kopftetanus. Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. IX, X u. XII.

22) Ders., Zwei Fälle von Tetanus hydrophobicus. Berliner klin. Wochenschr. 1886.

23) Ders., Zur Pathogenese des Kopftetanus. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 36.

24) Ders., Die bisherigen Resultate experimenteller Untersuchungen über die Art der Wirkung des Tetanusgiftes auf das Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 5.

25) Ders., Vortrag in der Gesellschaft der Aerzte Zürichs. Sitzung vom 15. Juli 1893. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte 1894, p. 19.

26) Buschke u. Oergel, Beitrag zur Kenntnis des Tetanus. Deutsche medizin. Wochenschr. 1893.

27) Buss, Ein Fall von Tetanus im Anschluss an Stirnhirnverletzung. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen, Sept. 1890. Vergl. Neurolog. Centralbl. 1890, p. 605.

28) Caird, Edinburgh Hosp. Rep. 1893, Bd. I, p. 491.

29) Campos, J. M., Un caso de tetano cefalico. Crón. med-quir. de la Habana 1890, XVI.

30) Caretti, Riforma medica 1895, 17. Jan., I, p. 159.

31) Charvot, J., Société de chirurgie 1888, 10. Okt.

32) Chauve, Un cas de tétanos céphalique. La Loire médicale 1899, p. 57.

33) Courmont et Doyen, Nouvelles recherches sur la pathogénie des contractures du tétanos. La province médicale 1894, Nr. 14, p. 159.

34) Dies., Le Tétanos. Monographie, Paris 1899.

35) Courmont, Doyen et Paviot, La contracture tétanique n'est pas fonction d'une lésion appréciable des cellules nerveuses médullaires. Archive de physiol. 1898, Nr. I.
36) Crossouard, Étude à l'appui de l'origine infectieuse du tétanos. Thèse, Paris 1887.
37) Crouzon, Tétanos céphalique avec diplégie faciale. Revue neurol. 1900, Nr. 9.
38) Curling, Abhandlungen über den Tetanus. Uebers. von Moser, Berlin 1838.
39) Czyhlarz, E. v., Ein Fall von Kopftetanus. Vortrag, geh. im Wiener med. Club, 10. Mai 1899. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 25.
40) Dalle, Case of traumatic tetanus complic. with paralysis. West Lancet, St. Franc. 1878—79, VII.
41) Le Dard Leon Eugene, La paralysie faciale dans le tétanos céphalique. Thèse, Paris 1896.
42) Demme, Militär-chirurg. Studien, p. 221.
43) Diaz de Palma, Caso gravissimo di tetano cephalico. Gazzetta degli Ospedali 1896, p. 750.
44) Dumolard, Revue de chirurgie 1888, p. 51.
45) Duplay, bei Sereins, De la contracture etc. Thèse, Paris 1880.
46) Dupuytren, Traité des blessures, Paris 1834, Bd. I, p. 101.
47) Eiselsberg, v., Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 10.
48) Elischer, Ein Fall von Tetanus traumaticus. Pester med.-chir. Presse 1875, Nr. 15. (Sitzungsbericht der Budap. k. Ges. der Aerzte.)
49) Erdheim, Tetanus facialis mit Antitoxin Behring behandelt. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 19.
50) Flügge, Zeitschrift für Hygiene 1889, Bd. V, p. 524 ff.
51) Fronz, Ueber Tetanus im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1895, Bd. XL, p. 136.
52) Garry N. Hough, Bost. med. and surg. Journal 1898, Nr. 23. (Citiert nach Schupfer.)
53) Giuffré, Un caso di tetano traumat. con emiplegia fac. Lo sperimentale 1887, p. 380.
54) Goguenheim, Union médic. 1895.
55) Gontermann, Verlauf eines Falles von Tetanus traumaticus unter Curareeinspritzung. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 44.
56) Gosselin, Tétanus unilaterale. Gaz. des hôp. 1880, p. 65 und Revue de chirurgie 1880, p. 47.
57) Gowers, Diseases of the nervous System.
58) Guastalla, Citiert nach Rose.
59) Gueterbock, Beobachtungen und Untersuchungen über den Wundstarrkrampf. Archiv für klin. Chirurgie 1884, p. 835 ff.
60) Guisti e Bonaiuti, Caso di tetano traumatic. Gazzetta d'Ospidale 1894. Vergl. Berl. klin. Wochenschr. 1894, 3. Sept.
61) Gumprecht, Zur Pathogenese des Kopftetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 26.
62) Derselbe, Pflügers Archiv 1894, Nr. 3 u. 4.
63) Guy, Hospital Reports, Vol. XXIII, p. 339.
64) Hadlich, Ein Fall von Kopftetanus. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 17.
65) Halban, Zur Symptomatologie des Tetanus. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1896.
66) Hale, Case of cephalic tetanus treated with antitetanic serum. The British medical Journal 1898, 9. July.
67) Harkness, Medico-chirurgical transactions of London 1811, Bd. II, p. 284.
68) Heddaeus, Ueber den heutigen Stand der Therapie des Tetanus traumaticus. Münch. mediz. Wochenschr. 1898, Nr. 13.
69) Holsti, Finska Lakaresällskap. Sitzung vom 28. Nov. 1891. Ein Fall von Tetanus hydrophobicus. Vergl. Neurolog. Centralbl. 1892, p. 360.
70) Derselbe, Virchow-Hirsch Jahresbericht 1884, II, p. 39.
71) Hückel, Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems 1891.
72) Hugier, Comptes rendus de la Société de chirurgie de Paris 1848, 3. Mai.
73) Hulke, British medical Journal 1867.
74) Derselbe, A case of cephalic tetanus. The Lancet 1882 (citiert nach Schupfer).
75) Hunt, Co-existence of tetanus and paralysis. Tr. Coll. Phys. Phila 1862.
76) Hunter, Microscopic apparences of the spinal cord in tetanus. Brit. med. Journal 1897, II, p. 333.

77) Huntington, A case of tetanus with double facialis paralysis. The Lancet 1892, II, p. 662.
78) Jaksch, Ein Fall von Tetanus traumaticus. Wiener med. Presse 1883, Nr. 18.
79) Janin, Du tétanos bulbaire. Thèse, Paris 1892.
80) Johnston and Willard, Cephalic tetanus. University med. Magazine 1895.
81) Jolly, Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 13. Januar 1902. Siehe Neurolog. Centralbl. 1902, Nr. 3.
82) José-Pereira-Gamaraes, Citiert nach Reclus. Bulletin médical 1893 8. Nov.
83) Kirchhoff, Ein Fall von Tetanus hydrophobicus. Berl. klin. Wochenschrift 1879, Nr. 25.
84) Kirchner, Aerztlicher Bericht über das königl. preussische Feldlazareth im Palaste zu Versailles während der Belagerung von Paris. Erlangen 1872, p. 30, F. 14.
85) Klemm, P., Ueber den Tetanus hydrophobicus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1888, Bd. XXIX, p. 168.
86) Derselbe, Die Facialislähmung beim Tetanus hydrophobicus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1890, Bd. XXX.
87) Derselbe, Zur Frage des Kopftetanus. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 3.
88) Köhler, Bericht über die chirurgische Klinik v. Bardeleben 1890—91.
89) Derselbe, Charité-Annalen 1892, XVIII, p. 150.
90) v. Langenbeck, B., Ueber die Anwendung des Chloralhydrates bei Delirium potatorum. Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 21. Juli 1869. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 35, p. 370.
91) Lannois, Sur un cas de tétanos céphalique. Revue de médecine 1890, Nr. 2, p. 168.
92) Larger, Un cas de tétanos céphalique. Société de chirurgie de Paris 1894, 28. Nov.
93) Larrey, „Mémoires de médic. et chir. militaire. Paris 1812. Deutsch von Becker. Leipzig 1813.
94) Lehrnbecher, Ein Fall von Tetanus traumaticus. Bayerisches Intelligenzblatt 1882, Nr. 46.
95) Lepine, Mercredi médical 1892, Nr. 36, p. 435.
96) v. Leyden, Ein geheilter Fall von Tetanus. Deutsche mediz. Wochenschrift 1901, Nr. 29.
97) Lund, Two cases of tetanus. The Boston medic. and surg. Journal 1898, p. 295.
98) Maissurianz, Petersburger med. Wochenschr. 1887.
99) Marchand, A., Revue méd. de la Suisse rom., Nr. 2.
100) Marx, Fremdkörper in der Orbita. Dissert., Berlin 1893.
101) Mayer, Zur Kasuistik und Behandlung des Tetanus traumaticus. Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 36, p. 351.
102) Meyer, H., Tetanusstudien. Festschrift zur Feier des 60. Geburtstages von Max Jaffe. Siehe Centralbl. für die Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1901, Nr. 21, p. 863.
103) Michon, Observation de tétanos. Lyon médicale 1892, Nr. 4, p. 128.
104) Middeldorpf, Beitrag zur Kasuistik des sogenannten Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus). Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 8, 28. April.
105) Moll v. Charante, Ein Fall von Kopftetanus. Wiener klin. Rundschau 1899, Nr. 33.
106) Mouissel, Citiert nach Brunner.
107) Nankivell, Acute traumatic tetanus complicated with facial paralysis. The Lancet 1883, 14. Juli.
108) Navarre P. Lust, Observations du tétanos céphalique. Lyon médicale 1894, Nr. 5, p. 152.
109) Nerlich, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Archiv für Psychiatrie 1891—92, Bd. XXIII, H. 3, p. 672.
110) Neumann, H., Ein Fall von Kopftetanus. Zeitschr. für Heilkunde 1902 (Im Druck).
111) Nicolaier, Ueber infektiösen Tetanus. Deutsche mediz. Wochenschr. 1884, Nr. 52, p. 842.
112) Derselbe, Beiträge zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes. Diss. Göttingen 1885.
113) Derselbe, Zur Aetiologie des Kopftetanus. Virch. Arch. 1892, Bd. CXXVIII, H. 1.
114) Nikolaysen bei Sereius, De la contracture etc. Thèse, Paris 1880.
115) Nothnagel, Ein Fall von Kopftetanus. Allg. Wiener mediz. Zeitung 1901, Nr. 10.
116) Oliva, Un caso di „Kopftetanus". Gazzetta delle cliniche 1886, p. 129.

117) Parry, Citiert nach Curling.

118) Péchoutre, Des lésions medullaires dans le tétanos expérim. Compt. rend. Société de biologie 1898.

119) Peret, Du tétanos céphalique. Lyon médicale 1889, 14. Juli.

120) Pezopoulos, N. S., Περὶ τετάνου τῆς κεφαλῆς καὶ τῆς αἰτιολογίας του τετάνου ἐν γένει. Γαληνός. Ἀθῆναι 1887.

121) Pfeiffer, Beitrag zur Therapie und Klinik des Tetanus. Zeitschr. f. Heilk. 1902, H. 2.

122) Pflüger, Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks.

123) Phelps, New-York academy of Medicine. Meeting of Nov. 12. 1888.

124) Poisson et Rapin, Gaz. médic de Nantes (citiert nach Rose).

125) Pollock, George, Dublin Press 1847.

126) Poncet, Dict. de Médec. et Chirurg. Article „Tétanos".

127) Preobrajensky, Ein Fall von bulbärem Tetanus mit Autopsie. Vortrag in der Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung vom 16. März 1901. Vergl. Neurolog. Centralbl. 1902, Nr. 3.

128) Reclus, M., Trois cas de tétanos céphalique. Bullet. médic. 1893, 8. Nov.

129) Remy et Villar, Un cas de tétanos à debut céphalique. Gaz. des hôp. 1888, Nr. 142, p. 1316.

130) v. Rieder, W., Petersburger mediz. Wochenschr. 1890, Nr. 42. Schmidt's Jahrbücher 1892, Nr. 5, p. 183.

131) Roberts, A case of cephalic tetanus. The Lancet 1891, II, 3541, 11. Juli.

132) Rockliffe, Cephalic tetanus etc. British med. Journ. 1890, Nr. 1541, p. 86.

133) Rose Edmund, Ueber den Starrkrampf. Pitha-Billroths Handbuch der allg. und spez. Chirurgie, Erlangen 1870.

134) Derselbe, Der Tetanus. Monographie, p. 336 ff. Mein Kopftetanus oder besser der Tetanus facialis. Deutsche Chirurgie 1897, Lief. 8.

135) Rosenbach, Zur Aetiologie des Wundstarrkrampfes beim Menschen. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie, Bd. XXXIV, H. 2.

136) Le Roy, Mercredi médical 1894.

137) Rouxeau, Gazette med. de Nantes 1882.

138) Ruoff, Dissertation. Erlangen 1898.

139) Sabatier, Citiert nach Brunner.

140) Sahli, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1896, Nr. 3, p. 88.

141) Samelsohn, Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1880, III.

142) Sanitätsbericht über die preuss. Armee XII. und XIII. Armeekorps vom 1. April 1889 bis 31. März 1890. Vergl. Centralbl. f. Chir. 1893, p. 523.

143) Sanitätsbericht 1870—71, Bd. VII, p. 121.

144) Schmidt, Ein Fall von Rose'schem Kopftetanus. Deutsche militärärztl. Zeitschrift 1899.

145) Schnitzler, Ueber einen Fall von Kopftetanus. Wiener klin. Rundschau 1895, Nr. 10.

146) v. Schrötter, L., Ein Fall von Kopftetanus. Demonstration in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien. Sitzung vom 12. Dez. 1901.

147) Schultz, Ueber eine Cumulation von Tetanusfällen im Stadtkrankenhause zu Rostock. Dissert., Rostock 1876.

148) Schupfer, F., Sul tetano cefalico. Rivista sperimentale di Freniatria Reggio Emilia 1901, Vol. XXVII, F. II.

149) Sereins, De la contracture reflexe d'origine traumatique. Union méd. 18.. Nr. 173.

150) Solmsen, Ueber einen Fall von Kopftetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 46.

151) Van Spanje, Een Geval van Tetanus hydrophob. met doodelijken Afloop. Weekbl. van Nederland Tijdschr. voor Geneeskunde 1891, Bd. II, Nr. 10.

152) Spitzka, Neurol. Centralbl. 1885, p. 482.

153) Steuer, Die subcutane und intravenöse Serumbehandlung des Tetanus. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Nr. 5 ff.

154) Ders., Die Therapie des Tetanus mit Ausschluss der subcutanen und intravenösen Seruminjektionen. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Nr. 16 ff.

155) Tavel, Beiträge zur Serumtherapie des Tetanus. Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte 1894.

156) Terrier, Contraction reflexe de la face etc. Vergl. Sereins, l. c., p. 31.

157) Terrillon und Schwartz, Sur quelques formes rares de tétanos. Revue de chirurgie 1888.

158) Thaden, Tetanus mit Schlingbeschwerden und Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1875, Bd. V, p. 519.
159) Thamhayn, Friedensstatistik. Schmidt's Jahrbücher, Bd. CXII, p. 213.
160) Thenée, Ein Fall von einseitigem Trismus. Berliner klin. Wochenschr. 1880, p. 511.
161) St. Thomas Hospital Reports, Bd. X, p. 461.
162) Thomescu, Societate sciintelor biologice in Bucarest. Sitzung vom 26. Febr. 1898. Vergl. Wiener klin. Rundschau 1898. Nr. 13, p. 203.
163) Tracey, Case of chronic tetanus treated by Tizzonis Antitoxin. The Lancet 1896, 1. Febr.
164) Trapp, Ein Fall von Kopftetanus geheilt unter Behandlung mit Antitoxin Tizzoni. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 4, p. 110.
165) Travers, siehe Pflüger, Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks, p. 81.
166) Trevelyan, Remarks of the treatment of tetanus with a report of a case of cephalic tetanus treated by injections of antitoxic serum. Brit. medic. Journal 1896, Nr. 1832, p. 321.
167) Triglia, Contratture reflesse associata a paralisi della stessa natura. Giornale di neuropathologia 1884, p. 8.
168) Tschigaeff, Sluch. tetanus hydrophobicus. Russk. Med. St. Petersburg 1887.
169) Vaillard et Rouget, Contribution à l'étude du tétanos. 2e Mémoire. Annales de l'institut Pasteur 1892, Nr. 6, Juni.
170) Velich, Contrib. à l'étude expérim. du tétanos de la tête. Mémoires de l'académie des sciences 1893, Nr. 14.
171) Ders., Einige Experimente über den Kopftetanus. Allgem. Wiener medizin. Zeitung 1893, Nr. 20 u. 21.
172) Villar, Paralysie faciale et tétanos. Du tétanos céphalique avec paralysie faciale (tétanos dit céphalique ou hydrophobique de Rose). Gazette des hôpitaux 1888.
173) Visser Sjörd aus Adouard. Zwei Fälle von Kopftetanus. Diss., Freiburg im Breisgau 1892.
174) Wagner, Beiträge zur Lehre vom Tetanus. Schmidt's Jahrbücher 1884, Bd. CCIV, p. 135.
175) Wahl, v., Ein Fall von sogenanntem Kopftetanus oder Tetanus hydrophobicus. St. Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 39.
176) Wartmann, Beobachtung, mitgeteilt an Brunner. Brunner, Exp. u. klin. Studien etc., Bd. IX, p. 310.
177) Wellner, Tetanus cephalicus. Časopis českých lékařn. 1898, p. 571.
178) Werner zu Ellvorden, Richter's chirurg. Bibliothek 1792, Bd. XI, p. 568.
179) Widenmann, Beitrag zur Aetiologie des Wundstarrkrampfs. Zeitschrift für Hygiene, Bd. VII, p. 323. Vergl. Württemberg. med. Correspondenzbl. 1889, Nr. 8.
180) Williamson, The Lancet 1891, 11. Juli. Siehe Roberts.
181) Zsigmondy, Aerztlicher Bericht des k. k. Krankenhauses in Wien 1879, p. 76.
182) Zwicke, Narbentetanus. Charité-Annalen 1893, p. 366.

Wie der Starrkrampf im allgemeinen seit jeher in gleicher Weise das Interesse der Chirurgen und der Internisten erregt hat und auch heute an der Grenze zwischen diesen beiden Fächern der Medizin steht, so ist auch der ja nur eine Unterart des Tetanus bildende Kopftetanus in exquisitester Weise in das Grenzgebiet zwischen Chirurgie und innerer Medizin einzureihen. In der That sind in der Reihe derjenigen, die Beobachtungen über den Kopftetanus veröffentlicht haben, Internisten und Chirurgen vertreten, allerdings die letzteren in der Mehrzahl. Und das erklärt sich leicht, denn diese haben viel öfter Gelegenheit, den Starrkrampf zu beobachten, als erstere, da ja, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, nicht die Tetanuserscheinungen, sondern die ursächliche Verletzung den Patienten veranlasst, das Spital aufzusuchen und sich erst unter den Augen des beobachtenden Chirurgen, als accidentelle Wundkrankheit, der Starrkrampf entwickelt. Viel seltener — wenn das Trauma zu einer geringfügigen Verletzung geführt hatte, die an sich eine ärztliche Behandlung nicht erforderte oder wenn der Tetanus scheinbar idiopathisch auftritt — sind es die tetanischen Erscheinungen, die den Kranken zum Arzt treiben. Da entscheidet es dann meist der Zufall, ob er die Hilfe des Internisten aufsucht oder sich dem Chirurgen anvertraut.

Seitdem die Entdeckung der Tetanusbacillen durch Nicolaier im Jahre 1884 den Starrkrampf in die Gruppe der Infektionskrankheiten gestellt hat und die in der Folge dieser Erkenntnis von mehreren (Tizzoni, Behring) angestellten Beobachtungen und Forschungen die spezifische Serumtherapie ermöglicht hatten, hat sich allerdings der allgemeine Tetanus und damit auch der Kopftetanus dem Gebiete der internen Medizin wieder etwas genähert, ohne sich jedoch dabei wesentlich von dem der Chirurgie zu entfernen.

Als Kopftetanus gilt bekanntlich jene von dem deutschen Chirurgen Edmund Rose im Jahre 1870 zuerst ausführlich beschriebene Abart des Tetanus, welche sich im Gefolge einer Wunde einstellt, die ihren Sitz im Gebiete eines der 12 Hirnnerven hat und in ihren Symptomen durch das Prävalieren cerebraler und bulbärer Erscheinungen charakterisiert ist. Unter diesen war in den von Rose beobachteten Fällen am auffallendsten eine auf der Seite der Verletzung sich einstellende periphere Facialislähmung. Denn während die anderen, diese Form des Tetanus kennzeichnenden noch später zu besprechenden Symptome — Rose hebt noch die Pseudohydrophobie unter ihnen besonders hervor — leicht mit dem Wesen des Starrkrampfes in Einklang zu bringen waren und sich als Ausdruck einer gesteigerten Reflexerregbarkeit auffassen liesen, war dieses Symptom der Lähmung eines Hirnnerven mit dem gewohnten Bilde des Tetanus nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen; denn man hatte den gewöhnlichen Tetanus nie mit Lähmungserscheinungen verlaufen gesehen. Sagt doch Rose bezüglich der Diagnose des gewöhnlichen Starrkrampfes geradezu, die Gegenwart einer Lähmung schliesse „von vornherein die Richtigkeit der Diagnose Tetanus aus". Da sich aber diese Lähmung auf keine andere Weise erklären liess, musste sie, wie Rose sagt, als eine Teilerscheinung dieser Art von Tetanus angesehen werden. Es war eine natürliche Folge dieser Erfahrung, dass ihm ein Starrkrampf, in dessen Verlaufe sich in typischer Weise eine Nervenlähmung entwickelte, als etwas Besonderes erschien, und wert, als ein spezielles Krankheitsbild vom allgemeinen Tetanus abgesondert zu werden. Rose that dies, indem er die neu beobachtete Form des Starrkrampfes als „Kopftetanus" („Tetanus capitis") dem gewöhnlichen, allgemeinen Starrkrampfe gegenüberstellte. Die Bezeichnung „Kopftetanus" wählte er mit Rücksicht darauf, dass sich der der neuen Krankheitsform zukommende typische Symptomenkomplex stets an Kopfwunden anschloss. Auch glaubte er, dass jener Tetanus, der im Gefolge einer Kopfwunde eintrete, immer in der von ihm beobachteten typischen Weise, d. h. mit begleitender Facialislähmung, einhergehen müsse. Immerhin schien es ihm trotzdem notwendig, schon in dem Namen, den er der neuen Krankheit beilegte, die Lähmung des siebenten Hirnnerven als das wesentlichste Symptom zu kennzeichnen. Deshalb legte er ihr einen zweiten Namen bei und bezeichnete sie als „Tetanus facialis".

Zur Kennzeichnung der anderen im Krankheitsbilde hervorragenden Symptome schlug er die Bezeichnungen „Tetanus hydrophobicus oder hydrophobicoides", „Tetanus dysphagicus und aphagicus" vor.

In der Folge erklärten sich mehrere Beobachter mit diesen von Rose gewählten Bezeichnungen als nicht völlig einverstanden.

Klemm schien es von Wert, schon im Namen der Krankheit zum Ausdrucke bringen zu wollen, dass die Lähmung des Nervus facialis das Wesentliche sei, und so schlug er die Bezeichnung „Tetanus paralyticus" vor.

Bernhardt, der, von gleicher Anschauung ausgehend, ausdrücken wollte, dass dieser Tetanus mit einer Lähmung kombiniert sei, die — wie

man damals noch glaubte — stets den Gesichtsnerven betreffe, gab die Bezeichnung „Kopftetanus mit gleichzeitiger dem Sitze der Wunde entsprechender Facialislähmung". Eine mit dieser identische Bezeichnung brachte Villar in Vorschlag, indem er den Kopftetanus als „Tétanos céphalique avec paralysie faciale" anführte. Ihn leitete dabei die Erwägung, dass die Facialisparalyse das einzige Symptom sei, das nur im Gefolge einer Kopfverletzung eintreten könne, während die übrigen in den von den Autoren vorgeschlagenen Namen angedeuteten Symptome auch dem allgemeinen traumatischen Tetanus zukommen könnten.

Gueterbock verwarf den Bernhardt'schen „wohl zu langen" Namen. Er setzte aber keinen anderen an die Stelle der ihm bereits vorgelegenen. Nur wies er auf die Undeutlichkeit der Rose'schen Bezeichnungen „Tetanus hydrophobicus" und „dysphagicus" hin, weil, wie Jaccoud*) angebe, in Frankreich unter diesen Bezeichnungen seit jeher diejenigen Fälle von Tetanus verstanden würden, bei welchen unter heftigen Schlingbeschwerden frühzeitig Glottiskrämpfe und rascher Tod einträten, ohne dass dabei Facialislähmung oder Vorhandensein einer Kopfverletzung zur Diagnose dieser Form des Tetanus nötig wäre. Deshalb fügte er bei Besprechung des „sogenannten" Kopftetanus dem Namen „Tetanus hydrophobicus" zur näheren Charakterisierung die Bezeichnung „Rose" bei. Aus demselben Grunde verwarf Janin den Zusatz „hydrophobicus", aus einem ähnlichen auch den Ausdruck „Tetanus dysphagicus", obwohl dieser ihm zutreffender erschien als der erstere. Denn es hatte Verneuil**) den Zusatz „dysphagicus" für eine von ihm beschriebene, speziell mit Schlingbeschwerden einhergehende Form des gewöhnlichen Tetanus vorweg genommen. Aber auch alle übrigen von den verschiedenen Autoren herrührenden Benennungen erklärte er für unzulänglich. Die Bezeichnung „Kopftetanus" (Tétanos céphalique) schien ihm unrichtig, weil der Tetanus ja auch bei dieser Form stets ein mehr oder minder allgemeiner werde und nie auf den Kopf allein beschränkt bleibe, was ja dem Sinne des Wortes gemäss zu erwarten wäre. Vor ihm hatten übrigens Gueterbock, Terrillon und Schwartz und Villar denselben Einwurf gegen diesen Namen gemacht.

Gegen die Villar'sche Benennung und damit auch gegen die Bernhardt's weiss Janin vier Gründe ins Feld zu führen. Zunächst gebe es Fälle von Kopftetanus ohne gleichzeitig vorhandene Facialisparalyse, ferner könne diese — ein von ihm beobachteter Krankheitsfall lehre ihn dies — auch nach einer nicht im Bereiche der 12 Hirnnerven gelegenen Wunde sich einstellen; des weiteren genüge diese Lähmung nicht zur Charakterisierung des Kopftetanus und sei schliesslich, mit Rücksicht auf ihre exquisite Gutartigkeit und den Umstand, dass sie den Verlauf der Krankheit nicht im geringsten beeinflusse, als Nebensymptom („symptome secondaire") anzusehen.

An Stelle aller dieser Bezeichnungen führte Janin eine neue ein, die dem Wesen des Kopftetanus und dem Symptomenkomplex desselben nach seiner Ansicht in gleicher Weise gerecht wird. Das Ueberwiegen der bulbären Symptome gegenüber den bei dem gewöhnlichen Starrkrampfe zu Tage tretenden, auf Beteiligung des ganzen Rückenmarks hindeutenden veranlasste ihn, den Kopftetanus geradezu als „Tétanos bulbaire" zu bezeichnen, dem er den gewöhnlichen Tetanus als „Tétanos médullaire" gegenüberstellte.

---

*) Citiert nach Gueterbock.
**) Citiert nach Janin.

Janin's Bezeichnung hat sich nicht sehr eingebürgert und ebensowenig haben sich die von den übrigen Autoren an Stelle des Rose'schen vorgeschlagenen Namen behaupten können. In den letzten Jahren bezeichnet man die Krankheit als „Tetanus cephalicus", „Tetanus hydrophobicus Rose", auch als „Tetanus facialis Rose" oder man spricht schlechtweg vom „Kopftetanus", alles, wie man sieht, Bezeichnungen, die bereits von Rose vorgeschlagen worden waren.

Bezüglich des Wortes „Kopftetanus" ist allerdings zu erwähnen, dass man seit Brunner darunter zweierlei verstehen kann: Fürs erste den im Anschlusse an Kopfverletzungen eintretenden, nebst anderen bulbären Symptomen stets eine periphere Facialislähmung zeigenden bereits erwähnten Rose'schen, zweitens den — man könnte sagen — Brunner'schen Kopftetanus.

Durch einige Resultate experimentell-pathologischer Studien über den Kopftetanus war nämlich Brunner veranlasst worden, das Vorkommen einer Lähmung beim Tetanus traumaticus capitis zunächst ganz zu leugnen. Mit dieser Ansicht stand er übrigens damals nicht allein da, denn auch Terrillon und Schwartz schlossen sich ihr an und erklärten die Beobachtung einer Facialislähmung beim Kopftetanus als eine Täuschung.

Trotzdem Brunner in einem so wesentlichen Punkte von der Anschauung Rose's abwich, billigte er doch dessen Ansicht, den Kopftetanus als eigene Krankheit gelten lassen und von dem Bilde des gewöhnlichen Starrkrampfes absondern zu sollen. Nur schienen ihm die bulbären Symptome der Dysphagie, Hydrophobie und der Glottiskrämpfe das Krankheitsbild in genügender Weise zu charakterisieren. Deshalb bezeichnete er mit „Kopftetanus" alle an Kopfwunden sich anschliessende Starrkrampfformen, einerlei ob dieselben mit einer Facialislähmung, deren Möglichkeit Brunner später zugeben musste, kombiniert waren oder ohne eine solche Lähmung verliefen.

Brunner's diesbezügliche Erörterungen fanden wenig Zustimmung bei den späteren Bearbeitern des Themas. Die meisten von ihnen hielten in vollständiger Uebereinstimmung mit Rose an der Wichtigkeit der Facialislähmung fest und reihten alle ohne eine solche verlaufenden, nach Kopfwunden eintretenden Starrkrampffälle dem gewöhnlichen Tetanus an. Da Brunner seine Ansicht auf Grund seiner klinischen und experimentellen Studien stützen zu können glaubte, kam es zwischen ihm und Klemm, der zu gleicher Zeit sich energisch für das Festhalten an der Rose'schen Definition ausgesprochen hatte, zu einer lebhaften Kontroverse, der mehrere zu Beginn der neunziger Jahre erschienene, die Erkenntnis des Kopftetanus wesentlich fördernde Aufsätze der beiden Autoren zu danken sind*).

Als Rose zu Beginn des Jahres 1863 an einem im Krankenhause Bethanien in Berlin darniederliegenden Patienten Gelegenheit hatte, zum ersten Male den von ihm später als „Kopftetanus" beschriebenen Starrkrampf zu beobachten, hatte er geglaubt, dass bis dahin dieser Symptomenkomplex

*) Bei Anführung der verschiedenen Namen, die dem Kopftetanus beigelegt wurden, halte ich es nicht für überflüssig hervorzuheben, dass die in letzter Zeit in der Tetanusliteratur sich wiederholt findende Bezeichnung „Tétanos cérebral" durchaus nichts mit dem Kopftetanus zu thun hat. Als solchen bezeichnen nämlich E. Roux und A. Borrel einen bei Versuchstieren nach Einspritzung von Tetanustoxin in das Gehirn entstehenden Symptomenkomplex, der durch ausserordentliche Excitation, Convulsionen, motorische Störungen und Polyurie charakterisiert ist und in kurzer Zeit zum Tode des Tieres führt. Vergl. E. Roux et A. Borrel, „Tétanos cérebral et immunité contre le tétanos". Annales de l'institut Pasteur 1898, Nr. 4. Siehe auch Centralblatt für die Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie 1899, p. 82.

nicht gesehen, oder wenn auch gesehen, so doch nicht als auffällig erachtet worden sei. Es hat sich später herausgestellt, dass diese Meinung unrichtig war und dass schon vor Rose das Bild des Kopftetanus beschrieben worden war und zwar sowohl die mit Lähmung des Facialis einhergehende Form, als auch die Brunner'sche.

Rose selbst konnte schon im Jahre 1870 gelegentlich der Veröffentlichung seiner zwei ersten Fälle auf eine in England im Jahre 1847 erfolgte Publikation George Pollock's hinweisen, in der ein Fall von Kopftetanus beschrieben wurde.

Später hat Brunner in „Richter's chirurgischer Bibliothek" einen im Jahre 1792 beobachteten Fall aufgefunden (Werner's v. Ellvorden), der bis jetzt der älteste geblieben ist.

Auf eine im Jahre 1830 erfolgte ausführliche Schilderung eines Falles von Kopftetanus durch Bell hat erst vor wenigen Jahren Bernhardt aufmerksam gemacht, so dass die Zahl der von Rose publizierten Fälle „seines" Kopftetanus drei beträgt. Allerdings wurden in keiner dieser drei Arbeiten die auffälligen Symptome näher gewürdigt, desgleichen nicht von den Autoren, welche von Rose nicht anerkannte und als „apokryph" bezeichnete Fälle vor 1870 veröffentlicht hatten. Es sind dies Larrey†*), der drei Fälle von Tetanus nach Kopfwunden beschrieben hat, und Hugier†, der einen Fall (im Jahre 1848) veröffentlichte. Zu diesen, die Zahl der „vor-Rose'schen Fälle" auf sieben erhöhenden kommt noch eine achte Beobachtung, die Hunt† im Jahre 1862 gemacht hat, hinzu.

(Fortsetzung folgt.)

Die Behandlung der Oesophagusstenosen.

Von Privatdozent Dr. **Hugo Starck**, Assistent für die medizinische Ambulanz in Heidelberg.

(Schluss.)

Bevor wir zur Besprechung der Operationen übergehen, sollen noch zwei weitere moderne Behandlungsmethoden erwähnt werden.

5. Elektrolyse.

Zunächst die Elektrolyse, die wohl zum ersten Mal am Oesophagus von M. Stroen in Christiania 1886 angewandt wurde. Nach ihm verdanken wir hauptsächlich J. A. Fort (nicht Lefort) mehrere ausführliche Arbeiten über die Elektrolyse sowohl bei Carcinomen wie Narbenstenosen. Neuerdings beschäftigten sich auch Kendal Franks, Preetorius, Boeckel, Newmann, Hjort, Sletoff u. a. mit der Methode.

Eine mit dem negativen Pol in Verbindung gesetzte sondenartige Elektrode, welche an dem unteren Ende einen oliven- oder messerchenartigen (Fort's lineäre Elektrolyse) Ansatz hat, wird in die Stenose eingeführt, eine grosse Platteneelektrode — der positive Pol — wird auf den Nacken, die Brust oder den Hals aufgesetzt. Bei Schluss des Stromes soll auf elektrolytischem Wege eine Einschmelzung des Narben- oder Tumorgewebes eintreten und so die Stenose wegsam gemacht und erweitert werden. Zur Kontrolle ist ein gutgehendes Galvanometer nötig; die Stromstärke beträgt bei Narben 5—20 Milliampères, bei Carcinom kann damit noch etwas gestiegen werden, die Dauer der Einwirkung des Stromes in einer Sitzung beläuft sich auf einige Sekunden bis zu einer Viertelstunde. In der Regel wurde die

*) (Die mit einem Kreuz versehenen Namen beziehen sich auf Autoren, deren Fälle in der zweiten Gruppe der Kasuistik enthalten sind.)

Elektrolyse vom Munde aus vorgenommen, Preetorius (1897) führte die Elektrode von einer Oesophagusfistel, Hjort (1894) von der Magenfistel aus ein.

Das Verfahren wird bald mehr, bald weniger günstig kritisiert; die besten Erfolge hat offenbar Fort aufzuweisen, der gleichzeitig auch die grösste Erfahrung in der Elektrolyse besitzt. Indes wenn man die Krankengeschichten Fort's liest, gewinnt man fast den Eindruck, als ob die Begeisterung für das Verfahren durch allzugrossen Optimismus des Franzosen entbrannt sei. Mit Vorteil wurde die Methode auch von Sletoff und Postnikoff, ebenso Kendal Franks und Watson angewandt.

Harte und enge Strikturen sollen in wenigen Sitzungen erweitert worden sein, selbst in Fällen, wo andere Verfahren misslangen; von wechselndem Erfolg berichtet Preetorius; Newmann u. a. äussern sich weniger günstig.

In dem von Römerskirch citierten Falle erfolgte der Tod wohl weniger durch die Elektrolyse an sich, als durch Bohrung eines falschen Weges. Die Stenose war absolut undurchgängig; mittelst Sondierung mit Metallsonden von einer Magenfistel und vom Munde aus konnte man im Röntgenbilde sehen, dass die Striktur nur kurz war. Durch zwei von beiden Seiten eingeführte Kupferdrähte wurde der elektrische Strom geleitet, indem gleichzeitig die beiden Drähte sich genähert wurden; man hatte deutlich das Gefühl der Widerstandsabnahme zwischen den Sonden. Die Sitzung dauerte eine halbe Stunde (!). Am Tage darauf Schmerzen, nach acht Tagen Exitus an Oesophagusperforation und eitriger Pericarditis.

Als Nebenwirkungen der Elektrolyse sind genannt Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Gehörshallucinationen, Schmerzen an der Stenosenstelle.

Einer grossen Beliebtheit erfreut sich die Methode nicht, in Deutschland findet sie kaum Anwendung. Eigene Erfahrung besitze ich über die Elektrolyse nicht; ich behandle zwar zur Zeit eine Narbenstenose auf elektrolytischem Wege, kann aber noch keine weitere Mitteilung über den Erfolg machen. Als Elektrode verwende ich einen dünnen, vorne geknöpften Metalldraht, den ich im Oesophagoskop mit Leichtigkeit in die Striktur einführen kann. Jedenfalls scheint mir diese Art der Einführung (im Oesophagoskop), wie sie auch Ebstein empfohlen hat, zweckmässiger zu sein. Wenn unter Kontrolle des Auges gearbeitet wird, können Unfälle leichter vermieden werden.

Endlich wäre noch der Kauterisation Erwähnung zu thun. Schon Hamburger empfahl die Aetzung des Locus morbi mit chemischen Aetzmitteln, doch wurde wohl kaum von einem derartigen Verfahren zwecks Stenosendilatation Gebrauch gemacht. Nachdem heute unter Leitung des Oesophagoskops die zu behandelnde Stelle genau zu erreichen ist, könnte hier nochmals an Hamburger's Vorschlag erinnert werden. Rosenheim wandte neuerdings in einigen wenigen Fällen die Thermokauterisation bei Oesophaguscarcinomen an; er gibt selbst zu, dass das Verfahren nicht ungefährlich und nur in seltenen Fällen anwendbar ist. Er benützt dazu einen feinen spitzen Porzellanbrenner an langem Stil, der natürlich nur im Oesophagoskop einzuführen ist; von Hacker denkt auch an die Möglichkeit der Behandlung mit der galvanokaustischen Schlinge im Oesophagoskop.

B. Blutige Methoden.

Dieselben bestehen in Exstirpation der Striktur, (Curettement, Oesophagotomia interna, Oesophagotomia externa, kombinierter Oesophagotomie, Gastrotomie und Gastrostomie.

1. Exstirpation der Striktur.

Eine radikale Therapie einer carcinomatösen Striktur könnte nur durch die Exstirpation des Tumors erreicht werden; nachdem Memeln und Czerny im Tierexperiment die Möglichkeit der Resektion eines Speiseröhrenabschnittes in dessen ganzer Cirkumferenz nachgewiesen hatten und Czerny 1877 ein ringförmiges Carcinom des Halsabschnittes der Speiseröhre am Menschen mit Erfolg operiert hatte, wurde seitdem die Operation mit mehr oder weniger gutem Erfolg wiederholt, in den 90er Jahren von Hochenegg, Czerny, Narath, Garré, Krause, Kümmell und de Quervain, im ganzen in 18 Fällen.

Stets handelte es sich nur um Carcinome des Halsabschnittes von einer Längenausdehnung von 4— 9 cm.

Der erste Akt der Operation ist derselbe wie bei der Oesophagotomie; die Resektion muss im Gesunden erfolgen, deshalb sind nur Carcinome von geringer Länge zur Resektion geeignet. Narath, der erst bei der Operation bemerkte, dass das anscheinend zur Exstirpation geeignete Carcinom bis tief in den Thorax hineinreichte, schlägt zur Sicherung der Diagnose vor, der Exstirpation eine Oesophagotomie vorausgehen zu lassen. In solchen Fällen wäre wohl die Untersuchung mit der Divertikelsonde am Platze oder besser als die Oesophagotomie eine Gastrostomie, um auf retrogradem Wege das untere Ende der Stenose festzustellen. Die Gastrostomie würde als Voroperation auch noch andere Indikationen zu erfüllen im stande sein (s. u.).

Die längste Striktur lag wohl im Falle von de Quervain vor, der erst in der Höhe des Aortenbogens resecierte. In Ausnahmsfällen, nämlich wenn die Tumorpartie noch beweglich ist, hält de Quervain eine Resektion tiefer als 20 cm hinter der Zahnreihe für möglich.

Nur in dem Falle, dass das resecierte Oesophagusstück nicht mehr als 4 cm beträgt, ist eine direkte Vereinigung der beiden Enden durch Naht möglich (Czerny). Handelt es sich um grössere resecierte Abschnitte, so ist der Defekt später auf plastischem Wege zu decken. Bei sehr tiefer Resektion wird auch eine Plastik unmöglich sein; in solchen Fällen empfiehlt de Quervain, das distale Ende abzubinden und im Thorax zu versenken, den oberen Abschnitt aber in der Hautwunde als Oesophagusfistel zu belassen, da eine permanente Magenfistel immerhin angenehmer zu ertragen ist als eine zu dilatierende Narbenstenose in der Gegend des Aortenbogens.

Eine zweizeitig auszuführende Plastik hat v. Hacker schon 1889 auf Grund von Tierexperimenten empfohlen (Beschreibung und Abbildung siehe Speiseröhrenverengerungen, S. 111 und 112). Dieselbe besteht aus rechteckigen Hautlappen des Halses, die in der Mitte miteinander vernäht werden und so zunächst die hintere Wand des Oesophagus bilden sollen; später werden die Stiele rechts und links durchtrennt, nach innen geschlagen und vorn zur Vollendung des Rohres median vernäht. Die Deckung der Wunde geschieht durch beweglich gemachte Halshaut. Diese Plastik hat sich bei Hochenegg, Narath, Paulsen gut bewährt. Krause verwandte zur Plastik Brustlappen ebenso wie Kümmel, der zum Teil die Schleimhaut durch Thiersch'sche Transplantationen deckte.

Garré benutzte mit vorzüglichem Erfolg zur Plastik zum Teil die noch intakte Kehlkopfschleimhaut. Eine etwa zurückbleibende Oesophagusfistel kann nach Mikulicz' Vorgang ebenfalls auf plastischem Wege mittelst Halshaut geschlossen werden.

Was zunächst den unmittelbaren Operationserfolg anlangt, so war er in vielen Fällen ein vorzüglicher, die Patienten lernten wieder ohne Canüle schlucken (Kümmell[1]), Krause, Garré, Czerny etc.), selbst in dem von Garré citierten Falle ging das Schlucken trotz veränderter Innervation gut von statten. Die Hauptgefahren der Operation liegen in Mediastinitis, Schluckpneumonie und Nachblutung.

Was den Dauerfolg anlangt, so wird er natürlich abhängen einmal von dem allgemeinen Zustand, in welchem sich der Patient zur Zeit der Operation befand, andererseits vom Stadium der Krebsbildung. Dass vorhandene Metastasen auf den Erfolg von Einfluss sind, ist selbstverständlich. Aber auch selbst wenn unter den allergünstigsten Bedingungen operiert wird, halten wir die Erwartung v. Heineke's für illusorisch, wenn er schreibt, „die den obersten Teil des Oesophagus einnehmenden Carcinome können durch radikale Exstirpation vollkommen und für immer beseitigt werden"; bis jetzt überlebte kein Patient die Operation mehr als zwei Jahre, fünf starben im Anschluss an die Operation. Alle anderen erlagen dem Recidiv. Teils aus diagnostischen Gründen, teils um den Erfolg etwas günstiger zu gestalten, hat man Voroperationen vorgeschlagen, und zwar die Tracheotomie (Garré, Mikulicz, Novaro, v. Langenbeck), die Oesophagotomie (Garré, Kümmell, Czerny) und die Gastrostomie (de Quervain). Die Tracheotomie dürfte nach v. Hacker nur selten in Frage kommen, nur dann, wenn es unsicher ist, ob das Carcinom vom Oesophagus oder Larynx ausgeht. Wenn die Tracheotomie aber als absolut nötig erkannt wird, soll sie auf de Quervain's Rat erst am Schluss der Operation ausgeführt werden.

Die Oesophagotomie als diagnostischer Eingriff (Czerny) ist durch Oesophagoskopie mit Probeexcision zu ersetzen (v. Hacker), zur Hebung des Ernährungszustandes aber soll sie durch die Gastrostomie ersetzt werden. In diagnostischer Hinsicht kann sie zur Feststellung des unteren Endes der Striktur dienen; im Falle der Versenkung des distalen Röhrenabschnittes (de Quervain) kann die Ernährung auf Lebenszeit durch dieselbe bewerkstelligt werden.

Während man bisher nur Tumoren an dem Halsteil der Speiseröhre für resecierbar hielt, den intrathoracischen Abschnitt aber, soweit nicht vom Halsteil erreichbar, als ein Noli me tangere betrachtete, hat man sich neuerdings auch an Operationen vom hinteren Mediastinum aus herangewagt.

Nassilow soll der erste gewesen sein, der auf Grund von Leichenversuchen die Eröffnung des hinteren Mediastinums bei Krebs der Speiseröhre empfohlen hat. Seitdem wurde von vielen Operateuren teils an Leichen, teils am Lebenden eine besondere Methode für diese Operation ausgearbeitet (Bryant, Potarca, v. Hacker, Razemowski, Heidenheim, Forque u. a.); der einzige, der bei Carcinom diese schwierige Operation ausgeführt hat, ist Rehn. Er unternahm bei einem 49 jähr. Manne die Eröffnung des hinteren Mediastinums und versuchte, unter Schonung der Pleura den Oesophagus frei zu legen. Es gelang ihm jedoch nicht, die Lage und Grösse des Tumors genau festzustellen und die Operation musste unterbrochen werden nach Verletzung der Pleura. Exitus letalis nach sechs Tagen.

Ob in dieser Tiefe, bei den enormen Schwierigkeiten der Operation, eine Radikaloperation jemals gelingen wird, ist fraglich.

Hoffentlich tragen die in dieser Hinsicht so kühnen, aber auch mühevollen an der Jahrhundertwende angestellten Vorarbeiten im neuen Säkulum bessere Früchte.

Bei narbigen Stenosen kommt eine Exstirpation eines Oesophagusabschnittes seltener in Betracht, eine grosse Anzahl unblutiger und blutiger andersartiger Verfahren ergeben mit weniger Gefahren befriedigende Resultate, ausserdem wird bei einer Narbenresektion die Gefahr einer neuen Stenose zu befürchten sein. Die Kasuistik derartiger Fälle ist denn auch recht spärlich geblieben. Der erste Fall von Resektion einer $1^1/_2$ cm langen Narbenstriktur unterhalb des Ringknorpels wurde vor 10 Jahren von Braun operiert. Die etwa 19 bis 20 cm tiefe Stenose war nicht einfach ringförmig, sondern der Wechsel in der Sondierbarkeit derselben liess auf das Vorhandensein einer Schleimhautfalte oder Tasche schliessen. „Nach Auseinanderziehen der Schnittränder sah man, dass die Sondenspitze auf einer ringförmigen Striktur aufsass und dass die vordere Schlundwand dicht oberhalb derselben nach links hin ausgebuchtet war. Beim Versuch, die Sonde weiter hinabzuschieben, stülpte dieselbe an dieser Stelle die Schleimhaut taschenförmig ein, so dass ein weiteres Eindringen unmöglich war. Die verengte Stelle selbst erschien als kleiner querverlaufender Spalt.“ Die $1^1/_2$ cm lange Striktur sowie deren schwielige Umgebung wurden erst längs gespalten, dann cirkulär excidiert. Die beiden Oesophagusenden wurden cirkulär durch Schleimhautcatgutnähte vereinigt. Durch den oberen Wundwinkel wurde eine weiche Schlundsonde in den Magen eingeführt. Nach sekundärer Vernähung der Fistel erfolgte Heilung. Nach 10 Jahren liess sich Braun von der Patientin berichten, „dass sie bis auf den heutigen Tag ohne jegliche Beschwerden sei, geheiratet und vier Kinder geboren habe, überhaupt sich so gesund wie ein Fisch im Wasser fühle“.

Kendal Franks führte 1893 dieselbe Operation bei einer 46 jährigen Frau aus. Das resecierte Stück betrug etwa $1^1/_2$ Zoll. Nachdem etwa drei Viertel der Circumferenz genäht waren, wurde erst eine mittelstarke Schlundsonde durch das rechte Nasenloch eingeführt und nun erst die vollständige Vereinigung erzielt. Nachdem sich am vierten Tage eine Fistel gebildet hatte, wurde zunächst von dieser aus das Schlundrohr eingeführt. Am 27. Tage war die Fistel vollständig geschlossen. Drei Monate nach der Operation konnten die stärksten Bougies eingelegt werden.

Zwei weitere Narbenresektionen wurden von A. Krogius (Jahresbericht aus dem chirurgischen Krankenhause in Helsingfors für 1898, Helsingfors 1900, p. 116; citiert bei Braun) und Sandelin (Resektion einer Narbenstriktur am Halsteil des Oesophagus. Nordiskt Medicinskt. Arkiv, Afd. I, Kirurgi, H. 2, Nr. 4, p. 1; citiert von Braun) vorgenommen; im ersten Falle stellten sich nach der Operation septische Erscheinungen ein, an denen der Kranke nach 14 Tage zu Grunde ging.

Der Fall von Sandelin lag ähnlich wie derjenige von Braun. Oberhalb der Stenose (18 cm tief) fand sich ein Blindsack, der strikturierte Kanal war nach links abgebogen. Die Länge der Striktur betrug 2 cm. Nach kurzdauernder Fistelbildung war die Wunde sechs Wochen nach der Operation vollständig geschlossen; das Schlucken ging normal von statten.

Endlich ist noch ein Fall von Th. Escher zu erwähnen, in welchem ebenfalls vollständige Heilung nach Resektion der Narbe in der Höhe des vierten Trachealringes durch eine primäre cirkuläre Naht erfolgte.

Eine Indikation dieser radikalen Methode ist in Fällen gegeben, in welchen es sich entweder um eine kurze, ringförmige, starre Stenose handelt, welche auf keinem anderen Wege dilatiert werden kann, oder aber, wenn über einer kurzen ringförmigen Stenose Ausbuchtungen, Taschen, Falten,

Abknickungen zu stande gekommen sind, welche erfahrungsgemäss nichtoperativen Verfahren die grössten therapeutischen Schwierigkeiten bieten. Eine Resektion einer solchen Narbe wird aber nur dann möglich sein, wenn dieselbe nicht zu tief liegt (nicht unter den Aortenbogen greift) und wenn keine ausgedehnteren Verwachsungen mit der Umgebung vorhanden sind.

Grösste Sorgfalt ist der Nachbehandlung zu widmen. Die cirkuläre Naht gibt natürlicherweise stets Gelegenheit zu einer neuen Stenose. Man wird deshalb womöglich noch während der Operation nach dem Vorgang von Braun und Kendal Franks eine weiche Schlundsonde einlegen oder doch möglichst bald nach der Operation mit der Sondierung mittelst weicher Oesophagustuben beginnen müssen.

Wenn Resektionen von Narben im Halsabschnitt im Hinblick auf die heutige Asepsis ihre Rechtfertigung finden können, so ist das nicht im gleichen Masse der Fall bei Resektionen im mittleren und unteren Brustabschnitt.

Trotz aller Hochachtung vor einem forschen chirurgischen Einschreiten scheint mir doch zur Zeit ein Eingriff vom hinteren Mediastinum aus zur Resektion einer intrathoracischen einfachen Narbe, wie sie jüngst von Rehn (mit letalem Ausgange) versucht wurde, als ungerechtfertigt. Hier liegen die Verhältnisse doch wesentlich anders, als beim intrathoracischen Carcinom, wo man sich sagen kann: Nur eine Exstirpation rettet den Kranken. Eine stenosierende Oesophagusnarbe ist aber keine maligne Krankheit in obigem Sinne; mit einer gut ausgeführten Gastrostomie kann ein solcher Kranker unbeschränkt lang leben. Ich erinnere an den jüngst von Dennis publizierten Fall. Nachdem der Kranke drei Monate lang nur per rectum ernährt worden war, wurde eine Gastrostomie nach Marwedel ausgeführt. Nach zwei Jahren betrug die Gewichtszunahme 80 Pfund; der Patient ist ebenso arbeitsfähig wie vor der Krankheit, arbeitet den ganzen Tag, marschiert am Tag 10 englische Meilen und ist mit seiner Fistel, welche absolut schliesst, ganz zufrieden. Wenn auf ungefährlichem Wege ein derartig erträglicher Zustand geschaffen werden kann, dann ist eine Operation nach Rehn's Vorgang bei einfachen Narbenstenosen zur Zeit als letal verlaufend zu verwerfen.

Dasselbe gilt für die von Biondi, Bovis und Krukenberg am Tiere ausgeführten Operationen am Cardiaabschnitt. Krukenberg gelang es bei Hunden vom Abdomen aus die Cardia zu resecieren, zwei seiner Tiere überstanden diesen schweren und schwierigen Eingriff fast ein Jahr; Biondi schaltete die Cardia aus dem Nahrungsschlauch aus, indem er den Oesophagus oberhalb durchtrennte und den oralen Abschnitt in den Fundus einnähte (Oesophago-Gastrostomie).

Alle diese schönen und mühevollen Experimente sind in der Methodik noch nicht reif, um auf den Menschen übertragen zu werden.

Der Vollständigkeit halber sei ferner noch erwähnt, dass Fenton Turck bei tiefsitzenden Oesophagus- und Cardiacarcinomen die Beseitigung der Stenose durch Ausschaben des Carcinoms empfiehlt, zu welchem Zwecke er eine Cardiacurette konstruierte. Bis zur Zeit der Publikation (1898) hat er dieselbe nur einmal mit Erfolg angewandt.

2. Oesophagotomia interna.

Diese Operation wurde in Deutschland durch Schiltz vor 20 Jahren mit den Worten empfohlen: „Die Oesophagotomia interna ist bei carcinoma-

töser Striktur ein wertvolles Palliativum, bei Aetzstrikturen ein schnell, vollständig, dauernd und wenig gefährlich wirkendes Heilmittel".

Die ersten Operationen wurden 1861 von Maisonneuve mit einem eigens konstruierten Oesophagotom ausgeführt, dann folgten Lannelongue, Dolbeau, Tillaux, Studsgaard, Schiltz, Czerny, Del Creco, J. O. Roe, Morell Mackenzie, Elsberg, de Dentu, Hjort. Im ganzen zählt Weber 23 Operationen, darunter zwei von Kölliker. Das von Kölliker benutzte und empfohlene Instrument ist das Schiltz'sche Oesophagotom; dies ist ein 64 cm langes, im Umfang 20 mm betragendes Hartgummirohr, das 3 cm über dem abdominellen Ende eine längsgeschlitzte Metallhülse trägt, aus deren Spalt das Messerchen austritt. Letzteres kann 17 mm herausgestellt werden und wird durch einen Handgriff dirigiert. Es ist nur für den retrograden (von unten nach oben gerichteten) Schnitt eingerichtet, muss deshalb zunächst durch die Stenose hindurchgeführt werden.

Das Verfahren eignet sich naturgemäss eher zur Behandlung von Narbenstrikturen als von Carcinomen. Von ersteren wurde bei 20 Fällen die Oesophagotomia interna ausgeführt, dreimal bei inoperablen Carcinomen, darunter einmal von Kölliker, und zwar wurden im Verlauf von drei Monaten achtmal Einschnitte bis zu 14 mm nach allen Seiten des Oesophagus gemacht, ohne dass, wohl infolge der Gefässarmut des Carcinoms, eine Blutung eingetreten wäre.

In den meisten Fällen trat subjektive und objektive Besserung ein; unter den 20 wegen Narben operierten starben aber immerhin 5 (= 25 %), nur zwei waren allerdings der Operation zur Last zu legen (Czerny, Mackenzie).

Das Verfahren hat nicht viele Freunde gefunden, offenbar weil man eine Reihe einfacherer und weniger gefährlicher Methoden besitzt. Nur wo Bougierung nicht zum Ziele führt und wo der Kranke sich nicht zu einem grösseren blutigen Eingriff entschliessen kann, darf die Oesophagotomia interna in Betracht kommen. Weber empfiehlt sie als eine die Sondenbehandlung vorbereitende Aktion, besonders bei tief liegenden, nur einen kleinen Abschnitt des Oesophagus einnehmenden Strikturen, die vom Halse aus nicht mehr erreichbar sind. Besonders günstig soll die Operation bei klappen- und taschenförmigem Verschluss sein. Selbstverständlich eignen sich impermeable Strikturen nicht für die Operation, die wohl wesentlich ungefährlicher wird, wenn sie unter Leitung des Auges im Oesophagoskop ausgeführt wird. v. Hacker empfiehlt, in günstigen Fällen unter Leitung des Auges im Oesophagoskop mit einem feinen langen Messerchen kleine Incisionen zu machen.

In Italien und Amerika wird die Oesophagotomia interna noch öfters ausgeführt, während in Deutschland und Oesterreich in letzter Zeit nur die beiden Fälle von Bergmann und Kölliker bekannt wurden.

3. Oesophagotomia externa.

Diese Operation wird am meisten zum Zwecke der Fremdkörperextraktion ausgeführt; bei Strikturen ist die Indikation eine mehrfache:

1. Bei hochsitzenden Carcinomen
   a) zur Anlegung einer Oesophagusfistel (Oesophagostomie, Ernährungsfistel);
   b) als Voroperation der Exstirpation (wird aber besser durch die Gastrostomie ersetzt, s. o.);
   c) zum Zwecke der retrograden Sondierung.

2. bei hochsitzenden Narbenstrikturen
   a) zum Zwecke des äusseren Strikturschnittes;
   b) zur retrograden Sondierung;
   c) zur Anlegung einer Nährfistel.
3. Bei tiefern intrathoracischen Strikturen
   a) zum Zwecke der Dilatation der Striktur;
   b) zum Zwecke der Gussenbauer'schen kombinierten Oesophagotomie;
   c) zur Extraktion von Fremdkörpern aus der Stenose.

Was die Technik der Operation anlangt, so geschieht der Einschnitt am besten auf einem in den Oesophagus eingeführten Katheter (Bougie, Magenschlauch); schwieriger wird die Operation unterhalb einer Striktur, welche für derartige Leitinstrumente undurchgängig ist. Man muss sich dann lediglich auf die topographischen Verhältnisse verlassen, die aber besonders bei Narbenstrikturen erheblich von der Norm abweichen können. Stets wird es sich empfehlen, die Speiseröhre vor der Operation so gut wie möglich rein zu waschen.

Bei hochsitzendem Oesohaguscarcinom wurde der äussere Speiseröhrenschnitt hauptsächlich zur Bildung einer Ernährungsfistel angelegt. Die Operation ist angezeigt, wenn das Carcinom sehr hoch sitzt, eine genügende Ernährung per os unmöglich ist und Gründe vorliegen, welche eine Resektion verbieten. Von mancher Seite, so von Hacker, wird in solchen Fällen eher eine Gastrostomie empfohlen, da, abgesehen davon, dass die Operation erheblich leichter ausführbar, auch die Ernährung eine weniger umständliche ist.

Die aus der Literatur zu ersehenden Resultate sind übrigens durchaus nicht schlecht; so lebte die von Alsberg behandelte Kranke noch 18 Monate lang, auch Zeller ist mit dem Operationsresultat, besonders gegenüber der Gastrostomie, recht zufrieden. Als Vorteil hebt er hervor, dass sofort die Speisezufuhr möglich ist und kein Regurgitieren eintritt. Die Nahrung kaut der Pat. selbst, befördert sie dann durch einen Trichter in eine Aluminiumcanüle, welche der Fistel angepasst ist. Eine praktische Canüle gab Alsberg an, dieselbe besteht aus Silber, ist nach Art der Trachealcanüle gebaut; das gebogene Rohr trägt oben ein Schild. Das Innere der Canüle kommt mit Speisen nicht in Berührung, verschleimt nicht, da letztere durch ein besonders herauszunehmendes Rohr eingeführt werden. Buchbinder verwendete ein Gummirohr als Canule, die Wunde schloss nach Entfernung desselben absolut dicht.

Zeller's Kranker nahm 17 Pfund nach der Operation zu.

Jaboulay legte eine doppelte Oesophagotomia externa an, die eine oberhalb, die andere unterhalb des Carcinoms. Die vom Munde aus eingeführte Nährschlundsonde verliess die Speiseröhre durch die obere Fistel und trat durch die untere unter Umgehung des Tumors in den Oesophagus wieder ein. Für ähnliche Fälle schlägt Jaboulay vor, den Weg für das Gummirohr, soweit es ausserhalb des Oesophagus verläuft, durch Hautlappenbildung zu decken und so einen künstlichen Hautspeiseröhrenkanal neben dem verschlossenen natürlichen Weg zu bilden. Indess wird man wohl einem Krebskranken derartige schwierige plastische Operationen nicht mehr zumuten dürfen.

Bei tiefsitzendem intrathoracischen Carcinom hat die Oesophagotomia ext. wohl selten Anwendung gefunden; Graser empfiehlt gegenüber den schlechten Gastrostomieresultaten, deren Anlegung möglichst früh

auszuführen, da einerseits die Passage leichter zu finden ist, andrerseits die Erweiterung rascher und wirksamer erfolgen kann, als auf retrogradem Wege von der Magenfistel aus. In solchen Fällen würde es sich demnach mehr um eine temporäre Oesophagusfistel handeln.

Noch seltener wurde wohl die Oesophagotomia externa zum Zwecke einer retrograden Sondierung von der Fistel aus vorgenommen. In den letzten 10 Jahren wurde kein derartiger Fall bekannt.

Eine weit grössere Anwendung fand die Oesophagotomia externa bei narbigen Oesophagusstrikturen.

Zunächst wird sie als äusserer Strikturschnitt ausgeführt, die Striktur wird der Länge nach gespalten und entweder quer vernäht oder durch offene Behandlung eine Heilung in mehr querer Richtung erstrebt. Erfolg ist nur zu erwarten, wenn die Striktur geringe Längenausdehnung hat, am besten eignen sich kurze, ringförmige, häutige oder klappenförmige Strikturen zur Operation (Billroth, Bergmann); es ist deshalb von besonderem Wert, vor der Operation die Topographie der Striktur möglichst genau festzustellen; ganz besondere Schwierigkeiten dürften in solchen Fällen eintreten, wo ein Lumen fast ganz verschwunden ist, v. Hacker rät, dann sofort die Gastrostomie anzuschliessen. M. Schmidt legte zunächst eine Oesophagotomie unter der Striktur als Nährfistel an; nachdem die Ernährung gehoben war, legte er eine zweite Oesophagotomie an, indem er eine Sonde in die höher gelegene Stenose einführte und auf dieselbe einschnitt. W. Meyer machte zunächst die Oesophagotomia externa, spaltete dann die der Wunde gegenüberliegende halbmondförmige Striktur im Lumen des Oesophagus und vernähte in querer Richtung.

J. B. Roberts legte die äussere Oesophagotomie zunächst ebenfalls als temporäre Nährfistel an, später versuchte er nach Abbe's Methode (s. unten), die Striktur zu erweitern, was ihm aber misslang. Der Exitus erfolgte schliesslich an Mediastinitis.

Einen guten Erfolg hatte Demons mit dem äusseren Strikturschnitt.

Als temporäre Oesophagusfistel wird die Operation auch ausgeführt, wenn es sich darum handelt, eine tiefer gelegene Striktur zu dilatieren. Dieser Weg wird besonders dann beschritten, wenn die Striktur weder von der Magenfistel noch vom Munde aus dilatiert werden kann.

Schon Billroth hat unter dieser Indikation die Operation ausgeführt, um so der Striktur näher zu kommen und damit eine Dilatierung zu erleichtern, neuerdings wird sie wieder von v. Hacker und ebenso von Graser empfohlen.

Preetorius erreichte die Dilatation dadurch, dass er zunächst die Gastrostomie ausführte, dann von der Oesophagusfistel einen Faden in den Magen einführte und nun retrograd sondierte. Allerdings musste er die Oesophagotomie dreimal ausführen, da stets nach Schluss der Fistel und im Laufe der Bougierung eine Verengerung der Striktur eintrat. Aehnlich verfuhr Bernays, der zuerst auf retrogradem Wege nach v. Hacker erfolglos vorging, nun die Oesophagotomie ausführte und von der Fistel aus bougierte; nun liess er eine Renvers'sche Canüle liegen, führte dann aber von der Fistel aus einen Faden in den Magen und zog nun Oliven verschiedenen Kalibers nach oben. Bernays legte ebenfalls zunächst eine Magenfistel an und versuchte, retrograd zu sondieren, was ihm aber misslang. Er schloss deshalb die Oesophagotomie an, versuchte, mit dem Finger durch die Fistel an die Striktur zu kommen, und drückte von der Magenfistel aus eine spitzes Bougie dem Finger entgegen, bis eine Kommunikation beider Oeso-

phagusabschnitte erreicht war. Nun wurde ein Seidenfaden am Bougie durch die Oesophagusfistel gezogen und Sondierung ohne Ende versucht (Heilung).

v. Hacker empfiehlt, einen Finger von der Magenfistel an die Striktur heranzubringen und durch die Oesophagusfistel die Sonde dem Finger entgegenzuführen (siehe hierzu Kapitel Gastrostomie).

Unkowski legte die Oesophagusfistel zwischen zwei Strikturen an und dilatierte von derselben nach unten und oben (retrograde Sondierung von der Oesophagusfistel).

Der Erfolg der Oesophagotomia externa bei Strikturen ist immer noch als recht ungünstig zu bezeichnen. W. Gross, der 271 Fälle von operativ behandelten Oesophagusstrikturen einer Kritik unterwirft, berechnet für die Oesophagotomia externa bei 32 Fällen eine Mortalität von 59,37 %, unter fünf Fällen, bei denen die Operation wegen Narbenstriktur ausgeführt wurde, starben vier. Unter 10 von v. Hacker zusammengestellten Fällen finden sich sechs Todesfälle (60 %). Pickenbach berechnet die Mortalität aus den an der v. Bergmann'schen Klinik ausgeführten Oesophagotomien (1883—1893) auf 55,5 % (9 : 5).

Häufig verschlechtern die der Operation folgenden Dilatationsversuche die Prognose; v. Hacker warnt besonders vor gewaltsamem Vorgehen in Fällen, wo die Striktur so hoch reicht, dass die Oesophagotomiewunde gleichsam in diese übergeht, da an der Uebergangsstelle tiefere Einrisse in den Oesophagus zu stande kommen, in welche später eingeführte Sonden sich verirren.

Dass auch im übrigen die Operation schlechte Resultate liefert, liegt hauptsächlich daran, dass die tiefe, leicht infizierbare Wunde in der Nähe der grossen Gefässe liegt, die durch Sondierung, Verweilkatheter etc. leicht arrodiert werden können.

Aus diesen Gründen wird die Oesophagotomia externa primär kaum ausgeführt, am ehesten sekundär, wenn andere Methoden (retrograde Sondierung etc.) misslingen. In Fällen von hochsitzenden impermeablen Strikturen rät v. Hacker eher zur Gastrostomie.

Die Kombination von äusserem und innerem Speiseröhrenschnitt bildet die sogenannte

4. Kombinierte Oesophagotomie.

Dieselbe wurde 1881 zum ersten Mal von Gussenbauer am Lebenden ausgeführt. Es handelte sich um eine für Instrumente impermeable Narbenstriktur, die vom Ringknorpel bis in den oberen Brustteil reichte. Gussenbauer führte zunächst die Oesophagotomia externa aus, um nach dem Vorgange Bryk's die Striktur vom Halse aus mittelst künstlicher Beleuchtung dem Auge sichtbar zu machen und unter Kontrole des Auges zu dilatieren.

Nach Ausführung der Oesophagotomia externa gelang ihm die Einführung der geknöpften Metallsonde nur 8 cm tief. Eine unblutige Dilatation misslang, ebenso war es ihm nicht möglich, das Linhart'sche Urethrotom einzuführen. Schliesslich gelang die Sondierung über einer geknöpften 1 mm dicken Knopfsonde; über dieser führte er eine Hohlsonde ein, zog die Knopfsonde zurück und schnitt nun mit einem schmalen Herniotom auf die Hohlsonde vorsichtig nach rechts und links ein, wobei Gussenbauer deutlich die Empfindung des Knirschens hatte.

Nunmehr gelang ihm die Einführung des elastischen Katheters und unter allmählicher wochenlanger Bougierung die Dilatation der Stenose.

Dem dringenden Rat, nach der Entlassung die Bougierung fortzusetzen, folgte die Patientin nicht und so musste von neuem die Gussenbauer-sche Operation ausgeführt werden. Aehnlich ging Gussenbauer bei einem zweiten Falle vor, einem $2^1/_2$ jährig. Kinde, bei welchem die Striktur in der Höhe der Cardia sass. Der Verlauf der Operation war derselbe, der Ausgang ein günstiger.

Seitdem wurde die Operation bei Narbenstrikturen in mehreren Fällen mit wechselndem Erfolg gemacht. Ein von Sand operierter Kranker starb innerhalb 24 Stunden, der Meyer'sche Patient erlag einer Infektion, Ogston's Kranker starb an Verblutung. Delbet, der jüngst wegen Laugenstriktur nach vergeblicher retrograder Sondierung die kombinierte Oesophagotomie machte, verlor seinen Kranken in der der Operation folgenden Nacht.

Besseren Erfolg hatte Lennander mit der Operation. Die Stenose lag hoch, dicht oberhalb des Brustbeins. Von der Oesophagusfistel aus discidierte er mittelst Maissonneuve'schen Urethrotoms die Narbe; die folgende Bougierung führte zur Heilung.

Bayer behandelte einen dreijährigen Knaben mit einer 16 cm tiefen Striktur nach Gussenbauer's Methode; direkte Beleuchtung der Striktur von der Fistel aus misslang; mit Heine's Tonsillotom konnte er schliesslich die Striktur erweitern, später führte er den Thompson'schen Harnröhrendilatator ein und sprengte damit unter hörbarem Knacken die Narbenstränge; die Weiterbehandlung geschah mit Dauersonden. Der Erfolg war vorzüglich. Nach zwei Jahren konnte Bayer das Kind recidivfrei im Verein Deutscher Aerzte zu Prag demonstrieren. Allerdings musste sich der Knabe immer noch selbst bougieren.

Ein weiterer Fall wurde von Bergmann mit Erfolg operiert.

Eine ausgedehntere Anwendung fand das Gussenbauer'sche Verfahren nicht; gegen die Operation sind natürlich dieselben Bedenken zu erheben, wie gegen die Oesophagotomia interna; vielleicht bietet sie etwas weniger Gefahren als letztere, da man bei hochsitzenden Strikturen dem Operationsfeld näher steht und eventuell unter Leitung des Fingers oder des Auges eine bessere Kontrole der gesetzten Verletzung hat. Bei tiefem Sitz wurde nur einmal von Gussenbauer operiert (Cardia); allerdings handelte es sich um ein $2^1/_2$ jähriges Kind, bei welchem Alter die Länge des Oesophagus nicht mehr als 14 cm beträgt (v. Hacker's Tabelle).

Die günstigsten Fälle für die Methode sind kurze ring-, klappen- oder taschenförmige Strikturen, die nicht unterhalb der Bifurkation liegen. Lange röhrenförmige Strikturen sind ungeeignet für die Operation, ebenso natürlich solche, welche für kein Instrument durchgängig sind (Albert, Sands, v. Hacker); in solchen Fällen rät v. Hacker, sofort die Gastrostomie anzuschliessen.

In den meisten Fällen wird übrigens die Gussenbauer'sche Operation durch andere Methoden zu ersetzen sein; nur wo weder retrograde Sondierung vom Magen aus, noch jede andere Sondenbehandlung, besonders auch Dilatierung von der Oesophagusfistel aus, misslingt, kann auf die kombinierte Oesophagotomie zurückgegriffen werden.

Zur Technik ist vielleicht ein von Billroth vorgeschlagener Kunstgriff zu beherzigen; er empfiehlt, nach Anlegung der äusseren Oesophagotomie durch die Oesophagusränder zwei starke Seidenfadenschlingen zu ziehen

und den Oesophagus nach oben zu spannen; dadurch können Knickungen, Falten etc. ausgeglichen werden.

v. Hacker rät, bei allen tiefer gelegenen schweren Strikturen eine temporäre Magenfistel anzulegen. „Nach ausgeführter Gastrostomie könnte der Hauptgefahr der Operation dadurch vorgebeugt werden, dass man mit einem von der Oesophagus- zur Magenfistel oder umgekehrt geleiteten Faden in den verwundeten Oesophagusteil für einige Tage Jodoformgaze legen würde.“

Die Hauptgefahren bestehen, wie wir oben gesehen haben, in Infektion der Schnittwunde, eventueller Verletzung der Gefässe. Von einer direkten Verblutung durch Anschneiden eines Gefässes ist übrigens aus der Literatur nichts bekannt; es ist meistens hervorgehoben, dass eine Blutung entweder ganz vermisst wurde oder nur minimal gewesen sei.

5. Gastrotomie und Gastrostomie.

Unter den blutigen Behandlungsmethoden der Speiseröhrenverengerungen nimmt weitaus die erste Stelle die Gastrostomie ein. Die Indikationen ihrer Anwendung sind für das Carcinom und die Narbenstenose verschiedener Art.

Beim Oesophaguscarcinom wird sie meistens zum Zwecke einer Nährfistel angelegt, in anderen Fällen dient sie zur sekundären Dilatation der Stenose.

Es soll vorausgeschickt werden, dass die Operation prinzipielle Gegner hat; so hält z. B. Lagrange die Gastrostomie für überflüssig, wenn sie frühzeitig ausgeführt wird, d. h. so lange die Kranken noch Flüssigkeit schlucken können, da nach Anlegung der Fistel denselben auch nur Flüssigkeit zugeführt werden kann, in späteren Stadien aber für zwecklos, da wegen der Metastasen doch in kurzer Zeit der Tod eintritt. Lagrange geht in seinem Negativismus wohl zu weit, denn es gibt zweifellos Fälle, in welchen das Leben durch die Gastrostomie wesentlich verlängert werden kann.

Ueber den Zeitpunkt der Operation ist man allerdings noch nicht einig. Barozzi z. B. tritt für frühzeitige Operation ein; er operiert, sobald Dysphagie besteht und die Stenose mit Sicherheit als Krebs erkannt ist, ohne Rücksicht auf den Grad der Stenose. Witzel stellt die Indikation zur Gastrostomose in jedem Falle von Oesophaguscarcinom, „sobald die Stenose unverkennbar progressiv ist“. Andere Autoren operieren, sobald sich der Bougierung grössere Schwierigkeiten entgegenstellen oder sobald breiige oder flüssige Nahrung nicht mehr anstandslos passiert, Billroth legte erst dann die Magenfistel an, wenn die Kranken auch Flüssiges nicht mehr schlucken konnten. v. Hacker hält die Gastrostomie für geboten, wenn die schon abgemagerten Krebskranken „nicht mehr soviel Nahrung zu sich nehmen können, um sich im Körpergleichgewicht zu halten“, also unter Umständen auch noch dann, wenn Flüssiges anstandslos geschluckt wird. Wir stellen uns auf denselben Standpunkt und halten die Operation für angezeigt, sobald das Körpergewicht und die Urinsekretion progressiv abnehmen.

Weniger von der Methode als von der Indikationsstellung sind die Resultate der Gastrostomie abhängig. Die Erörterung der ersteren muss den Lehrbüchern der Chirurgie überlassen bleiben. Hier soll nur darauf hingewiesen werden, dass, wo auf retrograde Sondierung verzichtet wird, besondere Sorgfalt auf Verschlussfähigkeit der Fistel und die Wahl ihres Ortes gelegt werden muss. In ersterer Hinsicht verdienen die Fisteln mit sphincterartigem Verschluss (Witzel, v. Hacker, Marwedel etc.) den

Vorzug; was den Ort der Fisteln anlangt, so ist zu bedenken, dass bei tiefsitzenden Carcinomen meist die Sekretion von Pepsin und Salzsäure not leidet und schliesslich ganz versiegt; man muss deshalb auf die Magenverdauung ganz verzichten; Ewald rät, in solchen Fällen die Fistel möglichst nahe am Pylorus anzulegen, um das Ernährungsrohr direkt in den Pylorus einführen zu können.

Die Gastrostomie kann als eine verhältnismässig ungefährliche Operation angesehen werden, die selbst bei stark reduzierten Individuen noch ausführbar ist. Die Gefahr wird vermindert, falls zweizeitig operiert wird (v. Hacker). Neuerdings vermeidet man die Inhalationsanästhesie und wendet die Schleich'sche Infiltrationsanästhesie an, Hulst operierte sogar in Hypnose.

Der Erfolg hängt, wie erwähnt, von der Wahl des Zeitpunktes der Operation ab; je früher operiert wird, um so besser das Resultat.

Zunächst führt häufig allein die Ausserdienststellung der Speiseröhre wesentliche Besserung herbei; in Fällen, in welchen vor der Operation selbst Flüssiges die Stenose nicht mehr passierte, kann nach wenigen Tagen bereits Brei geschluckt werden (Hadra). War vorher die Stenose für Sonden impermeabel, so kann nach einigen Tagen der Ruhe, nach Rückgang von Oedem und Entzündung wieder sondiert werden (Brüning, Dixon).

Das Körpergewicht nimmt fast durchwegs in den ersten Wochen erheblich zu, häufig erfolgt aber dann eine allmähliche Abnahme, bis der Tod an Inanition eintritt.

Was den Erfolg hinsichtlich der Verlängerung des Lebens anlangt, so hängt er natürlich ab von dem Stadium, in welchem die Operation ausgeführt wurde.

Aus einer Statistik der Breslauer Klinik ersehen wir, dass von 83 Carcinomkranken 17 = 20,5 % bald nach der Operation starben, von 66 aus der Klinik entlassenen Operierten die durchschnittliche Lebensdauer fünf Monate betrug, vier überlebten ein Jahr (J. Rommerskirch). Nach Gross überlebten von 107 Gastrostomierten nur sechs die Operation länger als sieben Monate. Ueber eine längere Lebensdauer von mehr als zehn Monaten berichten unter anderem Cocchevelli (2 Jahre), Witzel ($1^1/_2$ Jahre), Heinlein (14 Monate), Sick (11 Monate).

Ich selbst habe einen Kranken in Beobachtung, bei dem vor $17^1/_2$ Monaten von Heuck (Mannheim) die Gastrostomie angelegt wurde; die Stenose ist für Flüssigkeiten absolut undurchgängig; der Kranke empfindet aber weder Hunger noch Durst und befindet sich in einem erträglichen Zustand. Die grösste Lebensdauer nach Gastrostomie wies aber wohl ein Patient auf, der 1896 auf meiner Abteilung in der chirurg. Klinik lag.

Es handelte sich um einen 62jährigen Agenten F. R. aus Kaiserslautern. Die impermeable Stenose lag 24 cm unter der Zahnreihe. Die Gastrostomie nach Marwedel wurde am 6. Juli 1896 gemacht. Ein Jahr später stellte sich Pat. in voller Rüstigkeit vor, die Gewichtszunahme betrug 12 Pfund (s. Czerny, Berl. Klin. Wochenschr. 1897, Nr. 34). Der behandelnde Arzt, Herr Dr. Jakob in Kaiserslautern, teilte mir kürzlich mit, dass der Pat. am 6. Mai 1899 seinem Krebsleiden erlegen sei. Seit 1898 griff das Carcinom auf die Umgebung der Speiseröhre über, setzte später zahlreiche Metastasen, der Tod erfolgte an Entkräftung. Der Pat. hatte die Operation zwei Jahre und zehn Monate überlebt.

Dass das Los eines Gastrostomierten keineswegs ein beneidenswertes ist, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, wir können uns deshalb nicht einer vielverbreiteten Ansicht anschliessen, welche dahin geht, nach Anlegung der Gastrostomie die Hände in den Schoss zu legen und das Carcinom sich selbst zu überlassen. Zunächst ist wohl, wie Le Fort richtig hervorhebt, der Ausfall der Speichelbeimengung zu den Speisen nicht gleichgiltig für die Verdauung, andererseits ist es auch von eminenter Bedeutung, dass der durch den Reiz vermehrte Speichel und der im Oesophagus über der Stenose secernierte Schleim per vias naturales (oder durch Ausspülung, s. o.) abgeführt werden; denn gerade die enorme Schleim- und Speichelansammlung über der Stenose bildet für den Gastrostomierten häufig die Hauptbeschwerde. Ausserdem ist eine Durchgängigkeit der Stenose zur Durststillung von grossem Wert. Wo es daher die Natur des Carcinoms irgend erlaubt (siehe „Unblutige Methoden"), wird man einige Tage bis Wochen nach der Operation die Sondierung von neuem versuchen, zunächst per os (Dixon), wenn das nicht gelingt, auf retrogradem Wege. Die letztere Methode (Technik s. unten) gelang noch in Fällen, wo die Striktur per os vorher absolut impermeabel erschien (Helferich, Krüger, Kocher, Socin u. a.).

Das am meisten befriedigende Resultat durch die Gastrostomie wird jedenfalls dann erreicht sein, wenn auf Grund der Operation durch irgend welches sekundäre Verfahren eine Ernährung per os ermöglicht wird.

Krüger gelang nach retrograder Sondierung die Einlegung einer Leyden'schen Dauercanüle.

Erwähnt sei schliesslich, dass Langenbuch, Kasche und Lindner an die Gastrostomie noch eine Gastroenterostomie anschlossen, um dem Ausfliessen aus der Magenfistel entgegenzuarbeiten und eine promptere Entleerung der Mageningesta herbeizuführen. Wird eine derartige retrograde Sondierung von vornherein beabsichtigt, so wird die Fistel mit Vorteil in die Nähe der Cardia verlegt; die Witzel'sche Gastrostomie soll sich nach Heinlein zu diesem Zwecke weniger gut eignen (s. dagegen W. Meyer, Weiteres über Gastrostomie s. u.).

* * *

„In allen Fällen, in denen die einfache Dilatation durch Sondierung vom Munde her nicht gelingt oder nicht entsprechend weiterschreitet, ist es am zweckmässigsten, sofort zur Gastrostomie überzugehen, von dem Grundsatze ausgehend, dass das wiederholte Sondieren in einer längeren, etwa gewundenen und zum Teil exulcerierten Striktur gefährlicher sei, als eine lege artis ausgeführte Gastrostomie. Nach dieser Operation ist ohne oder mit Bildung einer Oesophagusfistel die Durchgängigkeit zu erstreben und hierauf die Sondierung ohne Ende durchzuführen."

Mit diesen Worten gibt v. Hacker gewissermassen das Programm für die Behandlung der narbigen Strikturen, aber auch die Indikation zur Anlegung einer Gastrostomie bei denselben.

Die Gastrostomie zum Zwecke einer Nährfistel, die beim Oesophaguscarcinom eine so wichtige Rolle spielt, fand bis jetzt bei Narbenstenosen kaum Anwendung oder doch nur, wenn alle anderen Methoden versagten (Fischer, Dennis).

Eine im Ausland in wenigen Fällen von Narbenstenose geübte Operation ist die Loreta'sche Dilatationsmethode mit Hilfe der Gastrotomie. Loreta empfahl das von ihm bei Pylorusstenose geübte Verfahren 1883 auch für die Cardiastenose. Seitdem wurde dasselbe (besonders in

Amerika) von Kendal, Franks, Loreta, Catani, Frattina, Spanoche Nasi, Pinnock, Wilson und Andrews mit Erfolg angewandt. Die Methode besteht darin, dass nach einer Gastrotomie entweder nur der Zeigefinger oder die ganze Hand in den Magen eingeführt wird und nun die Stenose entweder mit dem Finger oder unter Leitung desselben mittelst Instrumenten (stumpfem Urethrotom, Kendal, Franks) soweit dilatiert wird, dass eine Sonde vom Munde aus die Stenose passieren kann. Kendal Franks führte mit der Sonde einen Faden in den Magen, an dem er einen fingerdicken Gazebausch anband. Die Magenwunde wurde geschlossen und nach sechs Stunden der Gazebausch durch die Striktur nach oben gezogen. Die Weiterbehandlung erfolgte auf elektrolytischem Wege.

Hat erst einmal eine Sonde die Striktur passiert, dann werden stets dickere Sonden nachgeführt. Cocchevelli empfiehlt, von der Magenwunde aus eine tiefliegende Stenose einzuschneiden (Cardiostomie), ein Verfahren, dessen Möglichkeit er praktisch erprobt haben will.

Die Loreta'sche Dilationsmethode hat den Nachteil, dass sie gegenüber der relativ harmlosen Gastrostomie mit sekundärer Dilatation erheblich gefährlicher und bei sehr engen, langen oder röhrenförmigen Strikturen nicht anwendbar ist. Dieselbe hat wohl deshalb in Deutschland keine Nachahmung gefunden.

Gelingt nach der Gastrotomie die Dilatation nicht sofort (Moulin), so kann die Wunde vernäht und nur eine Magenfistel offen gelassen werden, von welcher aus später das Dilatationsverfahren weiter fortgesetzt wird.

Am besten aber wird man erst gar nicht die Loreta'sche Methode versuchen, sondern von vornherein die Gastrostomie anlegen, um zunächst den Oesophagus ausser Funktion zu setzen (Helferich). Häufig wird nach einiger Zeit der Oesophagus wieder spontan durchgängig, die Kranken können wieder schlucken, dünne Sonden passieren anstandslos; solche Fälle sind von Narath, Weir, v. Eiselsberg, Fischer, Jaboulay, Demons, Turner erwähnt, ähnliche Resultate citiert Cohen in acht Fällen. In der Mehrzahl der Fälle aber muss der Gastrostomie eine mühsame und oft recht lange dauernde Dilatationsbehandlung angeschlossen werden. Man wird deshalb gut thun, von vornherein bei Art und Wahl der Methode darauf Rücksicht zu nehmen. Die Fistel soll sufficient sein und möglichst nahe der Cardia liegen. v. Hacker empfiehlt, speziell zum Zwecke der nachfolgenden Dilatation die Fistel im linken Musculus rectus anzulegen, ein Verfahren, das von v. Eiselsberg, Narath, Körte, Herczel mit Erfolg angewandt wird; weniger zweckmässig erwies sich v. Hacker die Frank'sche oder Witzel'sche Methode. Doch liegen auch über letztere gute Resultate von Lindner, Winslow u. a. vor. Früher wurde besonderer Wert auf eine grosse Fistel gelegt, um leichter manipulieren zu können (Bergmann, Woolsey, Murray, Kammerer), neuerdings kam man auch mit kleinen Fisteln aus; dieselben haben besonders den Vorzug der grösseren Schlussfähigkeit. Wo sehr lange von der Fistel aus sondiert wurde, musste mitunter später eine eigene Operation zum Fistelverschluss vorgenommen werden (Caponotto, Roemheld, Gissler, Woolsey).

v. Bergmann (1883) war der erste, der die Magenfistel anlegte, um die Narbenstenose von unten zu dilatieren, fast gleichzeitig mit ihm wurde von Schattauer dasselbe Verfahren mit gutem Erfolge angewandt. Seitdem, besonders aber nachdem die Methode der Gastrostomie höher ausgebildet war, häuften sich die Berichte über den hohen Wert der Methode,

die gewöhnlich unter dem Sammelnamen der „retrograden Sondierung" geführt wird.

Nach Ausführung der Gastrostomie lässt man den Oesophagus am besten einige Zeit in Ruhe und sucht den Kräfte- und Ernährungszustand des Patienten durch Fistelernährung zu heben.

Nun versucht man, zunächst per os, wenn das nicht gelingt, von der Fistel aus die Stenose auf irgend eine Weise zu passieren.

Mitunter kommt man damit erst nach Wochen und Monaten (nach acht Monaten Terillon) zum Ziel, ist aber die Sondierung erst einmal gelungen, dann hat man gewonnenes Spiel; denn dann kann nach Durchführung eines Fadens die Sondierung ohne Ende nach v. Hacker vorgenommen werden.

Als wirksamstes Dilatationsmittel hat v. Hacker 1885 Drainröhren empfohlen, die in ausgezogenem Zustande in die Stenose eingeführt werden und unter Nachlassen des Zuges durch Vermehrung ihres Umfanges auf die Stenose dilatierend wirken. Die Drainröhren sind an beiden Enden mit einem Faden verbunden, der als Leitfaden dient und in den Pausen im Oesophagus und Magen liegen bleibt. Die Drains werden allmählich durch solche stärkeren Kalibers ersetzt.

Sie können mehrere Stunden lang liegen bleiben, wenn man zur Verhütung eines Druckdecubitus die Vorsicht gebraucht, hinter dem Ringknorpel den Drain durch den Faden zu ersetzen. Mitunter genügt eine täglich $^1/_2$stündige Drainbehandlung, wenn man nacheinander immer dickere Drains durchzieht; v. Hacker erzielte mit dieser Methode innerhalb 3—5 Wochen eine freie Durchgängigkeit für die dicksten Bougies.

Nach diesem Prinzip wurde in zahlreichen Fällen mit Erfolg verfahren, die vielen Variationen sind von geringerer Bedeutung. Borchgrewingk dilatierte die Stenose in drei Fällen dadurch, dass er den Drain in situ aufblähte, v. Eiselsberg hatte gute Erfolge mit der Einführung von eigens verfertigten konischen Gummidrains; Roemheld erreichte die Erweiterung durch Armierung des Fadens mit konischen Sonden, die, von der Fistel aus eingeführt, täglich um ein Stückchen weiter nach oben gezogen wurden, ein Verfahren, das in früheren Jahren schon von Weinlechner, Maydl und Frank geübt wurde.

Bernays knüpfte an den Leitfaden Oliven verschiedener Dicke an und zog diese durch die Stenose nach oben, Kraske dilatierte die Stenose in ähnlicher Weise durch Elfenbeinkugeln.

Soldani benutzte als Leitfaden ein Band und erweiterte durch Knoten verschiedener Dicke, später benutzte er ebenfalls Oliven.

In von dem üblichen Verfahren etwas abweichender Weise ging Abbé vor, indem er den Faden selbst zur Dilatation oder besser Discission der Stenose verwandte. Nachdem es gelungen war, einen dicken Seidenfaden durch die Stenose zu führen, erfolgte unter sägendem Hin- und Herziehen des Fadens eine Lockerung der Stenose, so dass unmittelbar darauf ein dickes Bougie eingeführt werden konnte. Die Methode kann bei ringförmigen oder klappenartigen Stenosen angewandt werden, scheint aber nicht ganz ungefährlich zu sein. Abbé selbst, Murray, Roberts u. a. hatten gute und rasche Resultate mit ihr zu verzeichnen.

Grössere Schwierigkeiten als die Sondierung ohne Ende bietet gewöhnlich die erste Wegbarmachung der Stenose; v. Hacker empfiehlt zu diesem Zwecke die Sondierung mit einer oder mehreren Darmsaiten (s. o.), und zwar gelingt die Einführung bald von der Magenfistel, bald vom Munde aus leichter. Erstere Methode führt hauptsächlich bei tiefliegenden Strikturen

zum Ziel. Die einmal durchgeführte Sonde wird sofort mit einem Faden armiert, der für die ganze Weiterbehandlung als Leitfaden dient. Alapy gelang die einfache Sondierung weder vom Munde noch von der Fistel aus; er führte deshalb zunächst von der Magenfistel aus ein elastisches französisches Bougie in die Cardia bis zur Striktur, zog darüber einen Maisonneuve'schen Seidenkatheter, entfernte das Leitbougie und konnte nun mit einem filiformem Bougie in dem Katheter leicht die Striktur passieren. Aehnlich operierten Seldowitsch, Turner, Kablukow.

Die Einführung der Sondierungsinstrumente auf retrogradem Wege geschieht am besten unter Leitung des in den Magen eingeführten Zeigefingers resp. der Hand (s. oben).

Bei gewundenen, spiralig verlaufenden oder abgeknickten Stenosen macht man mit Vorliebe von einem schon vor vielen Jahren geübten, aber neuerdings durch Socin wieder empfohlenen Verfahren Gebrauch. Es besteht darin, dass man eine mit einem Faden armierte Schrotkugel schlucken lässt; dieselbe findet, teils durch ihr eigenes Gewicht, teils durch die Peristaltik des Oesophagus nach unten sinkend, den Weg durch die Stenose und langt nach einigen Tagen im Magen an. Mikulicz befestigt an dem Faden nicht eine, sondern mehrere Kugeln in verschiedener Distanz, von der Erwägung ausgehend, dass, „nachdem das erste Schrotkorn die Cardia passiert hat, die Peristaltik des Oesophagus an dem glatten Faden nicht den nötigen Widerstand findet, um ihn noch weiter zu befördern, so dass er hinreichend tief in den Magen herabhängt, um dort gefangen zu werden" (Rommerskirch). Kraske führte eine gefensterte Sonde bis zur Stenose. In derselben befand sich ein Seidenfaden, dessen Knopfende am Fenster der Sonde lag. Mittelst einer Spritze wurde unter starkem Druck der Fadenknopf in die Stenose gespült, nach einigen Tagen kam der Knopf im Magen zum Vorschein. Der Faden wurde als Leitfaden benutzt, an dem Elfenbeinkugeln durch die Stenose nach oben gezogen wurden. Die Stenose war in wenigen Tagen dilatiert. Bernays versuchte, von einer Oesophagusfistel aus mittelst einer Spritze durch starken Wasserdruck die Stenose für ein Leitbougie durchgängig zu machen.

Der Fadenknopf resp. das Schrotkügelchen wird mittelst eines Häkchens oder mit dem Finger oder mittelst eines starken Magneten der Fistel genähert und extrahiert, auch durch Anfüllen des Magens mit Wasser und nach täglichem Abfliessenlassen wurde der Faden herausgespült.

Mitunter gelang die Wegbarmachung durch keine der genannten Methoden; in solchen Fällen wurde die Passage nach Billroth's Vorgange durch eine Kombination der Gastrostomie mit der Oesophagotomia externa erreicht und die Sondierung ohne Ende von der Oesophagusfistel zur Magenfistel resp. umgekehrt ermöglicht (v. Hacker, v. Eiselsberg, Abbé, Mikulicz, Bernay, Preetorius, Mayo u. a. (s. oben „Oesophagotomia externa").

In einigen seltenen Fällen, in welchen das Lumen absolut verlegt war, musste das impermeable Stück mit Gewalt durchtrennt werden. Bernays führte in einem solchen Falle von der Oesophagusfistel aus einen Finger bis zur Striktur ein und drängte von der Magenfistel aus ein troicarartig zugespitztes Bougie dem Finger entgegen, bis die Narbe durchbohrt war. In ähnlicher Weise ging Mikulicz vor. Hjort machte durch Einführung einer Elektrode von der Magenfistel aus auf elektrolytischem Wege die impermeable Striktur durchgängig.

Die Methode der Magenfistelbildung zum Zwecke der Dilatationsbehandlung von Narbenstenosen (retrograde Sondierung, Sondierung ohne

Ende, einfache Sondierung) hat besonders in neuerer Zeit vorzügliche Resultate gezeitigt. Ein Misslingen einer Sondierung nach Anlegung der Magenfistel gehört zu den grössten Seltenheiten; Delbet führte nach vergeblichen Sondierungsversuchen von der Magenfistel die Gussenbauer'sche kombinierte Oesophagotomie aus, der Patient erlag der Operation; Fischer und Dennis mussten die Fistel nach vergeblichen Sondierungsversuchen als Dauerfistel bestehen lassen. v. Hacker erwähnt noch sechs Fälle, die im Zusammenhang mit der Methode (wenn auch nicht durch dieselbe) zu Grunde gingen. Dem gegenüber stellt v. Hacker 52 Fälle zusammen, bei denen die Gastrostomie den Kranken zum Segen gereichte und zur Heilung verhalf. meistens Fälle, in welchen jede andere Behandlungsmethode versagte. v. Hacker spricht sich deshalb über die Bedeutung der Gastrostomie zum Zwecke der Behandlung von Oesophagusstrikturen mit folgenden Worten aus: „Die Gastrostomie ist heute bei schweren, namentlich den tiefer im Brustteil gelegenen Strikturen die mit Recht am häufigsten geübte Operation, ja, sie kann als das normale Verfahren für alle diejenigen Fälle bezeichnet werden, in denen wegen Unpassierbarkeit der Striktur von oben ein operativer Eingriff überhaupt nötig ist“.

Die Aktinomykose der Brustorgane (Lunge, Pleura).

Von Dr. **Alois Nossal** (Wien).

(Schluss.)

Symptome und Verlauf.

Ein einheitliches Symptomenbild der Aktinomykose der Brustorgane (Lunge und Pleura) zu schildern, ist, wie man schon aus der Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe ersieht, unmöglich.

Ihrem Verlaufe nach ist die Krankheit eine exquisit chronische und ihre Dauer variiert von einigen Monaten bis zu acht Jahren. Das männliche, wie das weibliche Geschlecht wird gleich häufig betroffen.

Auch das Alter hat in Bezug auf die Empfänglichkeit für Aktinomykose nur geringe Bedeutung. Am häufigsten kommt die Krankheit allerdings zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre vor, das mag vielleicht mit der grösseren Infektionsmöglichkeit in diesen Jahren infolge des Berufes zusammenhängen. Denn häufig finden wir als Beruf der Patienten angegeben: Feldarbeiter, Gärtner, Kutscher, Bürstenmacher etc., also Beschäftigungen, wo ein häufiger Kontakt mit frischem Getreide, Stroh, Heu, getrockneten Pflanzenfasern u. s. w. stattfindet und dadurch eine Uebertragung des Aktinomycespilzes leichter ermöglicht wird. Doch sind in der Literatur auch Fälle aus den heterogensten Berufsarten, sowie aus den verschiedensten Lebensaltern verzeichnet. Der jüngste Pat. ist der 6jährige Knabe von Soltmann[16].

Nur ausnahmsweise ist der Beginn des Leidens akut und der Gang ein rapider.

Hodenpyl[17]) hat einen solchen Fall publiziert:

„Ein 18jähriges Mädchen, seit einigen Monaten kränklich, wird plötzlich von Seitenstechen, Dyspnoe, Husten und Fieber ergriffen, sowie blutigem Auswurf und Nachtschweissen. 20 Tage später bietet sie die Sym-

ptome von Hepatisation der ganzen Lunge dar. Andauerndes Fieber, heftiger Husten, Schweisse und stinkender Auswurf während des ganzen Verlaufes. Weiterhin entsteht in der Rückenhaut der rechten Seite eine fluktuierende Schwellung mit Rötung der Haut. Bald danach Exitus letalis, und bei der Autopsie sieht man beide Lungen hepatisiert und rechtsseitige Pleuraladhäsionen. Ein kleiner, in der Pleura diaphragmatica gelegener Eiterherd steht mit dem Abscess der Rückengegend in Verbindung. Zahlreiche Aktinomyceskörner".

Für gewöhnlich aber sind der Beginn und Verlauf der Lungenaktinomykose schleichend, chronisch, ähnlich wie bei anderen chronischen Affektionen des Respirationsapparates, z. B. der chronischen Lungentuberkulose.

Die Anamnese gibt nie einen Anhaltspunkt für die Annahme einer Aktinomykose.

Wir erfahren gewöhnlich nur, dass monate- oder jahrelang schon der Pat. an chronischem Husten leidet, ab und zu Seitenstechen hatte, öfters Kurzatmigkeit und ähnliche vage Angaben, die eine vielfache Deutung zulassen. Der Beginn des Leidens ist derart nicht festzustellen.

Israel unterscheidet im Verlaufe des aktinomykotischen Lungen- und Pleuraprozesses drei Stadien:

1. das bronchopulmonäre,
2. das pleural-thorakale,
3. das fistulöse Stadium.

Im ersten (bronchopulmonären) Stadium spielen sich die Veränderungen nur im Lungenparenchym ab, der Parasit hat die Oberfläche des Organes noch nicht erreicht. In der Lunge entwickelt sich die Aktinomykose ganz unmerklich und ihr Verlauf ist ein ungemein chronischer. Die Patienten husten, magern ab, haben leichte Temperatursteigerungen, schwitzen und werfen schleimigeitrige Massen aus, die häufig blutig tingiert sind. Entdeckt man im Sputum die charakteristischen Körnchen, so ist die Diagnose klar; andernfalls wird gewöhnlich das Leiden für eine beginnende Phthise gehalten.

Bei objektiver Untersuchung findet man entweder nur die Zeichen eines diffusen Katarrhs oder Zeichen von Infiltration der Lunge (Dämpfung, bronchiales Atmen, klingende Rasselgeräusche, verstärkten Pectoralfremitus etc.) oder Symptome von Höhlenbildungen (Cavernen).

Zum Unterschiede von der Lungentuberkulose finden sich bei der Aktinomykose die abhängigen Teile der Lunge vorzugsweise befallen. Doch hebt Israel hervor, dass diese Lokalisation keinen prinzipiellen Unterschied begründe, sondern eben nur Regel sei, ähnlich wie bei der Tuberkulose das Umgekehrte. Thatsächlich hat sich im Falle Lindt[12]) der Prozess nur in den Spitzen entwickelt.

Hat der Prozess die Pleura erreicht und tritt damit die Krankheit in ihr zweites (pleural-thorakales) Stadium ein, dann bieten sich schon häufig charakteristischere Symptome dar. Anatomisch entspricht diese zweite Phase dem Ergriffenwerden der Pleura. Das parietale und viscerale Blatt verschmelzen oder werden durch entzündliches Exsudat voneinander getrennt. Je nachdem ist auch das klinische Bild ein verschiedenes. Herrscht die Adhäsionsbildung vor, so sind ziehende und stechende Schmerzen im Bereiche des Thorax im Vordergrunde. Solche schleichend entstehende, immer mehr, oft bis zu grösster Intensität zunehmende rheumatische Schmerzen bilden oft das erste Symptom der Krankheit und hängen von den peripleuralen Schwartenbildungen ab.

Herrscht die Bildung eines Ergusses vor, dann zeigt sich klinisch Zunahme des Fiebers, unaufhörlicher, erschöpfender Husten, rapide Abmagerung etc. Sehr zahlreich sind die Fälle in der Literatur, wo die Krankheit auf diese Weise als Pleuritis begonnen hat oder als Empyem operiert wurde und erst bei der Probepunktion oder der Thorakotomie durch Untersuchung des Eiters die wahre Natur des Leidens festgestellt wurde, so z. B. im Falle von Marchand[21]), von Pringle[22]), von Szenasy[23]), von Wolff[24]).

Gewöhnlich laufen diese beiden Prozesse von Adhäsions- und Schwartenbildung einerseits und Exsudation andererseits nebeneinander her, während wieder parallel den Pleuraläsionen die Destruktion und Induration der Lungen fortschreiten. Die Kranken werfen dann reichlichen, missfarbigen, häufig blutigen, derart stinkenden Auswurf aus, dass man an Lungengangrän denkt.

Der Pleuralerguss kann entweder umschrieben oder allgemein sein, seine Flüssigkeit ist manchmal serös-fibrinös, gewöhnlich aber trübe oder ganz eitrig und enthält Aktinomyceskörnchen. Bei eitrigem Exsudat kann der Prozess ganz nach Art eines Empyema necessitatis verlaufen und erst der durchbrechende Eiter bringt die aktinomykotische Natur des Leidens an den Tag.

Sind die Schwartenbildung und bindegewebige Schrumpfung derselben bedeutend, dann entstehen durch Beeinträchtigung der Intercostalnerven heftige Neuralgien, durch Retraktion der Lungen beträchtliches Retrecissement thoracique und Skoliosenbildung. Namentlich das Retrecissement sollte bei jeder sehr chronischen Lungenaffektion den Verdacht auf Aktinomykose erregen.

Ebenso wie die Pleura kann auch das Pericard ergriffen sein. Einen solchen Fall berichtet Paltauf[25]).

„Eine 31 jährige Frau wurde wegen pericardialen Exsudates ins Krankenhaus aufgenommen. Wegen des fieberlosen Verlaufes hielt man es für tuberkulösen Ursprunges. Bei der Obduktion findet man bei geringen primären aktinomykotischen Veränderungen in den Lungen recente fibrinöse Pleuritis. Der Herzbeutel, stark ausgedehnt, enthielt 300 ccm graugelben dicken Eiters, in welchem sich Aktinomyceskörner fanden. An der Vorderwand des rechten Ventrikels eine 3 cm lange, 1½ cm dicke aktinomykotische Geschwulst im Myocard, welche ins Endocard durchwuchert.“

Von der Pleura aus hat nun der Prozess die Brustwand erreicht und gelangt in sein drittes (fistulöses) Stadium:

Unter lebhaften Schmerzen bilden sich in eminent chronischer Weise Infiltrationen der Muskeln, des subkutanen Gewebes und der Haut selbst von brettharter Beschaffenheit. Die Venen darüber erweitern sich, stellenweise, aber nur sehr langsam tritt Erweichung des Infiltrates ein und endlich Aufbruch in einem oder mehrfachen Fistelgängen. Häufig sind die Schmerzen so heftig, dass man schon vorher zur Incision schreiten muss. Häufig wieder sind die Schmerzen gering und fehlen oft alle Zeichen akuter Entzündung. Der Abscess entwickelt sich wie ein kalter Abscess und man hält das Leiden für eine Rippencaries oder Wirbelcaries, bis man erst im entleerten Eiter die Körnchen entdeckt.

Gewöhnlich vergehen Monate zwischen dem Sichtbarwerden der Anschwellung und dem Durchbruch des Eiters. Gerade diese lange Dauer im Zustande einer elastisch-derben Infiltration, ehe Erweichung, Veränderung der Hautfarbe und Aufbruch eintreten, ist charakteristisch für Aktinomykose.

Indessen ist das Individuum durch andauernde Schmerzen und Fieber, endlich durch die profusen Eiterungen immer mehr herabgekommen, es ent-

wickelt sich Amyloidose der drüsigen Organe oder entstehen Metastasen und das Bild der Pyämie und so geht der Pat. kachektisch zu Grunde.

Der ganze Verlauf kann von einigen Monaten bis zu 5—6 Jahren dauern.

Die Expektoration ist schleimig oder schleimig-eitrig, kann aber auch blutig tingiert sein; sie zeigt alle möglichen Formen vom einfach katarrhalischen Sputum ohne Spuren von Blutbeimengung bis zu reiner Hämoptoe. Das Sputum ist meist sehr zähe und wenn das Blut innig damit vermischt ist, kann es sogar dem rubiginösen bei Pneumonie ähneln. Elastische Fasern kommen merkwürdigerweise darin nie vor. Es erklärt sich dies möglicherweise durch das schnelle Eintreten sklerosierender Prozesse.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Berücksichtigen wir die von Israel aufgestellten drei Krankheitsstadien, so müssen wir zugeben, dass im ersten bronchopulmonären Stadium die richtige Diagnose zu den grössten Seltenheiten gehört. Kein Symptom weist auf die specifische Natur des Leidens hin, und wie selten wird bei einem chronischen Lungenleiden bei einer noch so genauen Sputumuntersuchung gerade auf das Vorhandensein von Aktinomyces gefahndet!! Sicherlich sind unter den Fällen früherer Zeit, die als putride Bronchitis, interstitielle Pneumonie, Bronchiektasie, Lungenabscess, Lungengangrän etc. angesprochen wurden, manche Aktinomykosen versteckt.

Ja selbst mit chronischer Lungentuberkulose ist eine Verwechselung möglich.

Im zweiten (pleuralthorakalen) Stadium können Verwechselungen vorkommen mit Pleuritis, Empyem, Intercostalneuralgie, beginnender Rippen- oder Wirbelcaries.

Die Schrumpfung des Thorax ist nicht immer vorhanden, wird auch oft durch die Schwellung der Weichteile maskiert und kann erst diagnostisch verwertet werden, wenn chronische Lungentuberkulose, abgelaufener Lungenabscess, abgelaufene Lungengangrän und chronische Pleuritis ausgeschlossen worden sind. Für spätere Stadien aber gilt Retrécissement thoracique mit Fistelbildung als wertvolles diagnostisches Hilfsmittel.

Im dritten (fistulösen) Stadium ist die Diagnose unverhältnismässig leichter. Hier sind Verwechselungen mit tuberkulöser Rippen- oder Wirbelcaries möglich. In diesem Stadium wird auch die Aktinomykosis gewöhnlich diagnostiziert.

Sehr häufig wird das Leiden in seiner wahren Natur erst bei der Sektion entdeckt. Vielleicht ist die relative Seltenheit der Krankheit daran schuld, in dem Sinne, dass der Arzt nicht gerade an Aktinomykose denkt und seine Aufmerksamkeit nicht speziell auf die Aufsuchung des betreffenden Pilzes lenkt.

Die Aktinomykose besitzt eben keine specifischen Symptome, ähnlich wie ja auch die Lungentuberkulose ohne Nachweis des Tuberkelbacillus nicht mit völliger Sicherheit diagnostiziert werden sollte. Gerade so kann also auch die Lungenaktinomykose erst mit Sicherheit diagnostiziert werden durch den

Nachweis des Aktinomycespilzes

im Sputum oder im Eiter, und es wird daher zweckmässig sein, über die Untersuchung des Sputums und Eiters und den Nachweis der Drusen daselbst einiges mitzuteilen. Wir folgen hierin den Arbeiten von Lacker[18])

sowie Boström's[19]), die sich mit der Biologie und genauen mikroskopischen Untersuchungen des Aktinomycespilzes befasst haben.

Die Aktinomyceskörnchen sind eigentlich Pilzverbände und werden auch als Kolonien oder Drusen bezeichnet. Sie haben verschiedene Grösse, gewöhnlich sind sie stecknadelkopf- bis mohnkorngross, nur selten werden sie hanfkorn-, sagokorn- oder gar wie kleine Pfefferkörner gross. Je grösser die Körner sind, desto unregelmässiger ihre Form, je kleiner, desto mehr nähern sie sich der Kugelform. Körner mittlerer Grösse haben einen Durchmesser von 0,25—0,40 mm.

Ein einzelnes Körnchen hat die Gestalt einer Hohlkugel, deren Kugelmantel an einer Stelle eine Oeffnung hat. Aus dieser wächst das Wurzelgeflecht der Kolonie nach aussen in das Gewebe hinein. Der Kugelmantel besteht aus dem durch dichteste Verfilzung des Pilzes gebildeten Keimlager, das Innere der Kugel aus regellos angeordneten Fäden. Ganz aussen liegt die Kolbenschicht. Mit dem Alter der Drusen und bei fortschreitender Degeneration nimmt der fädige Teil der Drusen immer mehr ab und die Kolbenmasse immer mehr zu.

Die Anzahl der Körner im Sputum bleibt annähernd immer dieselbe; ein zeitweises Verschwinden derselben aus dem Sputum, wie es bei den Tuberkelbacillen vorkommt, wird bei Aktinomykose nicht beobachtet. Um sich über die grosse Anzahl der im Sputum enthaltenen Körner eine Vorstellung zu machen, erwähnt Lacker, dass er aus 2 Gramm Sputum über 200 Aktinomyceskörner gewinnen konnte.

Will man sich von der Anwesenheit der Aktinomyceskörner im Sputum überzeugen, so genügt es, auf einem Objektträger über schwarzem Grunde eine kleine Menge Sputum in dünner Schichte mit zwei Pincetten auseinander zu ziehen. Es werden hierdurch in der Regel mehrere Körner durch ihre Prominenz über die flache Schichte sofort kenntlich. Will man sich jedoch eine Vorstellung von der Menge der im Sputum enthaltenen Körner machen, so empfiehlt es sich, eine kleine Portion Sputum in einem flachen, wenig mit Wasser gefülltem Glasgefässe, welches auf schwarzem Grunde steht, energisch mit einer Pincette hin und her zu zupfen. Dadurch fallen die Aktinomyceskörnchen, die sich auch in ihren kleinsten Formen durch ein hohes specifisches Gewicht gegenüber den anderen Bestandteilen des Sputums auszeichnen, leicht zu Boden und lassen sich durch Schwemmen und Sedimentieren ohne besondere Schwierigkeiten wenig verunreinigt in grosser Menge isolieren. Bei dieser Gelegenheit überzeugt man sich, dass die Zahl der im Sputum vorhandenen Aktinomyceskörner eine viel grössere ist, als man schätzen würde.

Zur Färbung der Aktinomycespilze wurde eine grosse Anzahl von Methoden angegeben. Die einfachste und beste ist die Gram'sche Methode. Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung empfiehlt es sich, Sputum oder Gewebe zu härten und Schnittpräparate anzufertigen.

Nur äusserst selten kommt es vor, dass sich im Sputum bei Lungenaktinomykose die specifischen Körnchen nicht nachweisen lassen. Einen solchen Fall teilt Habel[20]) mit: Es handelte sich um einen Fall von chronischer Lungenkrankheit, die unter dem Bilde der Lungenschwindsucht zum Tode führte. Im Sputum waren weder Tuberkelbacillen noch Aktinomyceskörnchen auffindbar und erst bei der Sektion zeigte sich, dass die chronische Entzündung und Eiterung durch Aktinomykose bedingt waren. Derselbe Autor teilt noch einen zweiten interessanten Fall mit, wo im Sputum eines chronisch Lungenkranken mit dem Krank-

heitsbilde eines Phthisikers Aktinomyceskörnchen nachgewiesen wurden, bei der Sektion aber sich zeigte, dass es sich ausser um Aktinomykose noch um eine Komplikation mit Tuberkulose handelte.

Da also erst durch den Nachweis der specifischen Pilzelemente im Sputum der unanfechtbare Nachweis geliefert werden kann, dass es sich in einem gegebenen Falle um eine Aktinomykose der Lunge handle, so muss der Untersuchung desselben in allen Fällen chronischer Lungenkrankheiten daraufhin ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Prognose und Therapie.

Der Prognose der Aktinomykose im allgemeinen wurde am XXI. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin im Juni 1892 eine eingehendere Diskusion gewidmet. Aus derselben ist ersichtlich, dass, während die Prognose der Aktinomykose an Hals, Kiefer und Wange eine relativ günstige ist, dies nicht der Fall ist für Aktinomykose des Darmes oder der Lungen. Allerdings berichtet Schlange[26]) auf diesem Kongresse von zwei in prognostischer Beziehung günstigen Fällen von Lungenaktinomykose: Der eine Fall betrifft einen in den 50er Jahren stehenden Patienten, welcher vor sechs Jahren die charakteristischen Körner mit dem Sputum ausgeworfen und mit dem Sekret damals bestehender Thoraxfisteln entleert hatte und sich zur Zeit des Kongresses wohl befand.

Der zweite Fall bezieht sich auf eine Frau, welche vor fünf Jahren wegen Fisteln in der Klinik operativ behandelt wurde. Während sich damals im pleuritischen Exsudat und im Sputum kolossale Mengen von Aktinomyceskörnern fanden, sind solche seit längerer Zeit nicht mehr nachweisbar und das Allgemeinbefinden gebessert.

Schlange betonte damals die grosse Neigung der Aktinomykose zur Spontanheilung, welche, wie besonders am Halse und an der Wange, dann zu erwarten steht, wenn die Pilze auf ihrer Wanderung bald in die äussere Haut gelangen, um hier wie Fremdkörper oder Sequester ausgestossen zu werden. In solchen Fällen genügen deshalb stets einfache Incision und Auskratzung des Erweichungsherdes. Grössere Eingriffe seien nur da indiziert, wo der Prozess in tieferen Gewebsschichten sich ausbreitet. Hier kann es rationell sein, durch ausgedehnte Blosslegung des Erkrankungsgebietes die Spontanausstossung der Pilze möglich zu machen oder doch zu erleichtern.

Die Möglichkeit, dass Lungenaktinomykose gelegentlich einmal spontan ausheilen kann, ist jedenfalls nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Im allgemeinen aber bietet gerade die Lungenaktinomykose trostlose Aussichten. Die interne Medikation bietet keine mit Sicherheit zu erwartenden Erfolge und die chirurgische Therapie weist eine viel zu wenig befriedigende Statistik auf.

Es wird also berechtigt sein, die Prognose eines Falles von Aktinomykose der Brustorgane immer noch als sehr dubiös, ja geradezu als triste hinzustellen.

Interne Therapie.

Die verschiedensten Medikamente wurden gegen Aktinomykose empfohlen, im Vordergrunde aber stehen immer die Jodpräparate, speziell das Jodkalium.

Die Veterinärärzte rühmen den eklatanten Erfolg des Jodkali bei Rindern (53 % Heilungen).

Thomasen-Netter gab bei schwerer Lungen- und Pleuraaktinomykose des Menschen während 25 Tagen Dosen von 6 g pro die und erzielte damit guten Erfolg. Rydygier wendete das Jodkali in 1 % Lösung zu parenchymatösen Injektionen an; er injizierte alle 8 Tage zwei bis vier Spritzen voll und will damit innerhalb zwei Monaten vollkommene Heilung erzielt haben.

Billroth erzielte mit Tuberkulininjektionen ein günstiges Resultat.

Namentlich in jenen Fällen, wo an einen chirurgischen Eingriff nicht mehr zu denken ist, wird man immer noch die Jodkalitherapie anzuwenden haben. Godlee[27]) namentlich rät dringend an, stets Jodkali in grossen Dosen zu versuchen.

Chirurgische Therapie.

Gegenüber den Herden, welche sich vom Oesophagus aus, im Mediastinum, an der Wirbelsäule und im Innern der Lunge befinden, vermag auch die Chirurgie nichts zu leisten. Oberflächliche Lungenherde oder subpleural entwickelte Stellen können durch Rippenresektion freigelegt und offen behandelt werden. Der Vorgang ist dann analog wie bei der Rippencaries: Incision des oberflächlichen Abcesses der Brustwand, gründliche Excochleation allen Granulationsgewebes, Excision aller schwielig veränderten Weichteile und Resektion der vom Prozess cariös gewordenen Rippen. Hierauf muss man allen Fistelgängen nachgehen, dieselben spalten und gründlich excochleieren, bis man sicher ist, im gesunden Gewebe zu operieren. Hernach Tamponade und offene Wundbehandlung. Zur Tamponade wurden die verschiedensten Chemikalien empfohlen, mit welchen man die Verbandstoffe tränken soll und welchen eine spezifische Heilwirkung auf den aktinomykotischen Prozess zugeschrieben wurde. Am beliebtesten ist die Jodoformbehandlung. Hochenegg schreibt dem Sublimat eine hervorragende Wirkung zu; er füllt 1—2 ‰ Sublimatkieselguhr in die excochleierten Fistelgänge ein. Von anderen wieder werden empfohlen: Borsäure, Aristol, 8 % Chlorzinklösung, Salicylspiritus, 10 % Carbolsäure. Rationeller erscheint die energische Behandlung der sklerotischen Wundfläche und der Fistelgänge mit dem Paquelin. Ueber die Erfolge der chirurgischen Behandlung, selbst wenn gewaltige operative Eingriffe gemacht werden, gehen die Meinungen sehr auseinander.

Die einen meinen, dass schon die grobe anatomische Betrachtung einer aktinomykotischen indurierten, bindegewebigen Lunge mit allen ihren Verwachsungen und Schwartenbildungen und zahlreichen Fistelgängen im peripleuralen Gewebe und der Thoraxwand genüge, um uns von der Ohnmacht jedes auch noch so gewaltigen Eingriffes zu überzeugen. Es sei unmöglich, alle Herde aufzufinden, und ausserdem bekomme der Chirurg nur solche Fälle in die Hände, wo der Prozess schon auf die Brustwand übergegriffen hat, wo also schon Knochenveränderungen mit einem System kommunizierender Fistelgänge und Höhlen vorliegen. Diese konservativen Chirurgen halten als einzigen operativen Eingriff in solchen Fällen nur Incisionen bei phlegmonösen Prozessen der Brustwand für berechtigt, um die heftigen Schmerzen und das Fieber zu bekämpfen.

Andere Autoren wieder vertreten die radikale Richtung, z. B. Karewsky[28]) und Jakowsky[29]). Der Fall von Jakowsky betrifft eine 29jährige Bäuerin, welche während der Erntezeit an Fieber, Seitenstechen und Husten mit blutig-eitrigem Sputum erkrankte. Nach mehreren Monaten fand sich am Rücken rechts eine sehr empfindliche Geschwulst. Nach

acht Tagen Probepunktion: aktinomyceshaltiger Eiter. Der Abcess wurde breit incidiert, die 6., 7., 8. und 9. Rippe reseciert und die ebenfalls erkrankte Muskulatur exstirpiert. In der verdickten Pleura führte eine Fistel in eine aktinomykotische Caverne, deren Wandungen mittels Paquelin exstirpiert wurden. Hierauf Tamponade. Jakowsky erzielte hiermit Heilung.

Eingehend schildert Karewsky [28]) das Operationsverfahren in seinem Falle:

„Ein Mann in mittleren Jahren erkrankt unter dem Bilde einer Pleuritis dextra. Nach etwa zwei Monaten entwickelt sich eine Geschwulst auf der rechten Brustseite, welche sich schnell vergrössert. Die Probepunktion bestätigte die Diagnose: Aktinomykose. Die Operation wurde folgendermassen ausgeführt: Mit einem die Geschwulst umkreisenden Bogenschnitt vom Sternum bis zum hinteren Rande der Achselhöhle werden sämtliche Weichteile durchtrennt und der Abscess entleert. Die ganze Bedeckung des Abscesses: Haut, Muskeln und Fascien, wird bis auf die Rippen exstirpiert. Es zeigt sich nun, dass die Eiterung bis tief in die Achselhöhle geht und die aktinomykotischen Granulationen die ganze vordere Thoraxwand von der 3. bis zur 8. Rippe bedecken. Der grösste Teil der Musculi pectorales, sowie ein Teil des Serratus anticus und des Latissimus dorsi werden entfernt. Die 3. bis inklusive 7. Rippe werden reseciert, eine dahinter gelegene flache Eiterhöhle ausgekratzt; zwei Fisteln führen von hier in das Lungengewebe hinein, auch diese werden bis in das indurierte Lungengewebe hinein ausgekratzt und mit dem Kuppelbrenner sowohl diese, als auch das zwischen ihnen befindliche Lungengewebe vollständig ausgebrannt. Es besteht nunmehr eine faustgrosse Lungenhöhle, welche mit Jodoformgaze tamponiert wird.“

Der Fall ging nach vier Monaten in Heilung über. Karewsky stellt in seiner Publikation auch eine statistische Tabelle der bisher operierten Fälle von Lungenaktinomykose zusammen und bespricht die Indikationen und Aussichten der Operation eingehend.

Im Anhange möchte ich noch erwähnen, dass auch Versuche mit parenchymatösen Injektionen ins Lungengewebe mit Sublimat und Jodkalilösungen gemacht wurden, doch ebenfalls ohne beweisenden Erfolg.

II. Referate.

A. Milz.

Aelteres, Neueres und Zukünftiges über die Rolle der Milz bei der Trypsinbildung. Von A. Herzen. Pflüger's Archiv, Bd. LXXXIV, p. 115.

In dieser vielumstrittenen Frage präcisiert Verf. seinen Standpunkt nochmals dahin, die Milz erzeuge durch innere Absonderung eine unbekannte Substanz, welche die Eigenschaft besitzt, das Protrypsin in Trypsin zu verwandeln, und fordert zu einem Versuche an einem Pawlow'schen Pankreasfistel-Hund vor und nach der Milzexstirpation auf.

L. Hofbauer (Wien).

Ein Fall von Splenektomie wegen Hypertrophie. Von D. Schwarz. Liečnički viestnik, Bd. XXIII, H. 2, p. 42.

Bei einer jetzt im 5. Monat Graviden wurde seit 12 Jahren eine stetig zunehmende Wandermilz konstatiert, so dass sie jetzt die ganze linke Unterbauchgegend ausfüllt. Splenektomie. Darauf keine Ausfallserscheinungen und keine Unterbrechung der Gravidität. O. Müller (Agram).

Die Wandermilz und ihre Behandlung. Von N. A. Ssaweljew. Med. Obosrenje. Bd. LVI, p. 58. (Russisch.)

Ein vier Jahre alter Knabe überstand unlängst eine schwere Blatternerkrankung und klagt über starke Schmerzen im Unterleibe, über Erbrechen und Durchfall. Milz vergrössert, links unten vom Nabel. Kurz vorher fiel Pat. zweimal aus geringer Höhe zu Boden. Therapie: Diät, Euchinin, Kalomel, feuchte Umschläge auf den Unterleib, endlich Reposition der Milz und Fixierung an normaler Stelle durch eine Leibbinde und erhöhte Lagerung des Beckens mit Hilfe eines untergelegten Kissens. Nach zwei Wochen bedeutende Besserung, nach weiteren vier Wochen Milz an normaler Stelle, Pat. spielt wie andere Kinder und ist vollständig gesund.

Ssaweljew richtet besondere Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit einer zweckentsprechenden Lagerung des Patienten bei vielen Krankheiten.

Gückel (Medwedowka, Kijew).

Milzexstirpation bei Malaria. Von Guedea y Calvo. Él Siglo médico. Okt. 1901. (Spanisch.)

Bei einer 26jährigen, gut genährten Frau, welche ständig in einer Fiebergegend lebte, hatte sich im Laufe von zwei Jahren ein die ganze linke Bauchseite einnehmender, harter, beweglicher Tumor gebildet, der in der Nabelgegend die Mittellinie noch überragte und nach abwärts bis ins Hypochondrium, nach oben bis zur 6. Rippe nachweisbar war. Die Leber war nicht vergrössert, der Urin eiweissfrei. Es bestand keine Leukocythämie. Da die Arbeitsfähigkeit bei dem enormen Milztumor stark beeinträchtigt war, auch Chinin die Grösse der Geschwulst nicht beeinflusste, wurde ihre Exstirpation vorgenommen; nur die Lösung der Verwachsungen an der Zwerchfellsfläche, sowie die Unterbindung des Stieles machten Schwierigkeiten. Das entfernte Organ wog 1800 g, achtmal mehr als in der Norm. Die Patientin war nach der glatten Heilung arbeitsfähig, bekam jedoch auch weiterhin durch Chinin coupierbare Fieberanfälle. Das Blut zeigte das gleiche Verhältnis der Leukocyten zu den Erythrocyten, wie vor der Operation, 1 : 492.

Die Indikationen zur Operation haben zunächst den allgemeinen Kräftezustand zu berücksichtigen: ist bereits Malariakachexie vorhanden, sei es infolge Amyloid der Niere oder der Leber, sei es durch die mit zunehmender Leukocytose eintretende Anämie, so sollte man den Eingriff unterlassen; in letzterem Falle ist auch mit der Gefahr einer unstillbaren Nachblutung zu rechnen. Auch hochgradige Verwachsungen des Organs mit der Nachbarschaft, besonders mit den Darmschlingen infolge chronischer Peritonitis, machen die Exstirpation unmöglich. Die Gefahren des Shoks und der accidentellen Pneumonie sind die gleichen wie bei anderen Abdominaloperationen; immerhin ist die Mortalität bei vorsichtiger Auswahl von 28 % auf 11 % neuerdings gesunken (Jonnesco, Michailowsky, Vanverst). A. Berliner (Berlin).

Rupture de la rate. Splenectomie. Von d'Auvray. Bull. et mém. de la société de chirurgie de Paris 1901, 6. März.

Ein 18jähriger Bursche zog sich durch einen Sturz schwere innere Verletzungen zu. Bei der Laparotomie wurde eine Ruptur der Milz konstatiert. Das Organ wurde exstirpiert und erfolgte Heilung ohne Zwischenfall. Autor ist der Ansicht, dass, wenn auch zuweilen über spontane Heilung von Milzrupturen berichtet wird, schwere Fälle trotzdem stets durch innere Verblutung letal enden. Die Splenektomie ist daher stets geboten. Unter 29 vom Autor gesammelten Fällen von Milzruptur verliefen 12 letal, bei den übrigen erfolgte Heilung.

Lejars beobachtete drei Wochen nach einem dem Abdomen zugefügten Trauma das Auftreten eines beträchtlichen Tumors in der linken Seite. Da Fieber bestand und der Allgemeinzustand ein schlechter war, führte er eine Laparotomie aus und stiess auf eine grosse, mit Blut und Coagulis gefüllte Tasche. Es hatten sich hier nach dem Trauma eine Milzruptur und im Anschluss daran peritoneale Verwachsungen gebildet.

Terrier operierte einen ähnlichen Fall, beschränkte sich aber bloss auf das Oeffnen und Ausräumen des Hämatoms, ohne, wie Lejars, die Milz zu exstirpieren.

F. Hahn (Wien).

Rupture traumatique de la rate. Laparotomie. Tamponnement. Guérison. Von Loison. Bull. et mém. de la société de chirurgie de Paris, 1901, 23. Januar.

Ein Mann bekam einen Hufschlag in die linke Seite. Eine zweifache Rippenfraktur wurde konstatiert, ausserdem grosse Schmerzhaftigkeit im linken Hypogastrium. Der Zustand des Kranken machte eine Läsion des Magens oder Colons wahrscheinlich. Laparotomie. Im Abdomen eine grosse Menge von Blut und von Blutgerinnseln infolge einer Milzruptur. Da der Riss kein sehr schwerer war, wurde von der Splenektomie abgesehen und die Wunde bloss tamponiert. Vollständige Heilung, die nach zwei Jahren noch anhielt. F. Hahn (Wien).

Splenectomie pour rupture de la rate. Von Richelot. Bull. et mém. de la société de chirurgie de Paris. Séance du 4. Dec. 1901.

Bei einer 55 Jahre alten Frau entwickelte sich nach einem Sturze eine stetig zunehmende Anschwellung in der linken Abdominalhälfte. Die Diagnose wurde auf Hydronephrose gestellt und die Niere durch Lumbalschnitt freigelegt. Da das Organ sich als normal erwies, wurde das Abdomen eröffnet, und stiess der Operateur auf einen hämorrhagischen Erguss, dessen Ursache ein Substanzverlust am hinteren Milzrande war, eine Milzruptur, die zu langsamen Blutungen geführt hatte. Nach Splenektomie erfolgte ohne Zwischenfall vollständige Heilung. F. Hahn (Wien).

B. Harnwege.

De l'emploi de l'eau oxygénée dans les infections urinaires. Von Roupin-Hagopian. Thèse de Paris, Steinheil.

Das Wasserstoffsuperoxyd, bekannt seit 1818, fand lange Zeit bloss in der Industrie Verwendung, bis in den 60er Jahren Paul Bert in seinem Laboratorium physiologische Versuche damit angestellt hat, welche zunächst dessen vollkommene Unschädlichkeit ergaben. Um das Jahr 1880 beginnt eine zweite Phase von Versuchen, welche die bakterieide Eigenschaft des H_2O_2 zum Gegenstande hatten. Diese haben zu der Erkenntnis geführt, dass das H_2O_2 namentlich die anaëroben Mikroben arg schädigt und in dieser Beziehung neben den beliebtesten Antisepticis unserer Tage, dem Sublimat, dem Carbol, dem übermangansauren Kalium, einen hervorragenden Rang einzunehmen geeignet ist. Gleichzeitig begann das Wasserstoffsuperoxyd auch in der Klinik festen Fuss zu fassen. Auf Baldy's Empfehlung machte Péan von den antiseptischen Eigenschaften dieses Mittels ausgedehnten Gebrauch und bald wurde seine Anwendung allgemein. Der Umstand, dass bei den infektiösen Erkrankungen der Harnwege anaërobe Mikroben die Causa morbi abgeben, hat Albarran veranlasst, in einer Reihe von Fällen dieser Art zu diesem Mittel zu greifen. Insbesondere waren es jauchige und brandige Eiterungen, wie Urininfiltration, Abscesse der Prostata, Pyonephrosen, bei welchen das Wasserstoffsuperoxyd, namentlich was die Schnelligkeit seiner Wirkung betrifft, unerwartet günstige Erfolge gezeitigt hat.

Zur Verwendung gelangt an der Klinik von Albarran das käufliche H_2O_2, welches bei einem Gehalte von 10 Volumprozenten Sauerstoff als gesättigt betrachtet werden kann, ein wenig erwärmt bis zur Maximaltemperatur von 45° C, von neutraler oder schwach saurer Reaktion, unverdünnt oder gemischt mit sterilem Wasser im Verhältnisse von 1 : 2 oder 1 : 3.

Man bedient sich seiner zu Spülungen oder feuchten Verbänden nach operativen Eingriffen (Incisionen bei perirenaler Phlegmone, bei Pyelonephritis calculosa, Prostataabscess und dergl.), zur subcutanen Injektion bei Phlegmonen, ferner auch (in drei- bis vierfacher Verdünnung) zu Instillationen bei der chronischen Gonorrhoe; bei der akuten Gonorrhoe hat es jedoch vollkommen im Stiche gelassen.

Rud. Pollak (Prag).

Le cathétérisme cystoscopique des uretères considéré comme moyen de diagnostic. Von J. De Sard. Diss. Paris, Steinheil.

Vorliegende, unter Albarran's Leitung in dessen Pariser Klinik entstandene Arbeit erhebt sich durch ihre Gründlichkeit so hoch über ähnliche Erzeugnisse der medizinischen Literatur, dass es die Mühe lohnt, auf ihren Inhalt näher einzugehen.

Seit einer Reihe von Jahren bemühten sich verschiedene Forscher, teils zum Zwecke der Diagnosenstellung, teils in therapeutischer Absicht, Sonden und Katheter in die Ureteren einzuführen, doch waren die vorgeschlagenen Verfahren entweder so schmerzhaft oder so gefährlich oder stellten sie an die Geschicklichkeit des Operateurs so hohe Anforderungen, dass nur wenige Aerzte sich veranlasst sahen, dieselben zu üben. Auch die Endoskopie zeitigte keine nennenswerten Erfolge, solange man mit reflektiertem Lichte arbeitete; erst die Erfindung des Cystoskops mit direktem Lichte ermöglichte in kurzer Zeit einen bedeutenden Fortschritt auf diesem Gebiete. Der Katheterismus der Ureteren auf cystoskopischem Wege ist eine praktische Methode, weil ein gutes Instrument jeden Arzt in die Lage versetzt, in jedem Falle, beim Manne sowohl als beim Weibe, die Ureteren aufzufinden und zu sondieren; er ist ungefährlich, weil unter Beachtung der notwendigen Vorsichtsmassregeln fast niemals Unglücksfälle zu befürchten sind, und er ist in hohem Grade nützlich, weil man mit seiner Hilfe oft eine Diagnose stellen oder ergänzen kann. Der Ureterenkatheterismus kann differentialdiagnostisch gute Dienste leisten: nicht genügend charakteristische Merkmale weisen z. B. auf eine von einer Niere oder einem anderen Unterleibsorgane ausgehende Geschwulst hin. Solche Rätsel, denen man sonst nur durch die Laparotomie beikommen kann, vermag dieses Verfahren oft überraschend leicht zu lösen. — Eine ihrer Natur nach bereits erkannte Krankheit kann durch den Ureterenkatheterismus genau lokalisiert werden: im Harn wurden z. B. Tuberkelbacillen gefunden; das Cystoskop kann entscheiden, ob die Blase oder die Niere, bezw. beide Nieren der Sitz der Tuberkulose ist. Oder man hat im Harn Sand oder Eiter oder Blut konstatiert, ohne dass der Schmerz oder der Palpations- oder der sonstige Befund mit Sicherheit auf den Sitz der Erkrankung — ob rechte oder linke Niere — hindeuten würde; hier tritt der Katheterismus der Ureteren in seine Rechte. Damit ist auch schon die Wichtigkeit seiner Anwendung vor grossen operativen Eingriffen an den Nieren gekennzeichnet: bösartige oder auf konservativem Wege unheilbare Erkrankungen der einen Niere bei vollkommenem Intaktsein der anderen Niere indicieren die Exstirpation der ersteren, wogegen die Konstatierung der funktionellen Insufficienz der als gesund supponierten Niere als absolute Kontraindikation zu gelten hat.

In den Literaturangaben ist von nichtfranzösischen Autoren namentlich Casper viel genannt. Eine Fülle von Krankengeschichten illustriert das in den einzelnen Abschnitten Gesagte in ganz ausgezeichneter Weise. Instrumentarium und Technik des Verfahrens weichen von den an deutschen Kliniken in Verwendung stehenden nur unwesentlich ab.

Rud. Pollak (Prag).

Einige Bemerkungen zur Aseptik des Katheterismus. Von M. W. Herman. Nowiny lekarskie 1901, Nr. 1. (Polnisch.)

Die Metall- und Gummikatheter lassen sich durch Kochen sterilisieren; die elastischen Seidenkatheter werden durch heisses Wasser ruiniert, durch manche antiseptische Lösung nicht genügend sterilisiert, während andere, wie z. B. das Formalin, von der Oberfläche des Katheters nicht abgewaschen werden können, wodurch sie die Ureterschleimhaut reizen und Entzündung verursachen. Deshalb verwendet jetzt Herman das von Elsberg empfohlene Schwefelammon, welches die Seiden- und Gummikatheter nicht angreift, während dieselben in dieser Lösung weicher und elastischer werden als vorher und bei direkter Einführung die Schleimhaut nicht reizen.

Johann Landau (Krakau).

Zur Pathologie und Therapie der Narbenschrumpfblase. Von A. Rothschild. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 6 u. 7, p. 84 u. 106.

Rothschild giebt in der vorliegenden Arbeit zunächst eine kurze Uebersicht über die Momente, welche normalerweise die Capacität der Blase bedingen, und über die pathologischen Zustände, welche die normale Capacität verringern und ihre Ursache teils in gesteigerter Sensibilität der Schleimhaut, teils in nervösen Störungen und Erkrankungen der Muskulatur haben.

In dem folgenden Abschnitte greift Rothschild aus der Reihe dieser Erkrankungen die fibröse Degeneration der Blasenmuskulatur heraus, und

zwar nur die, welche einer mehr oder weniger abgelaufenen parenchymatösen Cystitis oder einer Pericystitis ihren Ursprung verdankt, bei welcher Tuberkulose, Neubildung etc. nicht zu Grunde liegen. Derartige Fälle sind selten und verhältnismässig unbekannt. Rothschild teilt einen solchen mit:

27 jähriges Fräulein erkrankte 1894 im Anschluss an fortgesetzte Erkältungen an zunehmendem Harndrang, Schmerzen in der Blasengegend und beim Urinlassen. Nach einigen Jahren konnte Patientin keine halbe Stunde lang den Urin halten, dabei floss derselbe meist unwillkürlich ab. Bei Beginn der Behandlung, März 1899, fasste die Blase keine 10 ccm. Urin ziemlich trübe, enthielt niemals Tuberkelbacillen. Die Wandung der Blase erscheint glatt. Komplikation durch eine pyelitisch affizierte Wanderniere rechts, derentwegen später die Nephrektomie ausgeführt wurde. In 14 Tagen gelang es, 50 ccm Borsäurelösung in die Blase zu injizieren. Nach drei Monaten konnte Patientin den Urin zwei Stunden zurückhalten, die nach 1½ Stunden willkürlich entleerte Urinmenge betrug 60 ccm. Später machte sich Patientin die Blaseneingiessungen selbst.

Im Anschluss hieran beschreibt Rothschild genauer die von ihm angewandte Dilatationstherapie. Bei kleiner Blase infolge muskulärer Hypertrophie ist dieses Verfahren gefährlich (Blasenruptur), deshalb eine Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen wichtig, aber auch schwierig. Ebenso ist bei heftigen cystitischen Erscheinungen die Dilatation gefährlich wegen der Möglichkeit der Pyelitis, oft aber trotzdem bei dem qualvollen Leiden nötig.

Laspeyres (Bonn).

Paraffineinspritzungen bei Incontinentia urinae. Von R. Gersuny. Centralblatt für Gynäkologie 1900, Nr. 48.

Die behandelte Patientin hatte trotz mehrfacher Operationen am Blasenhals ein für den kleinen Finger durchgängiges Loch, durch welches zwei leicht reponierbare, etwa bohnengrosse Falten der Blasenschleimhaut vorgefallen waren, die als unvollkommener Ventilverschluss wirkten. In diese Falten und ihre Umgebung wurden unter Cocainanästhesie im ganzen 3,5 ccm Unguentum Paraffini submucös eingespritzt und dadurch wurde ein derber Ring gebildet, der, unter der Schleimhaut liegend, das Loch umschloss und es zum Verschluss brachte. Nach Wiederholung dieses Eingriffes einige Tage später trat allmählich Kontinenz bis zu fünf Stunden ein. Drei Monate später ist das Resultat das gleiche; die Blase fasst 350 ccm Harn.

Verf. weist auf die mannigfaltige Verwendbarkeit dieser Methode zur Bildung subkutaner Prothesen hin, z. B. am Hoden, und fordert zur Nachprüfung auf.

Calmann (Hamburg).

Beitrag zur Kenntnis der Harnröhrendivertikel bei Knaben. Von J. O. Bókay. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. LII.

Bókay teilt die Harnröhrenausbuchtungen ein in echte Divertikel, die kongenital oder erworben (*α.* durch Harnröhrenstein verursacht — *β.* durch organisierte Verengerung verursacht) sein können, und in falsche Divertikel; letztere kommen zustande 1. wenn durch Striktur oder innere Harnröhrenverletzung, Harnröhrenstein oder künstlichen Eingriff in der Nachbarschaft der Harnröhre ein Abscess entsteht, welcher die Urethralwand durchbricht und einen Harnsack bildet; 2. wenn unabhängig von der Urethra, z. B. durch äusseres Trauma, sich in der Nähe der Harnröhre ein Abscess entwickelt und zum Harnsack wird. Die in die Harnröhre durchgebrochenen periurethralen Abscesse können nach Entleerung des Eiters von der Urethra aus mit Epithel überzogen werden, andererseits kann die auskleidende Epithelschicht des echten Divertikels völlig zu Grunde gehen und die Divertikelwand sich narbig verändern, wodurch die Unterscheidung echter und falscher Divertikel bedeutend erschwert wird. Bókay teilt drei Fälle angeborener Harnröhrendivertikel mit.

I. Ein früher gesunder, $3^1/_2$ Jahre alter Knabe litt seit drei Wochen an dysurischen Beschwerden und Harnträufeln. Beim Urinieren fiel eine seit Beginn der Erkrankung zunehmende Anschwellung des unteren Harnröhrenanteils auf. Bei der Untersuchung fand sich, der Pars pendula entsprechend, im unteren Teile der Urethra eine taubeneigrosse, breit aufsitzende, glatte, elliptoide, fluktuierende, stark gespannte Geschwulst, welche keine Entzündungssymptome aufwies und allmählich in die normale Harnröhre überging. Der Tumor sass mehr gegen die rechte Seite hin. Der längs der oberen Urethralwand eingeführte Metallkatheter stösst nun vor dem Bulbus an der unteren Wand auf ein leicht zu überwindendes membranöses Hindernis. Aus der stark erweiterten Blase strömt durch den Katheter normaler Harn in schwachem, bei Druck auf die Blase stärker werdendem Strahle. Die Urethralgeschwulst ändert sich bei Entleerung der Blase nicht, sie fällt aber allmählich zusammen, wenn man sich bei Zurückziehung des Katheters an die untere Urethralwand hält, indem sich neuerdings 10—15 ccm jetzt trüben und alkalischen Harnes entleeren. Sie füllt sich erst wieder beim nächsten Entleerungsdrang und entleert sich spontan erst mit Erreichung ihrer maximalen Spannung. Man musste also eine frei mit der Urethra kommunizierende Schleimhauttasche in der Pars pendula annehmen, die gegen das Orificium ext. urethrae hin mit einem membranösen klappenförmigen Gebilde versehen sein musste; ausserdem war gegen den Bulbus hin eine mit dem freien Rande nach aussen gerichtete klappenförmige Membran anzunehmen.

Es wurde therapeutisch mit systematischer Katheterisation und warmen und gradatim abgekühlten Irrigationen der Blase vorgegangen, wobei auch stets das Divertikel ausgespült wurde. Es stellte sich bald eine Cystitis ein, die zum Tode führte. Zum Schlusse war noch die Einführung eines Verweilkatheters versucht worden.

In sectione fand sich ausser dem im klinischen Bilde erkannten Divertikel noch Dilatation des hinteren Harnröhrenanteils, der Ureteren und Nierenbecken, Cystitis und eine rechtsseitige eitrige Nephritis.

II. Ein drei Wochen alter Knabe litt seit Geburt an Harnbeschwerden, die trotz einer vorgenommenen Phimosenoperation persistierten. An der unteren Hälfte des Gliedes fand sich eine pflaumengrosse, diffus begrenzte fluktuierende Anschwellung, bei deren Kompression sich etwas klarer Urin entleerte. Das Divertikel liess sich leicht katheterisieren. Angeblich konstantes Harnträufeln. Nach drei Monaten Verfall des Kindes. (Ambulatorisch. Keine Sektion.)

III. Ein drei Jahre alter Knabe litt im Alter von $1^1/_2$ Jahren an eitrigem Ausfluss der Urethra, der drei Wochen dauerte. Seither häufiges und schmerzhaftes Urinieren und konstantes Harnträufeln.

Der dunkelgelbe, trübe, übelriechende und alkalische Urin enthielt viel Eiter, wenig Blasen- und Urethralepithelien. Die in Narkose eingeführte Steinsonde glitt in der P. membranacea über eine rauhe, scheinbar sandige Fläche; in der Blase fand sich kein Fremdkörper. Gegen die Cystitis wurden Blasenspülungen mit 0.2 % Kalihypermanganlösung vorgenommen, die jedoch gegen die Schmerzen und Eigenschaften des Urins wirkungslos blieben. Die Schmerzen bestanden nur bei Harndrang und Harnentleerung. Bei neuerlicher Sondenprüfung fällt schon vorher eine sich in den Skrotalsack ziehende haselnussgrosse, aller Entzündungserscheinungen entbehrende Geschwulst auf, welche während der Harnentleerung zu Taubeneigrösse anwächst, unter Fingerdruck und Streichen jedoch entleerbar ist. Lässt man die leicht eingeführte Sonde beim Rückzug mit ihrem Ende nach unten in die Urethra gleiten, so bleibt sie im Sacke stecken und ihr gebogenes Ende ist durchzufühlen. Man musste annehmen, dass eine gegen das Orificium ext. situierte Klappe mit einem hahnenkammähnlichen Gebilde versehen ist, welches, mit seinem freien Rande nach hinten blickend, den Harnabfluss aus dem Divertikel und gleichzeitig aus der Harnblasse verhinderte. Verschlechterung des Zustandes, speziell nephritische Symptome und Fieber veranlassten zur Operation.

In Chloroformnarkose wird der Sack exstirpiert und die Urethra über einem Metallkatheter vernäht. In der Folge stellen sich Verschlechterung des Befindens, Versagen der Nähte, Oedeme, Keuchhusten und Pneumonie ein. Endlich Exitus. Histologisch fand sich das Epithel der Urethralschleimhaut in den der Oeffnung des Divertikels naheliegenden Teilen stellenweise gänzlich fehlend, anderswo blieb es nur in den unteren, resp. tieferen Schichten erhalten; dasselbe ist auch an den unmittelbar in das Divertikel übergehenden Stellen sichtbar. Die innere Wand des Divertikels ist ganz von Epithel entblösst und von Bindegewebe gebildet.

Aus der Literatur stellt Verf. noch 11 Fälle von auf kongenitaler Grundlage entwickeltem Diverticulum urethrae zusammen, von denen 8 operiert worden waren, und ordnet dieselben nach Alter und Entstehung.

Analog der Entstehungsweise des erworbenen Divertikels vermutet Bókay in den angeborenen Verengerungen der Urethra jene Faktoren, welche im Kindesalter die Bildung des Urethraldivertikels verursachen. Bei Entwickelung der kongenitalen, resp. der auf angeborener Anlage auftretenden Harnröhrentaschen bildet die Anwesenheit von Klappen ein ätiologisches Moment. Die kleinen, die Morgagni'schen Taschen bedeckenden Schleimhautfalten und die Valvula fossae navicularis geben nie ein Hindernis für den Harnstrahl. Andere pathologische Falten, die allerdings selten vorkommen, können aber Hindernisse bieten. In nur zwei unter den verzeichneten 14 Fällen fanden sich solche Klappen. Man muss daher noch eine durch ein anderes ätiologisches Moment bedingte Entwickelung der Divertikel vermuten. Solche auf rein kongenitalem Grunde auftretende Harntaschen verursachten, obzwar dieselben in einigen Fällen bereits gleich nach der Geburt bemerkt werden konnten, in einigen Fällen lange keine bedeutenden Symptome und entgingen jahrelang der Aufmerksamkeit der Kranken.

Nur die Operation kann die traurige Prognose der Fälle bessern. Zum Schluss teilt Verf. noch einen Fall von falschem Divertikel bei einem 20 Monate alten Knaben mit, bei dem sich ein Blasenstein als Ursache fand.

Neurath (Wien).

C. Auge.

Ueber typisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung. Von I. Strzeminski. Archiv für Ophthalmologie, Bd. LI, H. 3, p. 464.

Verf. berichtet zunächst über einen neuen von ihm beobachteten Fall dieser erst in jüngster Zeit mehr beachteten Krankheit.

Derselbe betrifft eine sonst gesunde 19jährige Kranke, deren Grossvater oft an Migräne litt, sonst lag keinerlei hereditäre Belastung vor. Als Autor die Patientin sah, bestand komplette linksseitige Oculomotoriuslähmung, welcher dreitägiger heftiger linksseitiger Kopfschmerz vorangegangen war. Die Oculomotoriuslähmung schwand innerhalb 17 Tagen, zuerst die Ptosis, zuletzt die Paralyse der Binnenmuskeln. Dieser Erkrankung waren ein Jahr und zwei Jahre vorher ähnliche Anfälle vorausgegangen, ein vierter folgte neun Monate später, diesmal ohne Störung der inneren Augenmuskeln.

Im Anschluss hieran referiert Strzeminsky einen von ihm früher publizierten Fall und gibt eine übersichtliche Darstellung des Krankheitsbildes auf Grund der in der Literatur zerstreut niedergelegten Beobachtungen. Auf Grund dieser kommt Strzeminsky zu der Ueberzeugung, dass auch funktionelle Störungen die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung hervorrufen können, ist jedoch nicht mit Charcot darin einverstanden, dass die wiederkehrende Oculomotoriuslähmung eine Art von Migräne sei, weil die Erscheinungen dieser Erkrankungen verschieden sind. Er unterscheidet zwei Formen: eine anatomische und eine funktionelle, von welchen die letztere in die erstere unter gewissen Umständen übergehen kann. Obgleich man diese Formen nicht immer, besonders im Anfang, unterscheiden kann, ist es möglich, dass man in Zukunft diese zwei Formen für zwei verschiedene Erkrankungen halten wird, die funktionelle für die echte wiederkehrende Oculomotoriuslähmung, die anatomische für eine Erscheinung von Gehirnerkrankung, wie sie infolge von anderen Krankheiten des Nervensystems (Tabes, multiple Sklerose) auftritt.

R. Hitschmann (Wien).

Ueber hemianopische Pupillenstarre. Von A. Vossius. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde, Bd. IV. H. 3. Halle a. S., Verlag von C. Marhold, 1901.

Nach kritischer Besprechung der einschlägigen Literatur berichtet Vossius über einen höchst instruktiven Fall eigener Beobachtung. Durch Basisfraktur war das linke Auge erblindet (Opticusatrophie), das rechte hatte seine temporale Gesichtsfeldhäfte verloren, die erhalten gebliebene endete mit scharfer, durch den Fixierpunkt gehender Grenzlinie. Die exakte Prüfung der hemiopischen Pupillenreaktion namentlich mit dem hierzu sehr geeigneten Apparat von Kempner ergab Ausbleiben der direkten Reaktion des rechten und der konsensuellen des linken Auges bei Beleuchtung der linken blinden, inneren Netzhauthälfte, prompte Verengerung bei Beleuchtung der rechten Netzhauthälfte.

Die linksseitige Opticusatrophie und rechtsseitige Hemianopie des rechten Auges ist Vossius geneigt, aus einer Zerreissung des linken Sehnerven im Canalis opticus und Zerreissung des linken Tractus opticus zu erklären, wobei jedoch die Möglichkeit einer Zerreissung des Chiasma in der Mittellinie neben einer solchen des linken Sehnerven im Kanal oder des Tractus opticus nicht ausgeschlossen erscheint. R. Hitschmann (Wien).

Zur Kenntnis der pellagrösen Augenerkrankungen. Von I. Garofolo. Wiener mediz. Presse 1901, Nr. 36.

Garofolo berichtet über eine 28jährige vorher gesunde Patientin, welche unter heftigen Kopfschmerzen, Gesichtsrötung, hochgradiger Schwäche erkrankte, wobei besonders auffallend der hochgradige zu Ektropium der Unterlider führende Exophthalmus an beiden Augen und die bedeutende Sehstörung waren. Das Grundleiden wurde als Pellagra erkannt und nach Behandlung mit Solutio Fowleri besserte sich der Gesamtzustand so weit, dass eine Augenspiegeluntersuchung möglich wurde, bei der sich ein höchst eigentümlicher Befund (Faltenbildung in der Netzhaut, welche dem Sehnerven gegenüber wallartig vorgetrieben war, leichte Neuritis optica) ergab.

Im weiteren Verlauf kehrten die Erscheinungen, auch das Sehvermögen zum Normalen zurück.

Garofolo erklärt den Exophthalmus und zum Teil auch die Sehstörung durch Druck eines hochgradigen Oedemes des gesamten orbitalen Zellgewebes auf den Bulbus und Opticus. Die Sehstörung hatte jedenfalls auch eine intraoculare Ursache in der eigentümlichen, bisher nicht beschriebenen Retinalaffektion, welche Garofolo sich derart entstanden denkt, dass die pralle Infiltration des retrobulbären Zellgewebes die Sclera rings um den Sehnervenkopf eingedrückt hat, der Sehnervenkopf aber, infolge des hochgradigen Exophthalmus gespannt, relativ eingezogen blieb.

R. Hitschmann (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Des rapports entre l'état du système dentaire et les accidents buccaux chez les syphilitiques. Von H. Fossard. Doctoratsthese. Paris 1901. Verlag von G. Steinheil.

Verf. wählt seine Beobachtungen aus den Kreisen weiblicher Kranker, weil er hier die Schädlichkeiten des Tabakgenusses ausschalten kann. Nach kurzer historischer Uebersicht führt er im ersten Kapitel vor die Affektionen der Zähne, des Zahnfleisches und die durch Prothesen verschuldeten Affektionen.

Das zweite Kapitel bezieht sich auf die in den einzelnen Stadien wirksamen Faktoren.

Das dritte Kapitel bespricht die merkurielle Stomatitis.

Das vierte Kapitel befasst sich mit der bisher stets stiefmütterlich bedachten Therapie.

Was den ersten Abschnitt anlangt, sei erwähnt, dass normale Zähne Anlass geben können zu Affektion der Schleimhaut:

a) durch Anomalien ihres Sitzes,
b) durch Entwickelungsanomalien,
c) durch supernumeräre Zähne,
d) durch Fehlen von Zähnen.

Von Erkrankungen der Zähne kommen vor allem in Betracht die Caries, sowohl zur Zeit, wo die Wurzel rein, als auch wenn sie bereits erkrankt ist, dadurch, dass die stets vorhandenen Bakterien die geringste Schädlichkeit an der Schleimhaut auszunutzen bereit sind.

Wichtig ist bei Syphilitischen auch die Durchbruchszeit des Weisheitszahnes.

Was die Affektionen der Gingiva betrifft, hält sich Frossard besonders bei der „gingivite artrique" auf, der Folge arthritischer Diathese, und meint, man würde vielen Luetikern ihre merkurielle Gingivitis ersparen, wenn man genau die Gingiva auf das Vorhandensein von Harnsäuredepôts untersuchen würde.

Die Primäraffekte im Munde betreffend, erwähnt der Autor vor allem den Schanker der Lippe. Er unterscheidet mit Fournier sechs Typen:

a) Die Erosion, ungemein ähnlich einem gewöhnlichen Herpes und leicht mit diesem zu verwechseln.
b) Eine rupiaähnliche Form.
c) Die papulöse Form.
d) Die Form der hypertrophischen Papel, die das Aussehen eines malignen Tumors annimmt.
e) Die ulceröse Form.
f) Die phagedänische Form.

Alle diese Formen sind von typischer Adenitis gefolgt.

Der Primäraffekt der Zunge zeigt nach Fournier's Erfahrung zwei Formen. Die erstere kann

a) als Erosion,
b) als Ulcus auftreten,

die zweite als „Forme fissuraire" oder „Forme scléreuse".

Der Schanker am Zahnfleisch ist ungemein selten. Fournier fand unter 727 Fällen nur 11. Auch hier machen sich zwei typische Formen bemerkbar.

Die eine a) als Erosion, scharf umschrieben, als Halbmond ein, zwei, selten drei Zähne umgebend, mit typischen Eigenschaften des Primäraffektes, die zweite b), die, alle typischen Charaktere verlierend, in Form der Periostitis alveolaris mit beträchtlicher, fungöser Schleimhautschwellung auftritt. Die Adenopathie allein ist im stande, die Diagnose zu sichern.

Die Primäraffekte der Gaumengebilde sind sehr selten, 4 unter 727, und lassen keinerlei Normen aufstellen.

Verf. zählt, festhaltend an der Einteilung in Sekundär- und Tertiärerscheinungen, die Einzelformen derselben auf. Wichtig daran erscheint nur die Erkenntnis, dass eine Affektion der Mundschleimhaut in Form einer Plaque die Diagnose der Syphilis nicht gestattet, wenn nicht andere Zeichen der Krankheit vorhanden sind. Bei nachgewiesen Syphilitischen kann die Therapie die Entscheidung geben. Ueber die Häufigkeit der gummösen Erkrankungen der Zunge und des weichen Gaumens ist bei der genügenden Bekanntschaft mit denselben nichts Neues erzählt.

Kapitel III, die Stomatitis mercurialis, zeigt die sehr richtige Beobachtung, dass bei internierten Kranken das Erscheinen der merkuriellen Intoxikation viel seltener ist als bei auswärtigen, dass ferner noch zahnlose Kinder, sowie bereits zahnlose Greise oder Quecksilberarbeiter, die infolge ihres Gewerbes die Zähne verloren haben, von jeder merkuriellen Stomatitis frei bleiben. Der Pathogenese nach bedeutet sie nichts Specifisches, sondern hat die Bedeutung einer toxischen Entzündung. Das Quecksilber setzt die Widerstandsfähigkeit der Mundschleimhaut so sehr herab, dass die zahlreichen, stets vorhandenen Bakterien ihre Thätigkeit entfalten.

Recht übersichtlich ist die Therapie dargestellt, mit besonderer Betonung der Behandlung der Zähne.

Den Schluss der Abhandlung bilden 20 genaue Krankenberichte.

Spitzer (Wien).

La question des séborrhées. Von A. Galletti. Thèse de Paris. Steinheil.

Angeeifert durch das Beispiel Brocq's, der am internationalen Dermatologen-Kongress von 1900 in klassischer Darlegung das im Laufe der Zeiten vielfach verschobene Krankheitsbild des Ekzems auf seine Grundformen zurückführte, widmet sich Galletti der nicht minder schwierigen Aufgabe, den heute recht konfusen Begriff der Seborrhoe auf seine ursprüngliche, von Fuchs vorgezeichnete, ebenso präcise als bezeichnende Interpretation zu reduzieren. Eine mit grosser Literaturkenntnis,

kritischer Begabung und emsigem Fleisse gezeitigte bibliographische und terminologische Leistung, deren Wert im Sinne einer historischen Studie bei weitem höher zu veranschlagen ist, als die immer weiter platzgreifende Unsitte, in ähnlichen Thesen dürftig ausgewertete Eigenbeobachtungen von fraglichem kasuistischen Interesse, mit einem imposanten, literarischen Kondukt ausgestattet, darzubieten. Wohl vertraut mit den grundlegenden Untersuchungen von Sabouraud (1897), die ihm als wertvoller, dem Vergleiche dienender Massstab zur Verfügung stehen, lässt Verfasser die wandlungsreichen Ansichten an sich vorüberziehen, welche über den seborrhoischen Prozess seit Wiellan's Zeiten zur Aeusserung und Anerkennung gelangten, um sodann mit scharfer Logik an die Ausscheidung aller jener Krankheitsformen zu schreiten, die fälschlich im Laufe der Zeiten den Begriff der Seborrhoe konfundierten. Diese Untersuchungen führen den Verfasser zu der richtigen Konklusion, dass die verschiedenen Pityriasisformen (Pohl-Pincus, Piffard, Elliot, Unna, namentlich das seborrhoische Ekzem Unna's aus der Subsumierung unter dem Begriffe der Seborrhoe keineswegs Raum finden können.

G. Nobl (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10. wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band. | **Jena, 23. Juli 1902.** | **Nr. 14.**

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Zitter's** Annoncen-Expedition, Wien, VII. 2, Mariahilferstr. 62. — Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde.

Von Dr. **Erwin Stransky** in Wien.

(Fortsetzung.)

Eine Reihe von Fällen hat bald darauf Seeligmüller zur Veröffentlichung gebracht. Diese seien im folgenden mitgeteilt.

12. I-para mit allgemein verengtem Becken, entsprechend schwerer Geburtsverlauf; Wendung, Extraktion des nachfolgenden Kopfes bei kolossaler Anstrengung durch volle zehn Minuten; Kind scheintot, künstlich wiederbelebt; nach der Geburt wurde Lähmung beider Arme bemerkt; die Untersuchung vier Wochen nach der Geburt ergab folgendes Resultat: beide Arme hingen regungslos schlaff herab, waren nach innen rotiert, die Hände hyperproniert, gebeugt, abwärts gerichtet; im rechten Arm war eine Spur Beweglichkeit und faradischer Erregbarkeit zu bemerken, während linkerseits beide vollkommen fehlten. Galvanische Erregbarkeit der Muskeln beiderseits sehr gering. Knochensystem intakt. — Faradisation und passive Bewegungen brachten innerhalb eines halben Jahres erhebliche Besserung. Seeligmüller denkt an Zerreissung des Plexus brachialis.

13. Sehr rasch verlaufener Geburtsakt bei enormer Wehenthätigkeit: Knie vorliegend; neben dem vorliegenden Knie war eine Hand vorgefallen, „wahrscheinlich die rechte", denn diese war stark gerötet und geschwollen; Armlösung; gleich nach der Geburt ward eine Lähmung der rechten oberen Extremität bemerkbar; diese hing neben dem Stamm herab, im Schultergelenk war nur geringe Hebung möglich, wobei die schon bestehende Einwärtsrotation des Armes noch stärker wurde; Vorderarm im Ellenbogengelenk leicht gebeugt; die Finger in leichter Flexionsstellung, sind gleichfalls unbeweglich; auf den elektrischen Strom reagieren die Schultermuskeln in normaler Weise, die Muskeln der Beugeseite schwach, die der Streckseite gar nicht; es besteht völlige Analgesie am Vorderarm; ferner bestanden auf der Seite der Läsion oculopupilläre Symptome, wie sie Seeligmüller schon früher bei Armlähmungen beschrieben hat, wovon noch die Rede sein soll; wichtig ist nun, dass Fraktur des rechten Schlüsselbeins und des Collum scapulae rechts

bestand! — Faradisation brachte leichte Besserung; nach ihrem Aussetzen aber kam es zu Verschlimmerung; die Extremität atrophierte zusehends, blieb auch im Längenwachstum zurück; eine später wiederaufgenommene Faradisation brachte einen gewissen Grad von Beweglichkeit wieder, doch besserte sich die Sensibilität nur wenig; Reflexe blieben unauslösbar. Die Extremität fühlte sich kühler an als die der gesunden Seite; die oculopupillären Symptome zeigten keine Aenderung.

14. III-para; schwerer Geburtsverlauf; der Kopf war schon lange geboren, ehe der Rumpf folgte; wahrscheinlich ward die Lösung der Arme seitens einer Hebamme vorgenommen worden; nach der Geburt sollen die linke Gesichtshälfte und Schulter gerötet und geschwollen gewesen sein, der Kopf war anfangs etwas nach rechts geneigt. — Bei einer in späterer Zeit vorgenommenen Untersuchung zeigten sich eine Reihe von Asymmetrieerscheinungen: die linke Wange war etwas stärker als die rechte, umgekehrt die linke Thoraxhälfte etwas schwächer; die linke Clavicula verkürzt, ein Callus an derselben fühlbar; der linke Arm hing schlaff herab, im Ellbogen gebeugt, die Finger flektiert, beweglich; im Schultergelenk die Beweglichkeit nur gering; die ganze Extremität abgemagert und verkürzt; elektrische und zwar auch bloss faradische Erregbarkeit in den Vorderarmbeugern erhalten. — Nach fünf Jahren war links noch eine spurweise Parese im VII. nachzuweisen, die trophischen Störungen — auch Sprödigkeit der Nägel! — im linken Arm noch viel ausgeprägter; es bestand auch Kontraktur in den stark verdickten Gelenken.

15. Bei einem Kinde von $5^1/_2$ Jahren war seiner Zeit die Entbindung eine sehr schwere gewesen (Querlage, Armvorfall); Wendung auf die Füsse, Herabholen der Arme; gleich nach der Geburt war Lähmung beider Arme aufgefallen und bald darauf stellte sich auch eine Verbildung beider Hände ein: die rechte Hand stand in Beugung und Ulnarflexion, die Finger gebeugt und radialwärts gerichtet; im Handgelenk keine aktiven, wohl aber passive Bewegungen möglich; es bestand also totale Lähmung der Extensores carpi, von denen auch der radiale elektrisch unerregbar, während im ulnaren und gemeinschaftlichen Fingerstrecker die Erregbarkeit bloss herabgemindert ist; die Flexoren des Vorderarmes reagieren gut; die Daumen sind „verkrümmt", der linke Vorderarm stark atrophisch, in Mittellage zwischen Pronation und Supination, das Radiusköpfchen mitten in der Ellenbeuge fühlbar; die Muskulatur des linken Vorderarmes ist faradisch unerregbar, die der Oberarme reagiert nur etwas; die Flexoren des Vorderarmes wenig erregbar, der Triceps nur spurweise, der Biceps gar nicht; galvanische Erregbarkeit allenthalben erhalten, doch herabgesetzt; in den Schultergelenken keine Beweglichkeit; die Schultern difform, in ihren Dimensionen verkleinert. — Sensibilität beiderseits, besonders links, stark herabgesetzt. — Keine Besserung trotz Einleitung der Elektrotherapie.

16. Bei einem derzeit 15 jährigen Mädchen war bald nach der Geburt eine Difformität der linken Schulter bemerkt worden; die linke Scapula stand schief, war kleiner als die rechte, difform; in der Fossa infraspinata eine Kante sichtbar (ausgeheilte Fraktur?); leichte Skoliose nach links; die linke Oberextremität schwächer, in der Entwickelung zurückgeblieben; die Scapularmuskeln reagieren auf den elektrischen Strom kaum merklich, die Rhomboidei gar nicht, der Serratus major nur wenig; der Teres major scheint noch gut zu funktionieren.

17. Sieben Monate altes Kind; die Geburtsgeschichte berichtet von Querlage, Wendung auf die Füsse, schwieriger Armlösung; gleich nach der Geburt erschien die rechte Oberextremität gelähmt, schlaff, die Hand nach einwärts gedreht; die Finger konnten stets bewegt werden; es ward ein Schienenverband angelegt; das Facit war, dass nach sieben Monaten, also zur Zeit der Untersuchung, der rechte Arm etwas einwärts gedreht stand; Erhebung des Oberarmes nur etwas nach vorne möglich; Finger gut beweglich. Im Schultergelenk passive Beweglichkeitshemmnisse (Knacken, Schmerzen); der rechte Arm kürzer, doch ebenso dick wie der linke; die faradische Reaktion erhalten. — Palpatorisch ist Luxation des Oberarmkopfes nach hinten nachweisbar; wahrscheinlich bestand auch noch eine Fractura colli scapulae! Die Prognose stellt Seeligmüller schlecht.

18. Derselbe Autor brachte einige Jahre später einen weiteren Fall, in dem Sympathicussymptome wieder eine Rolle spielten: Ein derzeit $6^1/_2$ Monate altes Kind war seiner Zeit scheintot zur Welt gekommen; es brachte eine typische linksseitige Entbindungslähmung des Armes mit; seit drei Monaten kann die Hand bereits bis zum Munde erhoben werden; die linke Lidspalte seit der Geburt enger als die rechte. — Bei der Untersuchung lag ein schwächliches Kind vor; die linke Lidspalte und Pupille enger als die rechte; der linke Arm magerer, die Finger eingeschlagen; Unterarm gebeugt; links starke Schweissabsonderung und Neigung zu Dermatosen. — Keine Zeichen überstandener Knochenprozesse!

Eine weitere Reihe von zum Teile recht interessanten Beobachtungen verdanken wir Jolly:

19. 35jährige VII-para, plattes Becken, Hängebauch; protrahierter Geburtsverlauf; Beendigung durch Forceps; es hatte erste Schädellage bestanden, die Pfeilnaht stand nahezu direkt im geraden Beckendurchmesser, die Zange wurde daher im queren angelegt; die daranschliessende Armlösung machte beträchtliche Schwierigkeiten, da die rechte Schulter an die Symphyse angestemmt war. Nach der Geburt war das Kind asphyktisch, der rechte Arm unbeweglich; zwei Monate nach der Geburt wurde eine genaue neurologische Untersuchung vorgenommen mit folgendem Ergebnis: Der rechte Arm gelähmt, die passive Beweglichkeit nicht eingeschränkt; zeitweilige Pupillendifferenz; EAR; keine sicheren Sensibilitätsstörungen. — Im Alter von einem Jahr zeigte sich leichte Besserung; doch zeigten Daumen und Zeigefinger starke Beugekontraktur. — Mit ca. 1½ Jahren zeigte sich rechts ganz ausgesprochen engere Pupille und Lidspalte; der rechte Arm abduziert, etwas einwärts rotiert, im Ellbogengelenk stumpfwinklig gebeugt, die Hand flektiert, die Grundphalangen überstreckt; die Endphalangen des dritten und fünften Fingers wiederum in maximaler Beugung; Daumen und Zeigefinger in natürlicher Stellung. Erhebung nach vorne oben bis zur Horizontalen möglich, Adduktionsbewegungen prompt, Vorderarm gut gebeugt, doch nicht gestreckt; Hand und Finger gebeugt, doch Hand und vordere Phalangen der letzten drei Finger nicht aktiv gestreckt. Auch Auswärtsrollung des Oberarmes und Supination des Vorderarmes sind aktiv unmöglich. Die faradische Erregbarkeit herabgesetzt, die galvanische ergab stellenweise träge Zuckung. — An der Besserung hatten demnach in erster Linie der Deltoideus und Biceps partizipiert, also gerade die oberen Plexusmuskeln; der Heilungstypus ist sonach hier, wie wir noch sehen werden, chronologisch umgekehrt wie in den typischen Fällen.

20. III-para mit allgemein verengtem Becken mässigen Grades; erste Schädellage; die Schädelknochen wenig verschieblich und nachgiebig; protrahierte Geburt, zunehmende Erschöpfung der Mutter, Pulsbeschleunigung beim Kinde; Wendung mit nachfolgender Extraktion, die sich ziemlich schwierig gestaltete, insbesondere die Armlösung. Die Extraktion des Kopfes geschah durch den Martin-Wigand-schen Handgriff. Linkerseits Fraktur des Oberarmes, doch glatte Heilung. — Die Lähmung betraf den rechten knöcherne rseits ganz intakten Oberarm; elektrische Behandlung bewirkte eine leichte Besserung. — Im Alter von vier Monaten kam das Kind zur Untersuchung: Der rechte Arm war adduziert, proniert, nach innen rotiert; im Ellbogen stumpfwinklige Beugung; die Hand kann aktiv nicht gestreckt werden; Fingerbewegungen gut; der Vorderarm kann etwas gebeugt, nicht aber gestreckt werden; im Schultergelenk überhaupt keine Bewegung möglich; in den gelähmten Muskeln partielle EAR. Einen Monat später ist schon Erhebung nach vorne bis zur Wagrechten möglich; keine aktive Abduktion des Oberarmes möglich, bei passiver spannt sich der Pectoralis stark an; bisweilen geringe aktive Beugung des Vorderarmes, doch keine aktive Extension; Pronation, nicht aber Supination aktiv möglich. Die Hand in Volar-Ulnar-Flexion. Im Extensor carpi uln. geringe, im radialis fehlende aktive Beweglichkeit; im Extensor digit. communis und Abductor pollicis gute Aktivbewegung, ebenso in den Flexoren der Hand und der Finger, wie in den Interosseis. — Es war also gerade in der Erb'schen Gruppe zuerst die Besserung eingetreten. Jolly schliesst aus diesem Umstande, dass nicht die Wurzeln, sondern verschiedene Bestandteile des Plexus an verschiedenen Stellen gezerrt wurden; darüber späteren Ortes Näheres.

21. I-para; Gesichtslage, durch den Thorn'schen Handgriff in Hinterhauptslage verwandelt, doch liess sich die Deflexion des Rückens nicht ausgleichen; mit den Armen selbst wurden keine Manipulationen vorgenommen; gleich nach der Geburt ward eine ganz eigenartige Lähmung an beiden Oberextremitäten bemerkt: die Vorderarme und Hände in nach aufwärts gerichteter Stellung; die Oberarme über die Horizontale erhoben, vollständig abduziert; die Vorderarme in spitzwinkliger Beugestellung, proniert; die Hände und Finger schlaff herabhängend; der Kopf nach rückwärts geneigt; passiv frei sind Kopf-, Schulter- und Oberarmbewegungen, ebenso weitere Beugung der Vorderarme; aktiv sind aber alle diese Bewegungen unmöglich; keine Pupillar- oder Sensibilitätsstörungen; die Stellung ist keines Redressements fähig, im Schlafe gleicht sich jedoch der Kontrakturzustand aus, die Arme hängen alsdann schlaff herab, um nach dem Erwachen wieder in die Kontrakturstellung zurückzukehren; faradische Erregbarkeit im Pectoralis major und Latissimus dorsi abgeschwächt; galvanische in diesen Muskeln sowie im Triceps, den Hand- und

Fingerstreckern sowie den Interosseis träge; sonst normales elektrisches Verhalten. Nach und nach etwas Beweglichkeit in Händen und Fingern.

Als das Kind $1\frac{1}{2}$ Jahre alt war, bot sich folgender Status dar: Die Arme in den Schultern um 45° vom Rumpf erhoben und abduziert; die Vorderarme im Ellbogengelenk stark gebeugt; die Hände der seitlichen Brustwand anliegend, die Handgelenke überstreckt; rechts die Finger gebeugt, links gestreckt; bei aktiven Bewegungsversuchen kommt es lediglich zu starker Hebung der Oberarme in den Schultern; aktive Adduktion der Oberarme mangelhaft; aktive Streckung der Vorderarme und der Finger höchst unvollständig, Beugung etwas besser. Die elektrische Untersuchung ergibt in den Flexoren der Hand und der Finger, im Opponens pollicis und den Fingerstreckern rechts sowie in den Hand- und Fingerstreckern links Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit; im rechtsseitigen Triceps, Latissimus dorsi und Pectoralis major fehlt diese ganz; galvanisch besteht träge Zuckung in den rechtsseitigen Fingerbeugern, in den Streckern und Interosseis keine sichere Kontraktion, ebenso im Pectoralis major und Latissimus, während im Triceps nur eine ganz schwache, wurmförmige Zuckung zu sehen war; sonst der elektrische Befund normal. — Sonach ein ganz atypischer Fall! Es waren vorwiegend die unteren und mittleren Plexusnerven betroffen (Radialis, Ulnaris, Medianus), während gerade die Erb'sche Gruppe frei blieb. Von den oberen Nerven hatten die Thoracici anteriores und der Subscapularis gelitten, während es nicht sicher war, ob die Thoracici posteriores (M. serratus ant. magn.) völlig frei geblieben waren, konnte ja vollständige Schulterdrehung nicht ausgeführt werden. — Auf die Pathogenese dieses äusserst interessanten Falles werden wir noch zurückkommen müssen.

22. Bei Thorburn lag eine Zangengeburt bei einer IV-para vor, die aber ohne sonderliche Schwierigkeiten verlaufen war, doch war die Dauer des Entbindungsaktes eine recht lange; drei frühere Geburten sollen ebenfalls mühsam gewesen und durch Kunsthilfe beendet worden sein. — Gleich nach der Geburt war die linke Oberextremität gelähmt und zwar waren gerade die distalen, vom 8. Cervicalis und 1. Dorsalis innervierten Muskelgruppen betroffen, während der Erb'sche Komplex freiblieb (Typus Klumpke); Hand in Hand damit wird auch von Ptosis und leichter Miosis — bei erhaltener Lichtreaktion — linkerseits gesprochen. Keine Verletzungsspuren! Herabsetzung der Sensibilität! Monatelange Behandlung blieb erfolglos, die Lähmung besserte sich nicht, zunehmende Atrophie. — Der Autor denkt an Zerrung der Nerven durch Hyperextension des Schultergelenkes.

23. Schultze's Fall war folgender: Ein derzeit 2jähriges Mädchen war in Steisslage geboren worden; der rechte Arm war über den Kopf nach rückwärts in den Nacken zurückgeschlagen; es waren wiederholte Lösungs- und Extraktionsversuche nötig gewesen. — Status bei der Untersuchung: Der rechte Deltoideus und Biceps atrophisch; der rechte Arm in Streckstellung herabhängend, einwärts gedreht; Auswärtsrollung des Oberarmes, Beugung und Supination des Unterarms waren unmöglich, ebenso Abduktion der Extremität vom Rumpfe; doch konnte der Arm nach vorne bis zur Horizontalen erhoben werden; im Handgelenk war Streckung möglich; Beweglichkeit des Daumens und der übrigen Finger nicht wesentlich alteriert. — EAR. bestand im Deltoideus und Biceps. — Keine Sensibilitätsstörung. — Demnach waren der Deltoideus (bis auf einige Bündel), Biceps, Brachialis int., Supinator long. und brevis, sowie der Infraspinatus, also die gesamte Erb'sche Muskelgruppe komplet gelähmt. — Schultze nimmt Druck der Clavicula auf den Erb'schen Punkt, sei es durch die lange Dauer der ungünstigen Stellung des Armes, sei es durch die wiederholten Anstrengungen zur Lösung desselben, als ursächliches Moment an.

24. Arens bringt einen Fall von Paraplegie beider Arme; äusserst schwierige manuelle Extraktion war vorausgegangen; während die linksseitige Lähmung nach kurzer Zeit verschwunden war, blieb sie auf der rechten Seite persistent; das klinische Bild war vom Typus Duchenne-Erb; betroffen blieben Deltoideus, Biceps, Brachialis int., beide Supinatores und der Infraspinatus. — Als Ursache schuldigt er Blutung, event. Zerreissung des 5. und 6. Cervicalis an.

Zwei selbstbeobachtete Fälle finden wir in der Arbeit von Dauchez:

25. (Dem Autor von Stapfer privat mitgeteilt.) Fall von Gesichtslage; am Tage nach der Geburt wird bemerkt, dass der linke Arm unbeweglich bleibt. Keine Sensibilitätsstörung. Näheres wird nicht angegeben. Heilung nach 25 Tagen. Die Geburt war ganz normal und spontan verlaufen. Dauchez vermutet, dass die Lähmung auf Rechnung der forcierten Ueberstreckung des Halses zu setzen sei.

26. Bei einem fast 6jährigen Knaben, der durch die Zange zur Welt gebracht worden war, besteht seit der Geburt eine Lähmung der rechten oberen Ex-

tremität; es wird noch angegeben, dass auch die Entwickelung der Schultern Schwierigkeiten dargeboten hatte, wobei der gekrümmte Finger des Geburtshelfers in die Achsel drückte. Es war seiner Zeit keinerlei Behandlung eingeleitet worden. — Bei der Untersuchung erschien die ganze Extremität stark atrophiert; besonders der Deltoideus war stark abgeplattet, auch Supra- und Infraspinatus waren stark betroffen: es war darum die Erhebung der Schultern unmöglich, das Kind konnte das Kreuzeszeichen nicht machen; in der Hand hingegen hatte sich ein Rest von Gebrauchsfähigkeit erhalten. Weder die elektrische Erregbarkeit noch die Sensibilität boten wesentliche Abweichungen von der Norm. Einleitung einer zweckentsprechenden Therapie veränderte im Verlaufe von $1^1/_2$ Monaten das Bild insoweit, als nun schon Abduktion möglich war; nach $1^1/_2$ Jahre fortgesetzter Behandlung war der Arm so ziemlich gebrauchsfähig. — Eine geringgradige Luxation des Oberarmkopfes blieb jedoch konstant.

Carter spricht bloss davon, dass er 15 Fälle beobachtet habe, in denen stets der Arm nach innen rotiert stand, die Ellbogen nach auswärts gekehrt waren; die Finger waren meist halbabgebogen. Der Deltoideus, der Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Biceps, Brachialis internus und die Supinatores waren der Regel nach, in einzelnen Fällen auch die Fingerstrecker affiziert. Genauere Details erfahren wir vom Autor leider nicht.

Eingehendere klinische Angaben finden sich hingegen in der Publikation von Burr, der wir die folgenden eigenen Fälle entnehmen:

27. Bei einem jetzt fünf Jahre alten Kinde hatte die Geburtsdauer volle $2^1/_2$ Tage betragen; es war schliesslich zur Zangenanlegung gekommen. Nach der Entbindung war der rechte Arm gelähmt, hing regungslos herab mit stirnwärts gerichtetem Olecranon; Vorderarm in Pronation, der Daumen gegen die Hohlhand eingeschlagen, ebenso die Finger; sämtliche Muskeln schlaff; Beugung des Unterarmes und Streckung der Finger aufgehoben, Beugung dieser und Streckung jenes jedoch möglich. Keine Sensibilitätsstörung. Scapula etwas locker und vorspringend, (Läsion ihrer Fixationsmuskeln), sonst keinerlei Knochenalteration.

28. Acht Wochen alter Säugling; Geburt (Kopflage) hatte drei Tage beansprucht, war durch die Zange beendigt worden. Extraktion der Arme, insbesondere des linken, schwierig; dieser letztere blieb denn auch noch drei Tage nach der Geburt angeschwollen. Beträchtliche Kopfgeschwulst an der Stirne. — Lähmung der linken Oberextremität; das Bild entsprach so ziemlich dem im vorigen Falle; bemerkenswert war noch der Umstand, dass trotz der Gemeinschaftlichkeit der beziehentlichen Nervenversorgung die Extensoren des Daumens und Zeigefingers gelähmt waren, währenddem der des kleinen Fingers ebenso wie der gemeinsame Fingerstrecker funktionierten.

29. Kind von 15 Monaten; Geburt (Kopflage) hatte 24 Stunden gedauert, wurde durch Forceps beendigt; bald darauf Lähmung des rechten Armes bemerkt; Zustandsbild bot keine wesentliche Abweichung von den obencitierten Fällen Burr's.

30. 2jähriges Kind; nach siebenstündiger frustraner Geburtsarbeit war die Zange angelegt worden; kurz nach der Geburt wurde Lähmung der rechten Oberextremität wahrgenommen, vom Typus der vorher erwähnten Fälle.

31. Bei einem 11 Monate alten Kinde (Kopflage) war nach zweistündiger Geburtsarbeit die Zange angelegt worden. Hieran schloss sich Extraktion der Schultern (sehr schwierig, Zug am Kopfe nötig!). — Es ward Lähmung der oberen Extremität gleich nach der Geburt bemerkt.

32. Drei Monate altes Kind, war nach 16stündiger Geburtsdauer (Zange) in Kopflage zur Welt gekommen; mühevolle Entwickelung der Schultern; Lähmung des rechten Armes. Bemerkenswertes Detail, dass sowohl vom Radialis wie vom Musculo-cutaneus einige Aeste betroffen, andere wieder verschont erscheinen.

33. Neunwöchentlicher Säugling; Zange; Lähmung der rechten oberen Extremität vom oben beschriebenen Typus.

34. Sechs Wochen altes Kind; die Geburt dauerte ca. acht Stunden, nahm einen normalen Verlauf. Die Entwickelung des Rumpfes bot Schwierigkeiten; hochgradige Parese der rechten oberen Extremität, vom Typus wie im Falle 27. — Zwei kleine Blutungen rückwärts neben dem Angulus scapulae rechts.

Mit Rücksicht auf das Elektive der Lähmungen und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen in den beschriebenen Fällen ist Burr geneigt, in ihnen

spinale Affektionen zu sehen; er denkt an eine Art poliomyelitischen Prozesses. Er stellt demzufolge auch die Prognose nicht besonders günstig.

Eine Reihe kasuistischer Mitteilungen verdanken wir auch einer im selben Jahre (1892) erschienenen Arbeit Lovett's.

35. Bei einer 26jährigen II-para dauerte der Geburtsakt acht Stunden (Kopflage); die Schultern mussten durch Zug entwickelt werden. Lähmung des rechten Armes; derselbe hing kraftlos herab, in Einwärtsrollung fixiert; die Handfläche sah nach rückwärts; die Finger eingeschlagen; bis auf ziemlich erhaltene Beweglichkeit der Finger besteht vollkommene Lähmung. — Behandlung blieb erfolglos; der Verf. dachte an einen deletären, an das Trauma anschliessenden neuritischen Prozess.

36. Es bestand bei einem Kinde, welches durch leichten Geburtsakt zur Welt gekommen war, Lähmung der rechtsseitigen oberen Extremität; keine Einleitung einer Therapie. Einige Jahre nach der Geburt war die Beweglichkeit nur sehr unvollständig, das Schreibenlernen äusserst erschwert; der Typus war der gleiche wie in Fall 35.

37. Ein 19 Jahre altes Mädchen, bei dem die Geburt schwer verlaufen sein soll, hatte von Geburt an eine Lähmung des rechten Armes. Trotz rationeller Behandlung ist auch zur Zeit der Untersuchung der rechte Arm etwas kürzer, die rechte Schulter in abnormer Stellung, die rechte Clavicula verkürzt. Im Schulter- und Ellbogengelenk Einschränkung der aktiven Motilität; die rechte Hand nur wenig verwendbar. Lähmungstypus wie oben.

38. Einjähriges Kind, schwere Geburt (Zange), Parese der rechten Oberextremität; kein neuer Gesichtspunkt.

39. Kind von drei Jahren; Zange am nachfolgenden Kopf (Fusslage): Lähmung des linken Armes (Erb'scher Typus) gleich nach der Geburt; allmähliche partielle Besserung.

40. Neun Monate altes Kind, Zangengeburt; Lähmung der rechten Oberextremität; Besserung.

41. 6jähriges Kind; Forceps (Kopflage); linke Oberextremität seit der Geburt gelähmt; ist kürzer als die rechte trotz leichter Besserung.

Wir lassen nunmehr einen Fall von d'Astros folgen:

42. Bei einem jetzt $3^1/_2$ Jahre alten Kinde berichtet die Anamnese von seiner Zeit schwer verlaufener Geburt (Fusslage); Beendigung durch Manualhilfe. Gleich nach der Geburt trat Lähmung des linken Armes auf (vom zweiten Jahre an stellte sich etwas Beweglichkeit ein); derzeitiger Befund: der linke Arm kürzer, etwas magerer, hängt in einwärtsrotierter Stellung schlaff herab; der Vorderarm proniert; die Hand extendiert, die Finger in Beugestellung fixiert, eingeschlagen; der Oberarm kann bis zur Schulter erhoben, der Vorderarm an den Thorax gebracht werden, er kann auch bis zum rechten Winkel gebeugt werden; dies ist alles, was an Aktivbewegung aufgebracht werden kann; es funktionieren also eigentlich nur Trapezius und Pectoralis. Die elektrische Erregbarkeit (beide Qualitäten) ist herabgesetzt im Deltoideus, aufgehoben im Biceps, Supinator longus, Extensor digitorum und den Handmuskeln. Die Sensibilität herabgesetzt; die Extremität cyanotisch, etwas adipös, so dass die muskuläre Atrophie fast verdeckt wird; auch die Knochen schmäler und kürzer. Okulare Symptome fehlen. Trotz Therapie keine merkliche Besserung. — Also ein nicht ganz typischer Fall.

43. Hochstetter berichtet von einer 18jährigen I-para mit allgemein verengtem Becken. Protrahierter Geburtsverlauf (erste Position); drohender Asphyxietod des Kindes! Schwierige Extraktion mittels der Simpson'schen Achsenzugzange; beim Durchschneiden des Kopfes drehte sich dieser mit der Zange scharf nach rechts, so dass der Rücken in zweiter Position geboren ward. Das Kind kam asphyktisch zur Welt. Am Tage nach der Geburt fiel Lähmung des linken Armes auf, die tags darauf jedoch schon etwas weniger intensiv war. Der Arm lag dem Rumpfe an, der Oberarm adduziert, der Unterarm proniert, Handgelenk gebeugt, Finger desgleichen. Handrücken geschwellt. Die Finger konnten aktiv etwas gestreckt werden. Abduktion des Oberarms war unmöglich. Sämtliche Armmuskeln waren durch beide Stromesqualitäten wohl direkt, nicht aber indirekt zur Kontraktion gebracht worden. Knochensystem intakt. Druckmarke in der linken Nackenhälfte am Vorderrande des Cucullaris, etwas oberhalb der Clavicula. Es bestand also unvollständige Lähmung der Schultermuskeln und Armstrecker; ob die Beugung der Hand durch Lähmung oder Spasmus aufgehoben war, bleibt fraglich. — Als Causa efficiens gilt dem Autor der Zangendruck.

44. Weil machte nachstehende Beobachtung: Ein drei Monate altes Kind war nach einem sehr schweren Geburtsverlauf (Zange) in Kopflage geboren worden; ausserdem musste der Arzt an dem einen Arm einen Zug ausüben. Bei der Untersuchung hing der rechte Arm regungslos herab, der Vorderarm war proniert; die Hand wie der Unterarm völlig gelähmt; hingegen waren die Schulter und Oberarmmuskeln weit weniger betroffen; Sensibilität des Vorderarms und der Hand stark herabgesetzt; Ptosis und Miosis rechts; es bestanden ausser diesen nervösen Symptomen, die eine typische untere Plexuslähmung (Typus Klumpke) darstellen, noch eine Reihe traumatischer: Subluxatio anterior humeri, leichte Ankylose im rechten Ellbogengelenke, ausserdem Torticollis dexter; Gesicht unlädiert.

45. Fieux teilt einen Fall von Entbindungslähmung der rechten Oberextremität mit; die Paralyse betraf den Oberarm und zwar die von den N. circumflexus humeri und perforans (obere zwei Wurzeln des Plexus) versorgten Muskeln. — Der Kopf war in erster Schädellage — spontan — geboren worden; im weiteren Verlaufe des Entbindungsaktes war jedoch ein Zug an der rechten Schulter ausgeübt worden; dieser Umstand erklärt nach Fieux die Lähmungserscheinungen.

Gelegentlich seiner späteren experimentellen Untersuchungen bringt Fieux noch einen weiteren Fall aus seiner eigenen Beobachtung:

46. 42jährige II-para, hatte den ersten normalen Partus mit 39 Jahren; die Geburt verlief langsam; das Herabsteigen der Schultern verzögerte sich; die Hebamme senkte nun den Kopf mehrmals unter beträchtlicher Kraftaufwendung und erhob ihn schliesslich gegen das Schambein zu, so dass die hintere Schulter sich entwickelte; nach der Geburt wurde nun Lähmung des Armes der vorderen Körperseite konstatiert, von welcher aber der Triceps und die Vorderarmmuskeln ausgenommen waren. Bei der elektrischen Prüfung versagte aber nur der Deltoideus quoad farad. Strom. In der vom Musculo-cutaneus versorgten vorderen äusseren Partie des Vorderarms wurden Nadelstiche nicht empfunden. — Fieux verwertet diesen Fall im Sinne seiner später zu besprechenden Theorie.

Recht interessant ist die von Guillemot gebrachte Kasuistik; dieser Forscher spricht von einer „Endemie“ von Entbindungslähmungen, deren Ursache eine Hebamme war. Nachstehend seine Fälle, 12 an der Zahl:

47. 23jähriger Mann; beide Scapulae weit abstehend; es ist bloss Hebung derselben möglich. In der Ruhelage beide Oberarme vom Rumpf abgehoben. Rückwärtsheben der Arme unmöglich. Die Humeri einwärts rotiert, die Vorderarme können nicht gestreckt werden, werden gebeugt gehalten; auch Hände und Finger in ihrer Beweglichkeit stark eingeschränkt, die Finger eingeschlagen. Atrophiert sind Teile des Trapezius, ferner die Rhomboidei, der Deltoideus, Supra- und Infraspinatus und Latissimus dorsi; der Triceps fehlt beiderseits ganz, links auch der Supinator longus hochgradig atrophisch. Das Ellbogengelenk nicht normal konfiguriert. Herabsetzung der Empfindlichkeit an der Ulnarseite der Hände und des Unterarms. Linkerseits leichte VII-Parese. — Die Lähmung datiert seit der Geburt, die Ursache derselben ist in ungeschickten Traktionen der Hebamme zu suchen; es soll diese eine Person über 30 (!) Entbindungslähmungen verursacht haben.

48. 18jähriger Mann (Steissgeburt); drei Tage nach der Geburt wurde Lähmung beider Oberextremitäten bemerkt; die rechte Scapula von der Wirbelsäule abgehoben, ihre Beweglichkeit eingeschränkt; der rechte Oberarm vom Rumpf abgehoben, einwärts rotiert, der Vorderarm gebeugt, stark supiniert; die Hand supiniert, die Palma manus sieht nach auswärts. Es sind: der M. subscapularis gut erhalten, der M. supra- und infraspinatus atrophisch; der Deltoideus funktioniert noch leidlich gut, ebenso die Vorderarmbeuger. Triceps fehlt. Latissimus dorsi und Pectoralis major sind partiell atrophiert. Die Fingerbeuger funktionieren, nicht jedoch die Strecker. — Der Radius ist nach vorn luxiert. — Keine Sensibilitätsstörungen.

Links hängt der Oberarm senkrecht herab, auswärts rotiert, der Vorderarm ist leicht abgebogen, proniert. Der Deltoideus fehlend, der Latissimus dorsi ziemlich atrophiert, der Pectoralis major aber noch ziemlich erhalten; Supra- und infraspinatus fehlen Der Subscapularis normal. Triceps stark atrophisch, Vorderarmbeuger fehlend. — Die Handfläche sieht nach seitwärts aussen, die Finger gebeugt, aber beweglich. — Links leichte VII.-Parese. Auch trophische Störungen werden notiert. — Am Humeruskopf ein Callus fühlbar!

49. 21jähriger Mann (Steissgeburt); Lähmung beider Oberextremitäten, drei Wochen nach der Geburt erkannt. — Die linke Schulter steht höher als die rechte; die Beweglichkeit beider Schulterblätter eingeschränkt. Der rechte Oberarm vertikal her-

abhängend, kann weder gehoben noch nach vorne gebracht werden; am Vorderarm gelingt die Extension besser als die Flexion, die Finger gebeugt. Teile des Trapezius wie die Rhomboidei beiderseits lädiert, Deltoideus teilweise, Latissimus dorsi vollkommen atrophisch. — Hand geschwollen, cyanotisch. Keine Sensibilitätsstörungen. — Links der Arm in Einwärtsdrehung herabhängend, der Vorderarm gestreckt, die Handbewegungen gut. Deltoideus und Infraspinatus fehlen vollkommen. Gleichfalls Fehlen von Empfindungsstörungen. — Leichte linkskonvexe Skoliose in der Halswirbelsäule, rechtsseitiger Schiefhals und Callus der rechten Clavicula.

50. Bruder des vorigen Patienten (Steissgeburt); gleich post partum Lähmung des linken Armes aufgetreten. — Einschränkung der Schulterbeweglichkeit, Rhomboidei und Teile des Trapezius alteriert. Der linke Arm verkürzt, vertikal herababhängend; es ist nur Vorwärtsbewegung möglich. Die Beugung des Vorderarmes ist beschränkt, die Streckung unmöglich. Pro- und Supination behindert; Handbewegungen bis auf Beugung sehr mangelhaft. Es fehlten der Infraspinatus und Subscapularis, der Deltoideus und der Latissimus dorsi. — Eine anästhetische Zone an der Streckseite des Vorderarmes. Die rechte Lidspalte enger, ebenso die rechte Pupille; die rechte Gesichtshälfte etwas kleiner als die linke. — Leichte rechtskonvexe Wirbelskoliose: Claviculareallus.

51. 14jähriger Knabe (Steissgeburt); am vierten Tage post partum sichtbare Lähmung der linken Oberextremität. Die linke Schulter steht höher, ihre Beweglichkeit eingeschränkt, der Oberarm einwärts rotiert, der Unterarm gebeugt; allseitige Beweglichkeitsbeschränkung; atrophisch waren: der Infraspinatus, Deltoideus, Latissimus dorsi, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, zum Teil der Trapezius und der Pectoralis major.

52. 21jähriger Mann (Steissgeburt); 15 Tage nach der Geburt ward Lähmung des linken Armes bemerkt. Die funktionellen Störungen ähnlich wie in den früher citierten Fällen. Die Läsion betraf den Infraspinatus, Deltoideus, Latissimus dorsi, die sämtlich etwas atrophisch waren. Links auch Hemiatrophia faciei, Miose, enge Lidspalte und leichte Sensibilitätsstörungen.

53. 25jähriger Mann (Fusslage); drei Tage nach der Geburt wird rechtsseitige Lähmung konstatiert. Die Störungen ähnlich wie oben; alle Oberarmmuskeln leicht lädiert, insbesondere der Deltoideus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus, der Triceps ziemlich gut erhalten.

54. 20jähriger Mann (Steissgeburt). — Gleich post partum Lähmung beider Oberextremitäten, insbesondere der rechten. Besonders affiziert waren rechts Pectoralis major, Triceps. Rhomboidei, Trapezius inferior und die Handbeuger, links fast die gesamte Muskulatur bis auf den Biceps, Brachialis int., Supinator longus und Deltoideus. — Beträchtliche Sensibilitätsstörungen. Beiderseits enge Lidspalten.

55. 22jähriges Mädchen (Fusslage); einige Tage nach der Geburt wird Lähmung beider Arme konstatiert. Es sind rechts der Biceps, Brachialis int. und Supinator longus die einzigen erhalten gebliebenen Muskeln; der Deltoideus ist halb atrophisch. — Links ist nur der Triceps gut erhalten. Sensibilitätsstörungen bestehen rechts, links nicht. — Rechts Miose, Lidspalten nicht different.

56. 18jähriger junger Mensch (Steissgeburt); sofort nach der Geburt waren beide Arme gelähmt; rechts totale Atrophie aller Muskeln bis auf den Pectoralis major, Biceps, Supinator longus und Brachialis int.; links nahezu dasselbe Bild; hier leichte, rechts keinerlei Sensibilitätsstörungen. — Links Miose und Ptosis.

57. 14jähriges Mädchen (Steisslage); nach der Geburt Lähmung beider Oberextremitäten. Rechts bis auf den Triceps und die Handbeuger alle Muskeln mehr oder minder atrophisch; keine Sensibilitätsstörungen. Links bloss im Pectoralis major, Triceps und den Fingerstreckern etwas Beweglichkeit erhalten; leichte Sensibilitätsstörungen.

58. 24jähriger Mann (Fusslage); die rechte Oberextremität verkürzt, seit der Geburt nahezu völlig gelähmt; zudem bestehen noch trophische Störungen der Nägel); Hypästhesie bis hinauf zum Ellbogen; rechtsseitiger geringgradiger Gesichtsschwund; die rechte Lidspalte etwas enger; es soll auch früher Miosis rechts bestanden haben.

Sind auch in dieser Reihe von Fällen viele der Veränderungen, insbesondere jene der Knochen und Gelenke, wohl vielfach sekundärer Natur, so ist es gleichwohl sicher, dass in vielen derselben thatsächlich die Lähmung gleich von allem Anfang an ein atypisches Bild darbot. Insbesondere treffen wir öfters Fälle von der Dignität unterer Plexuslähmungen.

Zwei Fälle finden sich in Schoemaker's Arbeit:

59. Schädellage; Manualhilfe, kräftige Extraktion des Rumpfes; nach der Geburt der rechte Arm völlig gelähmt bis auf einen Rest von Beweglichkeit in den Fingern. Später besserten sich die Erscheinungen und es zeigte sich dann nur mehr die Duchenne-Erb'sche Gruppe betroffen.

60. Bruder des vorigen, derzeit acht Jahre alt (Schädellage); der Rumpf war mit Gewalt extrahiert worden; linksseitige Armlähmung, der Arm hängt proniert neben dem Körper herab. Hand- und Fingerbewegungen möglich; Beugung und Streckung des Vorderarmes abgeschwächt; völlig aufgehoben die Supination. Bewegungen im Schultergelenk sehr erschwert; Auswärtsdrehung des Oberarmes unmöglich. Die ganze linke obere Extremität, besonders aber die betroffenen Muskelgruppen, in ihrer Entwickelung zurückgeblieben.

Auch Köster bringt einige Beispiele von Entbindungslähmung:

61. Beckenendlage; Armlösung, Lähmung des rechten Arms, der einwärts rotiert und adduziert ist, nur wenig gehoben zu werden vermag; Unterarm und Finger gut beweglich; Pectoralis major etwas kontrakt: die elektrische Untersuchung ergab ein negatives Resultat. — Keine Knochenläsion.

62. Querlage, Wendung auf den Fuss, Armlösung, Extraktion; gleich nach der Geburt bestand vollständige Lähmung beider Arme, vorzüglich aber des linken; rasche Besserung ohne besondere Behandlung. Status: Einwärtsrotation, besonders links, Oberarm dem Rumpf anliegend, kann nicht gehoben werden; Ellbogen und Finger gut beweglich. Beide Pectorales majores kontrakt. Auf den faradischen Strom reagieren Supra- und Infraspinatus nicht. Es besteht sonach Lähmung beider N. suprascapulares und Parese beider Deltoidei. Keine Knochenläsion!

63. Glatte Geburt (Kopflage), luetisches Kind; die Humerusepiphysen lösten sich einige Wochen nach der Geburt ab. Der linke Arm im Schultergelenk einwärts rotiert; Unterarm und Finger gut beweglich. Heben in der Schulter nur mangelhaft. Der linke Pectoralis kontrakt. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln gering. (Der Fall dürfte wohl schwerlich als Geburtslähmung sensu strictiori anzusehen sein!).

64. Schwierige Geburt; Wendung, Extraktion; mühsame Lösung der emporgeschlagenen Arme, wodurch es zur Fraktur beider Humeri kam; zehn Tage, nachdem ein Schienenverband angelegt worden war, setzte die Lähmung ein und zwar in beiden Armen, besonders aber rechterseits. Beide Arme, namentlich die Oberarme, atrophisch. Die aktive Hebung der Arme ausführbar, ebenso Beugung des Unterarmes und der (passiv gestreckten) Finger, doch schlaffe Innervation. Die Hände geschlossen, die Daumen eingeschlagen. — Der faradische Strom brachte auf der Beugeseite schwache, auf der Streckseite gar keine Zuckung hervor. — Entsprechend der Umschlagstelle der Radiales beiderseits starke Callusmassen.

Auch in diesen Fällen spielen wohl Sekundärveränderungen, insbesonsondere solche durch Knochenläsionen, eine grosse Rolle und modifizieren mehr oder minder das typische Bild.

65. Plauchu's Fall betrifft eine 26 jährige Multipara mit normalen Beckenverhältnissen; die Geburt des Kindes war sehr schwer und langsam verlaufen (Kopflage); Zange war jedoch nicht angewendet, da das Kind scheinbar nicht litt; da jedoch die Rotation der Schultern sich verzögerte, waren mässige, asynklitische Züge notwendig, in der Achse der Beckenexkavation; so war, wenn auch nur unter Schwierigkeiten, die Entwickelung der rechten (vorderen) Schulter möglich, während die linke festgeklemmt blieb; es folgte nun Zug am Kopfe (die eine Hand fasste am Kinn, die andere Hand am Hinterhaupt an) unter grossem Kraftaufwand und zwar nicht in axialer Richtung, sondern nach oben und rechts; es kam so zur Dehnung der linksseitigen Halshälfte; in der Achsel war kein Finger. — Nach der Geburt erschien die linke Oberextremität gelähmt, hing schlaff herab; es zeigten nur die Finger etwas Beweglichkeit; es handelte sich um eine typische Duchenne-Erb'sche Lähmung. — Leichte Herabsetzung der Sensibilität am Arm hinten. — Der Autor schuldigt den asynklitischen Zug als Ursache an.

66, 67. Haslinger teilt zwei Fälle mit. Im ersten handelte es sich um eine Zangengeburt bei einer 37 jährigen I-para mit kyphotischem Becken; unregelmässige Drehung des Kopfes, der aus der ersten in die vierte Stellung übergeht. Gleich nach der Geburt trat zunächst eine Parese im linken Facialis hervor, die uns hier nicht näher interessiert; fünf Tage später bemerkte man Lähmung des vom

rechten N. radialis versorgten Gebietes (Dorsalflexion im Handgelenk aufgehoben, Streckung der Finger rechs behindert).

Im zweiten Fall wird nur kurz von einer Radialislähmung des Kindes nach der Geburt gesprochen. Näheres erfahren wir leider nicht. — Es ist wohl kaum mit Sicherheit zu sagen, ob da nicht etwa centrale Lähmungen vorgelegen haben mochten.

68. Eine genauere Beschreibung bietet wiederum der Kasus von Bollenhagen: 39 jährige X-para mit Prolaps der vorderen und hinteren Vaginalwand, Elongation und Hypertrophie der Portio, die rings von Decubitalgeschwüren umgeben ist; Muttermund rigid; der kindliche Kopf im Beckeneingang fixiert, im rechten schrägen Diameter; drohende Asphyxie des Kindes; der Kopf musste vermittelst langwieriger Traktionen aus den Weichteilen entwickelt werden (Zange). — Nach der Geburt fiel auf, dass der rechte Arm träger war; sechs Tage darauf lag er in senkrechter Stellung dem Thorax an; der Vorderarm flektiert; Rotation im Schultergelenke in mässigem Umfange ausführbar; Erheben des Oberarmes unmöglich. Elektrische Reizung des Erb'schen Punktes löste noch Bewegungen im Schultergelenk aus. Eine Sensibilitätsprüfung ward nicht angestellt. — Keine Knochenläsion. Zangenmarken links über Stirn, Auge und Wange verlaufend; rechts unterhalb des Occiput am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus, in der Höhe des dritten Halswirbels, eine kleine Hautabschürfung.

Um eine ganz typische Erb-Duchenne'sche Lähmung handelte es sich sonach nicht; vielleicht war bloss der Deltoideus betroffen, dafür spräche nach Bollenhagen auch die rasche Restitutio ad integrum; darüber später.

69. Steiner hat folgenden Fall von Entbindungslähmung demonstriert: Bei einem damals zehnwöchentlichen Säugling bestand seit der Geburt Lähmung der rechten Oberextremität (Beckenendlage, Manualhilfe). Hebung des Oberarmes war gehindert, ebenso Beugung und Supination des Vorderarmes; die vom oberen Plexusanteil versorgten Muskeln, namentlich Deltoideus und Biceps, atrophisch. Keine E.A.R., keine Sensibilitätsstörungen. — Der rechte Kopfnicker durch einen derben fibrösen Strang substituiert (organisiertes Hämatom). — Auf die von Steiner aufgeführten drei Erklärungsmöglichkeiten werden wir noch zurückkommen.

Eine Reihe von Fällen hat Thomas beobachtet:

70. Ein sechs Wochen altes, mittels Forceps entbundenes Kind bot eine Lähmung des rechten Arms; bei der Geburt war gelegentlich der Entwickelung der Schultern am rechten Arm ein Zug ausgeübt worden. — Der rechte Arm hing senkrecht und einwärts rotiert herab, der Ellbogen gestreckt; elektrische Reaktion der gelähmten Muskeln (Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Unterarmbeuger) nur gering. — Das Kind starb nach neun Wochen. Autopsie unterblieb.

71. 38 jährige V-para. — Kind in Kopflage, zweite Position. Die Geburtsarbeit normal bis zum Durchgang des Kopfes, der sich im Beckenausgang mit dem Hinterhaupt nach rechts drehte, so dass die Schultern sich in die Sagittale einstellten; die linke Schulter kam unter die Symphyse, die rechte ins Kreuzbeincavum zu stehen. Da hier die Geburt stockte, musste die Extraktion gemacht werden (Senkung und Zug am Kopfe, bis die linke Schulter unter der Symphyse hervorkam). — Beim Neugeborenen hing nun der Arm vertikal nach abwärts, einwärts rotiert, die Ellbogen nach aussen gerichtet. Gelähmt waren: Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus; Finger- und Handbewegungen erhalten. — Elektrische Erregbarkeit fehlte überhaupt, auch auf der gesunden Seite (siehe später!)! Unter rationeller Behandlung zunehmende Besserung, die, in den Flexoren des Unterarmes einsetzend, nach und nach den Deltoideus und endlich den Supra- und Infraspinatus erreichte.

72. I-para (die Mutter acquirierte intra partum eine Paraplegie der unteren Extremitäten), verengtes Becken; schwerer Geburtsverlauf (Kopflage) mit Forceps, der sechs- bis siebenmal angelegt werden musste; zudem war noch Zug am Kopf behufs Entwickelung der Schultern nötig, wobei der Nacken gegen die rechte Schulter zu geneigt wurde. Das Kind war dyspnoisch. — Lähmung des linken Arms, der neben dem Rumpf herabhing, im Ellbogengelenke gestreckt, einwärts rotiert. Hand- und Fingergelenke gut beweglich. Die Lähmung betraf Deltoideus, Infraspinatus und Flexoren des Unterarms. Keine E.A.R. Keine Knochen- oder Gelenkläsion. Druckmarken am Kopfe und links am Nacken hinter dem Ohr. Rasche Heilung.

(Fortsetzung folgt.)

Der Kopftetanus.

Kritisches Sammelreferat von Dr. **Hugo Neumann**, Aspirant an der III. medizinischen Klinik in Wien.

(Fortsetzung.)

Nachdem Rose die Aufmerksamkeit auf diese Art des Tetanus gelenkt hatte, fanden sich bald andere, die seine Erfahrungen bestätigen konnten und so ist im Laufe der circa 40 Jahre, seitdem Rose seine erste Beobachtung gemacht hat, die Kasuistik zu dieser Krankheit eine verhältnismässig reiche geworden, wenn sie auch immerhin in solchen Grenzen sich hielt, wie sie bei einer so ausserordentlich seltenen Krankheit nicht verwundern können.

Ich halte es nicht für unzweckmässig, wenn ich nun zunächst die Kasuistik des Kopftetanus, wie ich sie aus der mir zugänglichen Literatur zusammenstellen konnte, anführe. Die angezogenen Krankheitsfälle sind in zwei Gruppen eingeteilt.

Die erste Gruppe umfasst jene Fälle, bei welchen es im Verlaufe des Kopftetanus zur Entwickelung einer ein- oder beiderseitigen Facialislähmung gekommen ist und die man als Fälle von echtem Rose'schen Kopftetanus bezeichnen kann.

Einen vereinzelt dastehenden Fall (Harkness), bei dem zwar die Facialislähmung fehlte, aber eine Augenmuskellähmung vorhanden war, glaube ich, da er ein Fall von Kopftetanus mit unangezweifelter Lähmung ist, im Anhange dieser Gruppe angliedern zu sollen.

Die zweite Gruppe enthält jene in der Literatur sich vorfindenden Fälle, bei denen das Bestehen einer Lähmung anzuzweifeln ist, ferner solche, die entweder ungenau beschrieben wurden oder dem Referenten ihrem Inhalte nach nicht genügend bekannt sind, oder die von verschiedenen Autoren verschieden beurteilt werden.

In dieser zweiten Gruppe sind schliesslich auch einige jener Fälle aufgeführt, in denen der Bestand einer Lähmung mit Sicherheit ausgeschlossen war. Es sind das bekanntlich Fälle, die von Rose und der überwiegenden Majorität der übrigen Beobachter dem gewöhnlichen Starrkrampfe zugezählt werden, die aber Brunner als Kopftetanusfälle ansieht, weshalb sie hier in der Kasuistik aufgeführt werden sollen.

Kasuistik.

Bemerkung zur Kasuistik. Während die erste Gruppe so ziemlich alle bekannt gewordenen Fälle von Rose'schem Kopftetanus enthalten dürfte, kann die zweite Gruppe schon deshalb nicht Anspruch auf Vollständigkeit machen, weil solche Fälle, bei denen die Lähmung fehlte, meist nicht als Kopftetanus, sondern als einfacher traumatischer Tetanus veröffentlicht wurden, von welchen letzteren Referent nicht alle auf die Lokalisation der Wunde hin durchgeprüft hat. Es kam ihm auch hauptsächlich darauf an, in dieser zweiten Gruppe die zweifelhaften Fälle, wie die von Larrey†, Jaksch†, Zwicke† etc., anzuführen.

I.

1. Werner zu Ellvorden, 1792. Zehnjähriger Knabe. Linksseitige Stirnwunde, enstanden durch einen Hufschlag. „Der Mund war ganz auf die Seite gezogen" (Facialislähmung links). Langsamer Verlauf. Heilung. Therapie: Mohnsaftklystiere. Intern: Laudanum.

2. Bell, 1830. 29jähriger Stallknecht. Hufschlag auf die rechte Kopfseite. Wunde oberhalb des Processus angul. ext. des Stirnbeines. Am vierten Tage nach der Verletzung: Verzerrung des Gesichtes. Am zehnten Tage: Schmerzhafte

Steifheit der Kiefer, Lähmung der Muskeln der rechten Gesichtsseite. („Das Gesicht ist nach der linken Seite gezogen, wie in den Fällen örtlicher Lähmung durch Verletzung der Portio dura. Die Entstellung der Gesichtszüge ist beim Sprechen am meisten sichtbar. Die Lider des linken Auges können gänzlich geschlossen werden. Auf der rechten Seite geschieht das unvollständig und während dessen sieht man die Cornea in die Höhe rollen.") Sensibilität ungestört.

Trismus und Tetanus. Expektorationsbeschwerden. Exitus. Vor demselben der Trismus schwächer geworden. Sektion negativ.

3. Pollock George, 1847. 33 jähriger Mann. Risswunde der linken Hornhaut, entstanden durch einen Peitschenhieb. Panophthalmitis. Am zehnten Tage Beginn des Tetanus mit Zusammenziehung der Muskeln der rechten Gesichtshälfte. Am 18. Tage totale Lähmung daselbst. Am 19. Tage Exitus.

4. Rose 1863. 28 jähriger Kutscher. Hieb mit einem Peitschenstiel gegen den unteren Augenhöhlenrand des linken Auges. Inkubation ein Tag. Mund und Nase nach rechts verzogen. Mundbewegung nach links unmöglich. Beim Lidschluss Klaffen des linken Auges. Exitus am dritten Tage. Sektion: negativ.

5. Thaden 1863. 14 jähriger Knabe. Wunde der rechten Ohrmuschel durch Fall von einem Baume. Phlegmone. Dysphagie. Exitus. Sektion: Holzstück in der Wunde.

6. Rose 1864. 35 jähriger Schiffer. Sturz. Wunde am rechten Oberkiefer. Trismus, leichte Nacken- und Bauchstarre, rechtsseitige Facialisparalyse. Heilung.

7. Hulke 1867. 28 jährige Wäscherin. Vernarbte Wunde am rechten Oberlid (Hieb mit einem Wäscheklotz). Aphagie. Stickstösse. Exitus. Sektion: Holzsplitter in der Orbita.

8. Langenbeck 1869. Siebenjähriger Knabe. Stoss in die linke Wange durch einen Blumenstock. Stockreste in der Wunde. Eiterung, Schlingbeschwerden. Facialisparalyse links. Ausgang nicht bekannt.

9. Kirchner 1872. Schusswunde am rechten Auge. Panophthalmitis. Inkubation sechs Tage. Facialislähmung rechts. Zwei Tage später Trismus. Exitus am 11. Tage. Sektion: Kugel in der Orbita.

10. Schultz 1872. Operationswunde in der rechten Nasenhöhle (27. Juni 1872). 4. Juli: Trismus. 8. Juli: linksseitige Facialislähmung. 15. Juli: Pneumonie im rechten Unterlappen. Später Auftreten einer Cystitis. 5. August: Trismus geringer. Zunge und Uvula weichen nach rechts ab. Heilung. Dabei besteht die Facialisparalyse noch fort (in der 9. Woche).

11. Bartholomews Hospital Reports 1874. Risswunde des linken unteren Augenlides. Am sechsten Tage gleichzeitig Facialislähmung und Trismus. Am 22. Tage Exitus.

12. Dumolard 1874. 55 jähriger Mann. Sturz in der Trunkenheit auf einen Holzklotz. Stirnwunde rechts. Nach neun Tagen: Kontraktur der rechten Gesichtsmuskulatur. Am 11. Tage: „Asymétrie complète des les deux côtés du visage. le côté droit a perdu ses rides, il parait abaissé, aplati; la peau du front a perdu ses replis transversaux, elle est lisse; si le malade regarde en haut, le côté gauche du front se plisse et le côté droit reste immobile. L'oeil droit est plus ouvert, que l'oeil gauche, les paupières de ce côté ne peuvent pas se fermer complètement et les larmes roulent sur la joue". Keine Störung der Sensibilität. Nach 11 Wochen Heilung.

13. Mayer 1879. 18 jähriges Weib. Wunde am linken Arcus supercil. durch Sturz auf Eis. Naht, rasche Heilung. Nach acht Tagen linksseitige Facialisparalyse. Am Abend desselben Tages leichter Trismus. Nach drei Wochen, während welcher Pat. gearbeitet hat, Ausbreitung des Tetanus auf Nacken-, Rücken- und Bauchmuskulatur. Kein Fieber. Chloralhydratbehandlung. Heilung. Dauer sieben Wochen.

14. Zsigmondy 1879. 41 jährige Frau. Schmerzen durch einen cariösen Zahn. Nach acht Tagen Schwellung der rechten Gesichtshälfte und Trismus. Paralyse des rechten unteren Facialis. Leichte Ptosis rechts. Tod an hinzugetretener Pneumonie am zehnten Tage.

15. Kirchhoff 1879. 52 jährige Frau. Fall in einen Dornenbusch. Dorn in der Wunde. Am achten Tage Krampf des linken Facialis. Am neunten Tage Lähmung daselbst, Trismus, Schling- und Respirationsbeschwerden (exspiratorisch). Opisthotonus. Starke Salivation. Elektrische Prüfung der gelähmten Muskeln: normal. Fieber. Exitus (am 12. Tage). Postmortale Temperatursteigerung.

16. Thenee 1880. 55 jährige Frau. Wunde an der Nasenwurzel. Vier Tage keine Erscheinungen, dann Rötung und Schmerzhaftigkeit. Am sechsten Tage vollkommene Parese der Gesichtsmuskulatur links. Kontraktur nur des linken Masseters.

Am achten Tage auch die rechte Gesichtsseite vollständig gelähmt; Trismus jetzt auch rechts. Sensibilität ungestört. Kein Fieber, Schweiss. Am neunten Tage Allgemeinkrampf und Exitus.

17. Wagner 1881. 42jähriger Mann. Schuss in die Stirne links unter der Glabella. Inkubation sechs Tage. Linksseitige Facialislähmung. Dysphagie, Respirationskrämpfe. Tracheotomie. Am 12. Tage Exitus. Bei der Sektion: Nervus facialis vollständig normal.

18. v. Wahl 1882. 41jähriger Mann. Sturz von der Treppe in der Trunkenheit. Stirnwunde rechts über dem Orbitalrande. Am neunten Tage Trismus. Gleichzeitig Facialisparalyse. In der gelähmten Seite Kontraktur. Elektrische Erregbarkeit (faradisch) normal. Am 13. Tage wegen Asphysie Tracheotomie. Aehnlichkeit mit Hydrophobie. Salivation. Fieber. Albumen. Ante exitum Pneumonie. Insufficienz des linken Internus. Tod am 18. Tage.

19. Lehrnbecher 1882. 49jähriger Mann. Stosswunde mit zwei Stückchen alten Holzes an der linken Incisura supraorbitalis. Inkubation fünf Tage. Trismus und linksseitige Facialisparalyse. Holzreste in der Wunde. Pupillen stecknadelkopfgross. Arythmie des Pulses. In der Gegend der Wunde die Tastempfindung aufgehoben. Schlundkrämpfe. Verstärkung des Trismus bei Ausspülung der Wunde. Therapie: Morphium; Chloral; Blutegel am linken Proc. mast.; Einreibung mit Ung. cinereum. Exitus (am zehnten Tage nach dem Trauma).

20. Middeldorpf 1883. Neunjähriger Knabe. Stich in die rechte Schläfengegend durch eine Feile. Nach einigen Tagen erschwertes Kauen und Schlingbeschwerden. Rechtsseitige Paralyse der von den oberen und Parese der von den unteren Facialiszweigen versorgten Muskeln. Kontraktur des M. orbicul. oris der paretischen Seite. Später Starre in allen Muskeln. Opisthotonus, starker Schweiss, Schlundkrämpfe. Heilung (Dauer circa sieben Wochen).

21. Nankivell 1883. 33jähriger Arbeiter. Wunde am Nasenrücken. Erysipel. Sieben Tage nach der Verletzung Trismus und Facialisparalyse. Später Opisthotonus. Allgemeine Krämpfe. Exitus (nach 14 Tagen).

22. Bond 1883. 23jähriger Mann. Kopfwunde rechts; Inkubation 16 Tage. Am 17. Tage Kopf gegen die rechte Schulter geneigt. Gesicht nach links gewendet. Trismus. Sieben Tage später Facialisparalyse rechts. Heilung (Dauer circa acht Wochen).

23. Güterbock 1883. 31jähriger Kutscher. Sturz. Hautwunde über dem rechten Augenbrauenbogen. Naht. Rasche Heilung der Wunde. Circa zehn Tage später Schmerzen in der Kiefergelenksgegend beiderseits. Trismus. „Etwa um die gleiche Zeit" periphere Facialisparalyse rechts. Elektrische Prüfung: für beide Stromesqualitäten normale Reaktion. Starker Schweiss. Verminderte Harnmenge. Anfangs kein Fieber; später Temperatursteigerung bis auf 39,8°. Beim Schlucken Auslösung des Krampfanfalles. Ante exitum Benommenheit des Sensoriums. Tod im Anfalle. Sektion: negativ.

24. Gontermann 1883. $4\frac{1}{2}$jähriger Knabe. 22. August 1881 Sturz von der Leiter. Stark blutende, 8 cm lange, teilweise bis auf den Knochen reichende Hinterhauptswunde. Inkubation 15 Tage. Dann Schmerzen und Steifheit im Nacken, langsame Sprache, taumelnder Gang. Schlingbeschwerden. Zuckungen im Schlaf. 7. Sept. Unmöglichkeit zu schlucken. „Der Mund ist nach rechts verzogen und zeigt den Charakter der Risus sardonicus, Kiefer wenig geöffnet, stehen absolut fest, aus einem Mundwinkel fliesst klarer gelber Speichel." Fieber, Nackenkontraktur. Steifheit der Arme. Soor im Munde. Curareinjektionen. Heilung (Dauer circa acht Wochen).

25. Bernhardt 1884. 32jähriger Mann. Operationswunde (nach Exstirpation einer Dermoidgeschwulst) am linken Arcus supraorbitalis. Fünf Tage später Trismus. Gleichzeitig Facialisparalyse links. Aengstliches Benehmen. Kreuzschmerzen. Später Schlingkrämpfe, Schweiss, Fieber. Elektrische Prüfung der gelähmten Muskeln: Entartungsreaktion im linken Musc. frontalis, sonst normal. In der Kinngegend beiderseits mässiges Taubheitsgefühl. Am 16. Tage nach der Operation Exitus. Obduktion negativ.

26. Triglia 1884. 50jähriger Mann. Risswunde in der Nasolabialfurche rechts. Trismus. Rechtsseitige Facialisparalyse. Elektrische Reaktion normal. Leichte Hyperästhesie der gelähmten Seite. Heilung nach 60 Tagen.

27. Hadlich 1885. $2\frac{1}{3}$jähriger Knabe. Fall. Ritzung der Haut der rechten Wange. Am 12. Tage nach dem Trauma vollständige Lähmung des rechten Facialis. Am 16. Tage Trismus. Aengstlichkeit. Salivation. Exspirationsbeschwerden. Später allgemeiner Tetanus, Opisthotonus und Zuckung im rechten Arm und

Bein. Keine Dysphagie. Kontraktur im M. orbicularis oculi der gelähmten Seite. Heilung in der achten Woche.

28. Oliva 1886. 52jähriger Mann. Rissquetschwunde an der rechten Nasenwurzel. Dysphagie. Ernährung mit der Schlundsonde. Heilung nach 54 Tagen.

29. Sereins 1886. 59jähriger Gärtner. Sturz. Scheitelwunde links. Naht. Desinfektion. Später Nackenbewegungen schmerzhaft. Am sechsten Tage Trismus und Facialisparalyse links. Ptosis paralytica. Heilung nach 13 Wochen.

30. Brunner 1886. 27jähriger Handlanger. Hieb mit einer Haue auf den Kopf. 4 cm lange, bis auf den Knochen reichende Wunde in der Gegend des rechten Stirnbeines. Splitterfraktur des Schädels. Am siebenten Tage Schmerzen in der rechten Halskopfseite, Trismus, Thränenträufeln am rechten Auge. Facialisparese rechts. „Der rechte Bulbus bleibt zeitweise in seinen Bewegungen hinter dem anderen zurück; es ist jedoch keine deutliche Parese vorhanden.“ Nackensteifigkeit. Geringgradiger Opisthotonus. Später: tetanische Stösse. Anfälle von Atemnot. Beim Schlucken werden Erstickungsanfälle ausgelöst. Tracheotomie. Exitus am neunten Tage. Temp. vital bis 38,5° gestiegen, postmortal 39,8°. Sektion negativ.

31. Brunner 1886. 38jähriger Maurer. Sturz. Weichteilwunde und Knochenfraktur über der linken Augenbraue. Eiterung der Wunde. Nach vier Tagen sieht Pat. vor dem Spiegel, dass sein Mund schief ist. Am achten Tage ist der Mund schwer zu öffnen, Schlucken geht noch gut. Status: deutliche linksseitige vollständige Facialisparese. (Faradische Erregbarkeit links etwas schwächer als rechts). Hochgradiger Trismus. Stand der Uvula und Bulbi normal. Keine Abweichung der Zunge. Keine Sensibilitätsstörung. Wunde druckempfindlich. Später Nackenkontraktur, Fieber, Dyspnoe, Asphyxie. Tracheotomie. Am neunten Tag Tod im Coma. Postmortale Temperatursteigerung. Obduktion negativ.

32. Maissurianz 1887. 35jähriger Arbeiter. Geschwür in der rechten Schläfengegend, durch Behandlung mit Hausmitteln aus einem Bläschen hervorgegangen. Nach drei Wochen (als die Wunde vernarbt war) Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte. Bald nachher rechtsseitige periphere Facialislähmung und Trismus, Dysphagie. Therapie: Bromkalium in grossen Dosen. Heilung nach acht Wochen.

33. Giuffré 1887. 51jähriger Mann. Wunde auf der linken Gesichtshälfte. Am 16. Tage nach dem Trauma: linksseitige Facialisparalyse, Trismus und Tetanus. Anfallsweise alle Muskeln vom Tetanus ergriffen. Keine ausgesprochene Dysphagie. Im Anfang Fieber. Die gelähmten Muskeln reagieren bei elektrischer Prüfung normal. Heilung nach zwei Monaten.

34. Remy et Villar 1887. 36jähriger Mann. Verwundung: Schlag auf die linke Scheitelbeingegend und Messerstich in die Gegend des linken inneren Augenwinkels. Inkubation 13 Tage. Linksseitige Facialislähmung. Trismus links stärker als rechts. Keine Dysphagie. Exitus am 54. Tage. Sektion: Fraktur des linken unteren Augenhöhlenrandes und des Alveolarrandes des linken Unterkiefers. Das Schädeldach, die Schädelbasis und das Felsenbein intakt. Nervus facialis intakt. Bakteriologische Untersuchung negativ.

35. Bouisson 1888. 60jähriger Mann. Keine Verletzung vorausgegangen. Nach einer starken Erkältung, vor welcher Pat. mit Pferden zu thun gehabt hatte, Eintritt von Halsschmerzen und Schlingbeschwerden und Herabsetzung des Hörvermögens. Nach $3^1/_2$ Wochen Facialisparalyse links. Unempfindlichkeit der linken Wange. Eine Woche später Trismus. Chloralbehandlung. Nach acht Wochen Heilung.

36. Charvot 1888. Mann. Hufschlag gegen die rechte Wange. Nach fünf Tagen Facialisparalyse rechts. Am nächsten Tage Trismus. Später Allgemeinkrämpfe. Starke Empfindlichkeit an der Wundstelle. Therapeutisch: „Section du nerf sous-orbitaire“. Asphyxie. Exitus.

37. Peret 1888. 59jähriger Zimmermann. Verletzung durch ein die Mitte des linken Orbitalrandes treffendes Holzstück. Vier Tage nach dem Trauma schmerzhafte Kontraktur der rechten Gesichtshälfte. Facialisparalyse links. Trismus. Zuckungen der rechten mimischen Muskulatur. Später allgemeiner Tetanus. Cyanose. Exitus (am 15. Tage).

38. Phelps 1888. Junger Mann. Wunde am Stirnbein links, verursacht durch einen Steinwurf. Facialislähmung links gleichzeitig mit Trismus. Schlundkrämpfe. Exitus am 16. Tage.

39. Klemm 1888. 40jährige Frau. Sturz von der Treppe. Geringfügige Verletzung über dem linken Orbitalbogen. Eiterung der Wunde. Am sechsten Tage Trismus; periphere Facialislähmung links. Hyperästhesie eines Teiles der linken

Wange. Elektr. Untersuchung zeigt normale Reaktion der gelähmten Muskeln gegenüber beiden Stromesarten. Kein Fieber. Heilung in der 12. Woche.

40. Brennecke (Nicolaier) 1889. $12\,^3/_4$ jähriger Knabe. Wunde an der rechten Nasenseite durch Fall aus der Höhe von 8 Fuss auf eine Scheunenwand. Tags darauf Uebelkeit und Erbrechen. Inkubation: neun Tage. Rechtsseitige vollständige Facialisparalyse. Trismus. Opisthotonus. Salivation. Spastischer Gang. Später allgemeiner Tetanus. Fieber. Im Harn: Albumen, Saccharum, Aceton. Im Sediment zeitweise Cylinder. Am 19. Tage (nach der Verwundung) Exitus. Postmortale Temperatursteigerung. Sektion negativ. Ueberimpfung auf eine Maus und Züchtung der Nicolaier'schen Bacillen aus dem an der Impfstelle entstandenen Eiter.

41. Lannois 1889. 69 jähriger herzkranker Mann. Sturz. Wunde am äusseren linken Augenwinkel. Linksseitige Facialisparalyse. Trismus. Nackenkontraktur. Albumen. Enge Pupillen. Keine Dysphagie. Kein Fieber. Exitus am 12. Tage. Nekroskopie negativ. Kulturversuche erfolglos.

42. Widenmann 1889. Achtjähriger Knabe. Pfahlwunde in der Gegend des rechten Jochbeines nach Sturz auf einem mit Pferdemist gedüngten Weinberge. Holzsplitter in der Wunde. Trismus. Rechtsseitige Facialislähmung. Schlundkrämpfe. Exitus. Impfung mit dem Splitter erfolgreich. Im Boden, wo der Unfall geschah, auch die Bacillen des malignen Oedems.

43. Caird 1889. 12 jähriger Knabe. Scheitelstirnwunde durch Sturz. Am vierten Tage Steifigkeit des linken Kiefergelenkes. Unfähigkeit zu pfeifen. Am fünften Tage Parese der linken Gesichtshälfte. Strabismus beider Augen nach innen. Exitus.

44. Caird 1890. 26 jähriger Fischer. Fussstoss gegen die Stirne. Linksseitige Rissquetschwunde. Nach sechs Tagen Beginn des Tetanus. Kontraktur der Masseteren und der rechtsseitigen mimischen Muskulatur. Lähmung im Gebiete des linken Facialis. Später allgemeiner Tetanus. Pulsirregularität, Fieber etc. Tod zehn Tage nach der Verletzung. Sektion negativ.

45. Rockliffe 1890. Siebenjähriger Knabe. Sturz. Wunde an der linken Orbita. Inkubation neun Tage. Rechts vollständige, links unvollständige Ptosis. Diplopie bei forcierter Konvergenz. Trismus. Linksseitige Facialisparalyse und Kontraktur daselbst. Nackenstarre, Opisthotonus. Nach 12 Wochen Heilung, bei Fortbestand der Diplopie.

46. Caird 1891. 57 jähriger Mann. Skalpwunde am Scheitel links, aber über die Mittellinie nach rechts reichend, durch Fall in der Trunkenheit. Sofortiges Eintreten einer linksseitigen Facialisparalyse („He sais he has not been able to close the left eye since the accident"). Eine Woche nach dem Unfall Trismus. Damals Paralyse des rechten, Kontraktur des linken Facialis. Exitus. Sektion negativ.

47. Köhler 1891. 20 jähriger Mann. Kopfwunde oberhalb des rechten Auges. 11 tägige Inkubation. Facialisparalyse rechts. Am nächsten Tage Trismus. Stickstösse, Aphagie. Fieber. Albuminurie. Exitus. Keine postmortale Temperatursteigerung.

48. Sanitätsbericht 1890. Mann. Wangenschuss durch Platzpatrone. Facialislähmung auf der verletzten Seite. Schlingkrämpfe. Opisthotonus. Exitus.

49. Roberts und Williamson 1891. 64 jähriger Gärtner. $^1/_4$ Zoll lange Wunde unterhalb des linken Augenlids durch Anrennen an einen aus der Erde gezogenen Stock. Am vierten Tage Trismus. Linkes Auge bewegungslos. Pupille daselbst mässig erweitert, lichtstarr. Lähmung im linken, Kontraktur im rechten Facialisgebiet. Keine Sensibilitätsstörung. Salivation. Schluckbeschwerden. Exitus. Sektion negativ.

50. Brunner 1891. 19 jähriger Stallknecht. Hufschlag auf die linke Nasenseite mit Bruch des Nasenbeines, Naht und Desinfektion der Wunde. Am siebenten Tage geht das Kauen noch gut, der Mund ist aber nach der rechten Seite verzogen, links Spannung um den Mund. Das linke Auge wird unvollkommen geschlossen. Zwei Tage später Beschwerden beim Oeffnen des Mundes. Am zehnten Tage ein Krampfanfall. Starker Trismus. Linksseitige Facialisparalyse. (Faradische Erregbarkeit links leicht erhöht; mechanische Erregbarkeit links gesteigert.) Zunge median. Bulbi normal. Augenhintergrund desgleichen. Keine Sensibilitätsstörung. Kontraktur der Sternocleidomastoidei, Opisthotonus. Schweiss am ganzen Körper mit Ausnahme der gelähmten Gesichtsseite. Kontraktur des Sphincter vesicae (Katheterisierung notwendig). Harn normal. Am 14. Tage Erstickungsanfälle. Unmöglichkeit zu schlucken. Nährklysmen. Später hochgradiger Allgemeintetanus. Fieber. Am 19. Tage Exitus; vor demselben Nachlassen des Trismus. Impfung von Meerschweinchen negativ. Sektion: Stauung in der Lunge. Endocarditis mitralis.

51. Van Spanje 1891. 60 jähriger Gärtner. Wunde entstanden bei der Arbeit. Sitz derselben: linkes oberes Augenlid. Eiterung der Wunde. Inkubation sieben Tage. Trismus. Mund und Gesicht verzogen (Facialisparalyse links). Später Schlundkrämpfe und Allgemeintetanus. Exitus am neunten Tage nach der Verwundung. Kulturversuche mit dem Wundsekret negativ.

52. Behr 1891. 25 jähriger Taglöhner, litt seit längerer Zeit an einer Krankheit des rechten Ohres, weshalb er öfter mit einem Hölzchen im rechten Gehörgang bohrte. Eines Tages war der Mund auf die rechte Seite verzogen, das rechte Auge zugedrückt, der rechte Kiefer schwer beweglich. Schlingbeschwerden. Sechs Tage später ist das Schlucken unmöglich. Schlundkrämpfe. „Das ganze rechtsseitige Facialisgebiet scheint gelähmt zu sein.“ Trismus. Keine Lähmung der Augenmuskeln. Profuser Schweiss. Exitus im Coma. Obduktion negativ.

53. Janin 1892. 24 jähriger Mann. Sturz von der Leiter mit dem Gesicht in Pferdemist. Wunde am rechten Augenbrauenbogen. Naht. Heilung der Wunde. Zwei Tage nach dem Unfall Kaubeschwerden. Sechs Tage später Trismus und am nächsten Tage Facialislähmung rechts. Später Schling- und Atembeschwerden und allgemeiner Tetanus. Heilung nach 68 Tagen.

Recidive nach einer Impfung. Entwickelung derselben Symptome. Komplikation mit Lungentuberkulose. Heilung

54. Janin 1892. 31 jähriger Mann. Steinwurf. Verletzung am linken Augenbrauenbogen. Achttägige Inkubation. Trismus links mehr als rechts. Facialislähmung links. Keine Salivation. Leichte Schlingbeschwerden. Symptomatische und Serumbehandlung. Heilung in der achten Woche.

55. Nerlich 1892. 46 jährige Frau. Wunde an der Nase durch Sturz. Acht Tage später linksseitige Facialislähmung und Trismus. Anamnestisch klonische Krämpfe im linken Masseter. Faradische Erregbarkeit links erhöht. Schling- und Atemkrämpfe. Salivation. Therapeutisch: Morphiuminjektionen. Exitus. Sektion: Bei mikroskopischer Untersuchung Vacuolenbildung in den Kernen beider N. faciales, beider Trigemini und des linken Hypoglossus.

56. Huntington 1892. 14 jähriger Knabe. Fall. Stirnwunde rechts. Trismus. Beiderseitige Facialislähmung. Dysphagie. Schlaflosigkeit. Heilung.

57. Brunner 1892. Mann in mittleren Jahren. Sturz vom Wagen. Quetschung durch das Wagenrad. Lappenwunde über dem rechten Ohr mit Entblössung des Knochens vom Periost und Risswunde entsprechend dem rechten Margo infraorbitalis. Acht Tage danach Trismus und rechtsseitige Facialislähmung. Schlingbeschwerden. Geringe Nackensteifigkeit. Am nächsten Tage Erstickungsanfälle, leichtes Fieber, Schweiss. Opisthotonus. Am darauffolgenden Tage Exitus. Sektion makrosk. und mikrosk. negativ. Eine mit einem Stück des gelähmten N. facialis geimpfte Maus geht an Tetanus ein.

58. Michon 1892. 15 jähriges Mädchen. Sturz vor einem Stalle. Wunde der rechten Augenbraue. Während der fünftägigen Inkubation: Unruhiger Schlaf. Schmerzen im rechten Kiefergelenk. Dann Erstickungsanfälle. Kontraktur des rechten Masseters. Linksseitige Facialisparalyse (Le côté gauche de la face semblait paralysé). Kontrakturen der Rumpfmuskeln. Albuminurie. Exitus sieben Tage nach der Verletzung. Postmortale Temperatursteigerung. Züchtung der Tetanusbacillen aus dem Gewebe der Wunde durch Frenkel.

59. José-Pereira-Gamaraes 1893. 19 jähriger Fuhrmann. Unterkieferfraktur rechts. Trismus. Rechtsseitige Facialislähmung, die lange bestehen bleibt Heilung.

60. Marx 1893. Stosswunde mit einer Bohnenstange in das rechte obere Lid. Naht. Schwere Orbitalphlegmone. Inkubation acht Tage. Dann Trismus, rechtsseitige Facialisparalyse, Nackensteifigkeit und Tetanus. Zwei Tage später Enucleatio bulbi. Am 16. Tage nach der Verletzung „der linke Bulbus unbeweglich und steht etwas nach aussen bei normaler Pupillenreaktion“. Heilung.

61. Navarre P. Lust 1894. Stirnwunde rechts mit Entblössung des Knochens. Inkubation acht Tage. Einseitiger Trismus (rechts) und gleichseitige Facialislähmung. Fieber. Vor dem Tode schwand die Paralyse. Exitus, nachdem Allgemeinkrämpfe vorausgegangen waren, am 18. Tage nach der Verletzung.

62. Fronz 1894. Sechsjähriger Knabe. Wunde in der linken Jochbeingegend. Holzsplitter enthaltend. 12 tägige Inkubation. Linksseitige Facialisparalyse. Trismus. Unmöglichkeit zu schlucken. Am 13. Tage Allgemeinkrämpfe und Atemnot. Exitus. Ueberimpfung auf Kaninchen mit Erfolg.

63. Le Roy 1894. 28 jähriger Mann, der in einem Zimmer geschlafen hatte, das an einen Stall angrenzte. Steinwurf gegen die Wange. Vier Tage danach

Tetanus und Facialisparalyse. Bakteriologische Untersuchung des Bodens, von welchem der Stein stammte, negativ.

64. Tavel 1894. Zweijähriges Kind. Backenwunde links durch Hufschlag. Aerztliche Behandlung der Wunde. Siebentägige Inkubation. Trismus. Links Facialislähmung. Allgemeintetanus. Schweiss. Dysphagie. Asphyxie. Urticaria. Serumtherapie. Heilung.

65. Brunner 1894. 31 jähriger Soldat. Fall. Quetschwunde median auf der Nase. Eiterung der Wunde. Erysipel. Inkubation vier Tage. Trismus. Gleichzeitig rechtsseitige Facialisparalyse. Etwas später auch links Lähmung. Drei Tage nach dieser Schling- und Respirationsbeschwerden. Albumen. Vermehrte Harnstoffausscheidung etc. Komplizierende Pneumonie. Exitus am 17. Tage nach der Verletzung.

66. Sahli 1895. Kopftetanus. Heilserumbehandlung. Heilung.

67. Schnitzler 1895. 48 jähriger Mann. Schrotschuss ins rechte Auge. Zwei Tage später Panophthalmitis. Am 11. Tage Schmerzen beim Kauen und Sprechen, am 13. Trismus und bald darauf rechtsseitige Facialislähmung. Exenteratio orbitae. Oculomotorius- und Abducenslähmung links. Dysphagie. Exitus. Obduktion negativ.

68. Caretti 1895. Kopfwunde. Trismus und Tetanus. Beiderseitige Facialislähmung. Ptosis.

69. Trevelyan 1896. 26 jähriger Mann. Drei Wunden in der Nähe des rechten Auges. Hieb mit einem Thürschlüssel. Sitz der Wunden: oberes Augenlid, Augenbraue und unteres Augenlid rechts. Aerztliche Behandlung. Nach 12 Tagen: Trismus und Facialisparalyse rechts, fast gleichzeitig. Eine vor dem Unfall vorhandene Ptosis deutlicher geworden. Schlundkrämpfe. Serumtherapie. Exitus (am 17. Tage nach der Verletzung). Sektion negativ.

70. Le Dard 1896. Kutscher. Peitschenschlag. Quetschwunde am linken Auge. Trismus und Tetanus. Linksseitige Facialisparalyse, Aphagie. Exitus.

71. Diaz de Palma 1896. Caso gravissimo di tetano cefalico.

72. Rose 1897. Neunjähriger Knabe. Backenwunde über dem linken Jochbein durch Hufschlag. Trismus, Tetanus, Opisthotonus und linksseitige Facialisparalyse.

73. Rose 1897. Mann. Weichteilwunden und Stirnwunde links. Tetanus. Trismus. Linksseitige Facialislähmung, dabei auch der linke n. auric. postic. gelähmt. Inkubation circa $2^1/_2$ Wochen. Dauer drei Monate. Heilung.

74. Rose 1897. Mann. Rechtsseitige Lid- und Stirnwunde mit leichter Hirnerschütterung, verursacht durch Sturz. Rechtsseitige Facialislähmung neben Trismus und Tetanus. Schlundkrämpfe. Exitus. Sektion: Nervus facialis normal.

75. Rose 1897. 28 jähriger Maurer. Sturz vom zweiten Stockwerke. Stirnwunde und komplizierte Fraktur beider Vorderarmknochen. Tetanus. Beide Faciales normal, „nur die Zunge weicht etwas nach rechts ab" (Lähmung des Nervus stilohyoideus sinister). Exitus. Sektion: N. medianus spindelförmig geschwellt. Faciales intakt.

76. Rose 1897. Mann. Operationsnarbe in der linken Schläfengegend. Inkubation fünf Tage. Tetanus. Linksseitige Facialisparalyse. Exitus.

77. Trapp 1897. 51 jähriger Mann. Fall. Hinterhauptswunde. Eiterung derselben. Nach fünf Tagen Trismus. Links Lidschluss unvollkommen. Rechter und linker Facialis sonst intakt. Vorübergehend Fieber. Serumbehandlung. Heilung.

78. Solmsen 1897. 22 jähriger Arbeiter. Schlag mit dem Gewehrkolben auf das Hinterhaupt rechts. Inkubation acht Tage. Facialisparese rechts. Krampf im M. orbic. oculi der rechten Seite. Trismus. Krampf der Sternocleidomastoidei. Muskelkontrakturen. Spastischer Gang. Zuckungen um den linken Mundwinkel und des rechten Oberschenkels. Keine Entartungsreaktion der gelähmten Muskeln. Spontanheilung.

79. Erdheim 1898. 56 jähriger Gerber. Kratzwunde in der Gegend des linken Jochbeines. Inkubation 12 Tage. Trismus. Lähmung der unteren Aeste des linken N. facialis. Intravenöse und subkutane Seruminjektionen. Tod unter Bewusstlosigkeit am 14. Tage nach Setzung der Wunde. Erfolgreiche Ueberimpfung der Geschwürskruste auf Mäuse. Obduktion negativ.

80. Lund 1898. 51 jähriger Arbeiter. Fall. Rissquetschwunde am Hinterhaupt. Naht derselben. Festschliessender, das Oeffnen des Mundes hindernder Verband. Nach Abnahme desselben (am fünften Tage) Trismus. Später vollständige

rechtsseitige Facialisparalyse und Herabsetzung des Hörvermögens rechts. Albumen. Hyaline, granulierte und Blutcylinder. Fieber. Heilung.

81. Wellner 1898. 65 jähriger Patient. Rissquetschwunde am Kopfe. Trismus und Tetanus. Rechtsseitige Facialisparalyse. Beiderseitige Lobulärpneumonie. Exitus.

82. Heddaeus 1898. 45 jähriger Mann. Sprengschussverletzung. Wunde: rechtes Auge und rechte Gesichtshälfte. Inkubation $4^1/_2$ Tage. Trismus. Atembeschwerden. Drei Tage später rechtsseitige Facialisparese. Entfernung des Bulbus. Serumtherapie: Exanthem. Heilung.

83. Heddaeus 1898. 28 jähriger Mann. Peitschenhieb an der Unterlippe. Antisept. Behandlung. Trismus. Facialisparese. Ptosis. Tetanus. Opisthotonus. Schling- und Glottiskrämpfe. Serumbehandlung. Exitus vier Tage nach Ausbruch des Tetanus.

84. Hale 1898. 30 jähriger Mann. Sturz. Wunde an der Nase. 13 tägige Inkubation. Lachlust. Am 18. Tage nach dem Trauma Trismus und rechtsseitige Facialisparalyse. Ptosis. Später Allgemeintetanus. Vorübergehend Fieber. Seruminjektionen. Heilung.

85. Ruoff 1898. 32 jähriger Mann. Kopfhieb. Facialisparese rechts. Schluckbeschwerden. Allgemeiner Tetanus. Serumbehandlung. Exitus am dritten Tage nach Ausbruch des Tetanus.

86. Thomescu 1898. 12 jähriger Knabe. Fall. Wunde unter dem rechten Auge. Am achten Tage rechts Facialislähmung, links -Kontraktur. Trismus links stärker als rechts. Anfangs kein Fieber. Therapeutisch: Injektion von 20 ccm normaler Nervensubstanz. In kurzer Zeit Exitus.

87. Kaliski 1898*). Tetanus nach Kopfwunde. Facialislähmung auf der verwundeten Seite.

88. Czyhlarz 1899. 47 jährige Taglöhnerin. Wunde am linken Os parietale. Nach 14 Tagen Trismus und Parese aller Facialisäste links. Antitoxinbehandlung. Heilung.

89. Chauve 1899. Ein Fall von Kopftetanus.

90. Moll 1899. 49 jährige Frau. Fall. Wunde am linken Tuber parietale. Erysipel. 14 tägige Inkubation. Trismus links stärker als rechts. Paralyse im oberen, Parese im mittleren, Kontraktur im unteren Nervus facialis der linken Seite. Halssteifigkeit. Geringe Schluckbeschwerden. Therapie: Excision und Kauterisation der Wunde. Antitoxinbehandlung. Heilung.

91. Schmidt 1899. Hufschlag gegen die Stirne. Symptomat. Behandlung. Heilung.

92. Bourgeois 1900. 76 jährige Frau. Fall. Drei Wunden, eine in der Mitte des Nasenrückens, zwei in der Mitte der Stirn. Sechstägige Inkubation. Trismus und kurz darauf Facialisparalyse auf beiden Seiten. Dysphagie. Symptomatische Therapie und Serumbehandlung. Exitus am neunten Tage nach der Verletzung. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Hirnnervenkerne auffällige Pigmentation.

93. Crouzon 1900. Kopftetanus mit beiderseitiger Facialislähmung.

94. Nothnagel**) 1901. 49 jährige Gärtnerin. Verletzung am Hinterhaupt. Nach zehn Tagen Schmerzen in der Wunde. Erysipel. Einige Tage später Trismus, links stärker als rechts. Facialisparese links. Kein Albumen. Kein Saccharum. Urobilin positiv. Excision und Kauterisation der Wunde. Heilung.

95. Schupfer 1901. 18 jähriger Mann. Verletzung am inneren Augenwinkel des linken Auges durch einen Baumast. Nach sechs Tagen Steifigkeit der rechten Gesichtshälfte; links Lidschluss unvollkommen. Später Trismus. Spasmus des rechten, Paralyse des linken Facialis (elektrische Reaktion normal). Parese des linken Oculomotorius und Abducens. Beiderseitige Ptosis. Reflektorische Pupillenstarre. Diplopie. — Allgemeinkrämpfe. Dysphagie. Später auch Parese des rechten Abducens. Acetonurie, Salivation. Respirationskrämpfe und Cyanose. Exitus (nach 28 Tagen). Sektion: Mikroskopisch verschiedene Grade von Chromatolysis in den Zellen des gelähmten Nervus facialis.

96. Schrötter (Neumann) 1901. 14 jähriger Knabe. Steinwurf am 28. Oktober 1901. Geringfügige Verletzung unter dem linken Augenbrauenbogen. Nach 15 Tagen die ersten Erscheinungen, und zwar unruhiger Schlaf und ängstliches Benehmen. Einige Tage später Beschwerden beim Kauen und mangelhafter Lidschluss des linken Auges. In der darauffolgenden Nacht Krämpfe der rechts-

*) Kaliski, J., Ueber den sogenannten Rose'schen Kopftetanus. Inaug.-Diss. Erlangen 1898. (Irrtümlicherweise in der Literaturangabe nicht enthalten.)

**) Die Fälle von Czyhlarz, Moll und Nothnagel dürften identisch sein.

seitigen mimischen Muskulatur und der Sternocleidomastoidei. 22. November 1901 Spitalsaufnahme. Status: Trismus. Paralyse des oberen, Parese des unteren Nervus facialis der linken Seite. Spannung der Muskeln der unteren Extremitäten. Spastischer Gang. Arme frei. Anfallsweise Krampf im rechten und paretischen linken Facialis, in beiden Sternocleidomastoidei und der Nacken- und Schultermuskulatur. (Paralytischer Teil des linken Facialis vom Krampf verschont.) Glottiskrämpfe mit Expektorationsbeschwerden und Dyspnoe. Keine Dysphagie. Bronchitis diffusa. Keine Albuminurie. Lähmung des linken Hypoglossus. Keine Geschmacksstörung. Keine Entartungsreaktion der gelähmten Muskeln. Serumtherapie und symptomatische Behandlung. Heilung ungefähr sieben Wochen nach dem Trauma.

97. Pfeiffer 1902. 17jähriges Mädchen. Fall. Verletzung über dem linken Augenbrauenbogen. Aerztliche Behandlung der Wunde. Acht Tage später Facialisparalyse; am selben Abend Trismus. Excision der Narbe. Chloralhydrat subkutan. Heilung. Dauer der Krankheit circa fünf Wochen.

98. Bleichröder. Kopfwunde. Facialislähmung und Kontraktur auf derselben Seite. Elektrischer Befund der gelähmten Muskulatur normal. Zwerchfellskrämpfe. Therapie: Faradisation der Phrenici. Serumbehandlung. Schweinehirn-Emulsion. Heilung.

99. Jolly 1902. 9jähriger Knabe. Sturz. Wunde am Rande der linken Augenhöhle. Reaktionslose Heilung der Wunde. Nach 10 Tagen linksseitige Facialislähmung. Einige Tage später Trismus. Im Gebiete des linken Facialis auch Kontraktur. Anfälle von Dyspnoe und Cyanose. Vorübergehend Hämoptoe. Kein Fieber. Blut nicht toxisch. Erde vom Unfallsorte virulent. Serumbehandlung. Heilung. Nach derselben Wiederauftreten einer Kontraktur im linken Facialis.

Anhang.

100. Harkness 1811. Arbeiter. Verletzung der rechten Stirnseite. Rasche Heilung der Wunde. Zehn Tage später Steifigkeit im Kiefergelenk und in den Augenlidern. Störung in der Bewegung der Bulbi „and a light degree of dimness and a want of power over the ball of the eye, which remained to his sensations fixed in his head and was slightly drawn in wards".

II.

1. Larrey 1813. 30jähriger Sergeant. Leichte Ritzwunde an der Nase nach Sturz. Nach 13 Tagen Trismus und beständige Kontrakturen der Gesichtsmuskeln. Dysphagie. Hydrophobische Erscheinungen. Exitus am siebenten Tag nach Beginn der Krankheitserscheinungen.

2. Larrey 1813. Offizier. Gesichtsverletzung mit Bruch des Nasenbeines und des Orbitalrandes. Tetanus, der auf Trismus, Larynxspasmen, hydrophobische und dysphagische Erscheinungen beschränkt blieb und nicht allgemein wurde. Auslösung der Krämpfe durch Trinkversuche und Sondierung der Wunde. Exitus.

3. Larrey 1813. Offizier. Lanzenstich in die rechte Stirnbeingegend. Verletzung des Knochens. Nach neun Tagen Tetanus. Zuckungen in den Augenlidern der rechten Seite. Erblindung dieses Auges. Emprosthotonus. Komplizierende Meningitis. Exitus am 25. Tage.

4. Hugier 1848. Mann. Verletzung an der Stirne durch Sturz auf einen Pflasterstein. Die ersten Tage nach dem Trauma keine üblen Zufälle. Dann allmählicher Eintritt des Tetanus. „Peu à peu on observa la contracture des paupières la dilatation des ailes du nez; en même temps la commissure des lèvres était porté en bas et en dehors et la contraction du masséter rendait difficile l'ouverture de la bouche. A cette forme particulière de tétanos il se joignit bientôt de la difficulté de fléchir le tronc en avant, un léger renversement en arrière et enfin de l'oppression sans aucun trouble intellectuel". Aderlass. Chloroforminhalation. Heilung.

5. Hunt 1862. Co-existence of tetanus and paralysis.

6. St. Thomas Hospital Reports. Wunde der Schädeldecken. Am neunten Tage Beginn des Tetanus. Partielle Facialislähmung. Ausgang unbekannt.

7. Billroth 1868. 37jähriger Gärtner. Kopftetanus ohne Lähmung. Exitus.

8. Terrier 1876. Unbedeutende Verletzung der rechten Protuberantia occipitalis. Nach wenigen Tagen Trismus; nach einem Monat tonische Kontraktur der Muskeln der rechten Gesichtshälfte. Schlingkrämpfe.

9. Dalle 1878. Case of traumatic tetanus complic. with paralysis.

10. Nikolaysen 1878. 23jähriger Mann. Lappenwunde der rechten Schläfengegend. Keine Fraktur des Knochens. Nach 11 Tagen Trismus und

Facialiskontraktur links. Beim Oeffnen des Mundes Schmerzen in der Schläfengegend. Uvula nach links abweichend. Keine Schlingbeschwerden. Heilung.

11. Duplay 1880. 19jähriger Mann. Risswunde des Augenbrauenbogens, entstanden durch einen Hufschlag gegen die rechte Wange. Nach acht Tagen Trismus. Asymmetrie beider Gesichtshälften: linke Hälfte normal, rechte in Kontraktur. Der Facialis verhielt sich, wie folgt: „La moitié droit du front est ridée, le sourcil de ce côté contracté; la fente palpébrale est retréciée; les paupières demi-closés et immobiles. Toute la region de la joue parait comme affaissée, le sillon naso-labial est un peu oblique de bas en haut et de droit à gauche. La lèvre supérieure et la lèvre intérieure dans leur moitié droite sont plus saillantes que du côté gauche; au niveau du menton on constate une depression correspondante à l'attaché de la houppe du menton. L'assymmetrie entre les deux côtés de la face s'accuse dans les mouvements de chacune des ses parties et surtout dans le rire. On constate alors que les parties contracturés sont en même temps immobiles." Heilung.

12. Gosselin 1880. Hinterhauptswunde rechts. Erst ein-, später beiderseitiger Trismus. Im weiteren Verlaufe Tetanus mit Opisthotonus, Schluck- und Respirationsbeschwerden. Chloralbehandlung 10 g pro die. Tod in wenigen Tagen unter Asphyxie.

13. Samelsohn 1880. 46jähriger Schuster. Holzstift im linken Auge. Acht Tage später Lidkrampf. Tetanus. Heilung.

14. Hulke 1882 (nach Schupfer, Lancet 1882, July 12, jedoch am angegebenen Orte nicht zu finden).

15. Rouxeau 1882. Junger Mann. Unbedeutende Wunde der Augenbrauengegend. „Exposition au froid le 10e jour; tétanos, paralysie faciale et convulsions epileptiformes." Heilung.

16. Zwicke 1883. Narbe unterhalb der Unterlippe in der Gegend des linken Foramen mentale. Entstanden nach Quetschung durch ein Wagenrad. Nach acht Tagen Heilung der Wunde. Nach circa weiteren acht Tagen Trismus. Von Lähmung nichts erwähnt. Temperatur subnormal. Chloralhydrat. Opium. Heilung in sieben Wochen.

17. Jaksch 1883. 38jährige Frau. Wunde an der rechten Stirnhälfte nach Sturz von einer Treppe. Rasche Heilung derselben. Nach acht Tagen Schmerzen in der Wunde und der rechten Gesichtshälfte. Nach zehn Tagen Extraktion eines Holzsplitters aus der Wunde. Allmähliche Entwickelung von Trismus. Keine Lähmung. Im Harn Albumen und Cylinder. Fieber. Bronchitis. Später Lungenödem. Exitus.

18. Holsti 1884. 32jähriger Seemann. Wunde auf der linken Kopfhälfte. Nach vier Tagen Facialisparese links; nach 14 Tagen Tetanus. Einen Monat und vier Tage nach dem Trauma Hemiparesis sinistra (nach Brunner apokryph).

19. Travers. 11jähriger Knabe. Wunde der rechten Augenbraue. Erysipel. Am 13. Tage Trismus. Schlingbeschwerden. Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Allgemeiner Tetanus, besonders rechts. Heilung.

20. Pflüger. 50jährige Frau. Caries der Zähne. Krampf, wobei Mund und Zunge nach der linken Seite verzogen waren. Extraktion des Zahnes. Heilung.

21. Wartmann. 11jähriger Knabe, der häufigen Misshandlungen durch seine Eltern ausgesetzt war. Beginn der Erkrankung mit Halsschmerzen. Darauffolgend Blutung aus dem Munde. Später Krampfanfälle. Tetanus. Opisthotonus. Unmöglichkeit, die Zunge herauszustrecken. Keine Facialislähmung. „Das ganze Gesicht hat einen starren Ausdruck. Die Gesichtsmuskeln werden viel weniger bewegt als normal . . . Lidschluss beiderseits möglich". Heilung.

(Während Brunner diesen Fall unter die mit Lähmung einhergehenden einreiht, wagt Wartmann selbst nicht zu entscheiden, ob Krampf oder Lähmung vorgelegen habe.)

22. Visser Sjörd. Zwei Fälle von Kopftetanus (nach Rose ohne Lähmung).

23. Poisson et Rapin. Kopftetanus (nach Rose apokryph).

24. Tschigaeff 1886. Tetanus hydrophobicus.

25. Pezopoulos 1887. Kopftetanus.

26. Crossouard 1887. 33jährige Frau. Pferdebiss in die linke Unterlippe. Am dritten Tage Beginn des Trismus. Schlundkrämpfe. Kontraktur der Mundmuskulatur rechts. Später daselbst Lähmung. „On constate une legère paralysie du muscle triangulaire des lèvres du côté droit, la commissure gauche était légèrement entrainée en dehors et en bas." Leichtes Fieber. Heilung nach vier Wochen.

27. Guastalla. Infektion von der Mundhöhle aus durch einen wackelnden Backenzahn. Fall ohne Lähmung. Gesichtsmuskel-, Zungen- und Schlundkrämpfe. Trismus. Extraktion von 20 Zähnen. Heilung.

28. Marchand. 52jähriger Mann. Quetschwunde am Hinterhaupte. Keine Lähmung.

29. Terrillon und Schwartz 1888. 16jähriger junger Mann. Sturz vom Pferde. Leichte Verwundung der linken Wange. Rasche Heilung derselben. Am achten Tage Trismus besonders links. Am 11. Tage glaubte Terrillon, Facialisparalyse rechts und Kontraktur links zu sehen. Später liess er die Lähmung rechts fallen. Von Paralyse links nichts erwähnt. Plötzlicher Tod am 19. Tage.

30. Buss 1890. Kopftetanus im Anschlusse an eine Stirnhirnverletzung. Keine Facialislähmung.

31. Campos 1890. Un caso di tetano cefalico.

32. Rieder 1890. Kopfverletzung. Trismus und Tetanus. Keine Lähmung. Erysipel. Heilung.

33. Holsti 1892. 50jähriger Knecht. Stich mit einer Gabel über dem linken Auge. Am nächsten Tage das linke obere Augenlid schwer beweglich. Steifheit der linken Gesichtshälfte. Am 17. Tage Schüttelfrost und Fieber. Vier Tage später wird linksseitige Facialislähmung konstatiert. Trismus. Opisthotonus. Kontraktur sämtlicher Muskeln, nur die Arme blieben frei. Am 27. Tage, als der Tetanus bereits besser wurde, Eintritt einer Pneumonie. Drei Tage nachher Exitus. Kurz vor demselben Schlingbeschwerden. Sektion negativ.

34. Köhler 1892. 61jähriger Mann. Wunde an der Nase. Kopftetanus ohne Lähmung. Dyspnoe. Exitus.

35. Lepine 1892. 53jähriger Gärtner. Kopfverletzung. Tetanus cephalicus ohne Lähmung. Neigung des Kopfes gegen die rechte Schulter.

36, 37, 38. Reclus 1893. Drei Fälle von Kopftetanus, die Rose als apokryph bezeichnet.

39. Mouissel 1894. „Tétanos céphalique avec paralysie faciale ayant debuté par la forme hydrophobique de la dysphagie au point d'avoir fait hésiter le diagnostic et d'avoir fait penser à la rage. Le cas était aigu et le malade est mort rapidement" (Navarre's Mitteilung an Brunner).

40. Sabatier 1894. „Cas compliqué d'une hémiplégie complète du côté droit. Le membre supérieur plus paralysée que le membre inférieur. Le malade a guéri après environ deux mois de contractures massétericnnes et de paralysie." (Nach Navarre's Mitteilung an Brunner.)

41. Larger 1894. Kopftetanus („tétanos céphalique") im Anschlusse an eine Fingerwunde. Exitus, trotzdem 18 Stunden nach Beginn des Trismus die Amputation des Fingers vorgenommen worden war. (Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Tumoren.

Multiple primary neoplasmas in one individual. Treatment with Coley's mixture. Von A. Warthin. Philadelphia med. journal 1901, 26. Okt.

In der bisherigen Literatur sind nur 17 Fälle von gleichzeitigem Vorkommen von Sarkom und Carcinom bekannt.

Verf. beobachtete einen 73jährigen Farmer mit einem ausgedehnten, inoperabeln Spindelzellensarkom der Knochen des rechten Vorderarms mit Uebergang auf die Muskulatur. Einspritzungen von Coley's Toxingemisch führten jedesmal zu starker Allgemeinreaktion. Allmählich stiessen sich grosse Teile der Geschwulst nekrotisch ab, jedoch trat gleichzeitig eine sich rasch entwickelnde allgemeine Kachexie auf und das Wachstum der Geschwulst ging in der Peripherie rapid weiter. Daher Abbrechen der Behandlung; kurze Zeit darauf Tod. Autopsiebefund: In der Umgebung der nekrotischen Stellen des Sarkoms keinerlei Andeutung von Leukocyteninfiltration. Magen erweitert, chronische katarrhalische Gastritis; nahe der Cardia

ein kleiner Schleimhautpolyp (mikroskopisch reines Adenom); die Schleimhaut des Pylorusteils stark verdickt, überall von polypösen Wucherungen bedeckt, von denen die grössten gerade am Pylorusring lagen (mikroskopisch Adenom mit Infiltration der Submucosa und Muscularis. Adenocarcinom). Ausserdem in der Serosa des Magens sowohl an der Vorder- wie Hinterwand zahlreiche weissliche, harte Knoten von Erbsen- bis Kirschgrösse (mikroskopisch Leiomyofibrome). Ferner fanden sich Veränderungen im Körper (fettige Degeneration etc.), welche auf eine allgemeine Vergiftung schliessen liessen.

Dieselbe war nach Ansicht des Verf. entweder durch Absorption von Giftstoffen von den zerfallenen Teilen des Sarkoms aus bedingt oder durch die Coley'schen Toxine selbst. Dieselben wirken als Protoplasmagift, welches die mit ihnen in Berührung kommenden Geschwulstzellen tötet, jedoch keine spezifische Wirkung auf sie ausübt. Die ausgedehnte Geschwulstnekrose beschleunigte die Kachexie. Die Zerstörung einer Geschwulst durch derartige Mittel ist daher mit der Gefahr sowohl allgemeiner Vergiftung als auch rascherer Entwickelung von Kachexie verbunden. Mohr (Bielefeld).

Ueber die parasitäre Natur des Carcinoms. Von H. Ribbert. Deutsche med. Wochenschrift 1901, No. 47.

Unter Betonung seiner bekannten Ansicht über die Entstehung des Carcinoms, nach welcher der Prozess mit entzündlichen Prozessen im Bindegewebe beginnt, durch welche Epithelien aus dem organischen Zusammenhang getrennt und dadurch so selbständig werden, dass sie nun der ihnen von Hause aus zukommenden Wachstumsmöglichkeit folgen können, übt Ribbert Kritik an verschiedenen schwachen Punkten der Ansicht von der parasitären Natur des Krebses. Er will die Möglichkeit der parasitären Entstehung nur insoweit gelten lassen, als die Parasiten wie auch chemische Mittel (Teerprodukte) eben entzündungserregend wirken.

Wie die Erreger des Carcinoms durch ihren Reiz die Epithelien zur Wucherung bringen, bleibt unerklärt. Ein Reiz kann nur bereits vorhandene Möglichkeiten auslösen, niemals den Artcharakter der Epithelien so ändern, dass sie ihre normale Grenze nicht mehr innehalten, sondern unaufhaltsam in andere Gewebe vordringen.

Ferner erscheint es unverständlich, dass ein entschieden nachteiliger Einfluss, wie es die notwendig angenommene Vegetation des Erregers gerade in den Epithelzellen doch ist, gerade zu einer gesteigerten vitalen Thätigkeit der betreffenden Zellen führen soll.

Die Thatsache, dass an dem Wachstum des Carcinoms niemals Zellen anderer Organe teilnehmen, sondern stets nur Epithelien, die von dem primären Krebs herrühren, müsste so gedeutet werden, dass die betreffenden Erreger nur in der einen ergriffenen Zellart leben könnten, ja es müssten so viele Species von Mikroorganismen angenommen werden, wie es Arten von Epithelien oder Zellen giebt.

Wenn Ribbert zum Schluss Zweifel darüber äussert, dass die statistisch nachgewiesene Zunahme der Krebserkrankungen thatsächlich vorliegt, so kann Ref. ihm hierin nach eigenen Studien nicht zustimmen. Durch bessere Diagnosenstellung, häufigere Krankenhausbehandlung und Sektionen lässt sich diese Zunahme allein wohl nicht erklären; dazu ist sie zu stetig, allgemein und erheblich. Laspeyres (Bonn).

Behandlung des Krebses. Von Czerny. Gazeta lekarska 1901, Nr. 18. (Polnisch.)

Die Behandlung beruht auf Anwendung von fein gepulvertem Arsenik und verdünntem Alkohol, im Verhältnis ca. 1 Gramm Arsenik auf

100 Gramm 50 %igen Alkohols. Die kranke Stelle wird nach gründlicher Reinigung mit dieser Lösung gepinselt und ohne Verband gelassen. Unter dem Einflusse des Arsens bei Luftzutritt stirbt das krebsartig entartete Gewebe langsam ab. Anfangs empfinden die Kranken leichten Schmerz, welcher durch 10 %iges Cocaïn oder durch Orthoform gemildert werden kann. Am zweiten Tage bildet sich bei trockener Behandlung an der Stelle der Neubildung eine Kruste. Die gesunde Haut wird von der Lösung nicht affiziert. Wenn der Krebs umgrenzt ist, die Drüsen nicht ergriffen sind und bei gutem Allgemeinzustande, bringt diese Methode vollständige Heilung. Die Dauer der Behandlung ist abhängig vom Krankheitszustande; kleine Geschwüre oder Tumoren können nach zwei bis vier Wochen geheilt sein, grössere Neubildungen müssen einige Monate behandelt werden. Ein Vorzug dieser Methode ist es, dass nur die kranken Partien vernichtet werden, gesundes Gewebe hingegen nicht berührt wird. In weit vorgeschrittenen Fällen werden die Schmerzen gemildert, das Weitergreifen der Neubildung wird gehindert, der üble Geruch beseitigt. Recidive sind selten.

Johann Landau (Krakau).

B. Lumbalpunktion, subdurale Injektion.

Le cytodiagnostic. Von Lewkowicz. La Presse médicale 1901, No. 66.

Der Verf. nimmt die von Widal und seinen Mitarbeitern beanspruchte Entdeckung der Cytodiagnostik von pleuritischen Ergüssen für die polnischen Forscher Korczynski und Wernicki in Anspruch; dieselben haben bereits 1896 darauf aufmerksam gemacht, dass die rein serösen Ergüsse der Pleura und des Peritoneums fast ausschliesslich Lymphocyten enthalten, während bei einer Tendenz zur Eiterung die polynucleären Elemente vorwiegen.

Er selbst hat sich mit den Formelementen der Lumbalflüssigkeit beschäftigt und im Gegensatz zu Widal auch bei ganz normalem Liquor spärliche Lymphocyten gefunden. Ferner bestreitet er, dass bei Meningitis tuberculosa nur Lymphocyten zu beobachten sind; in seltenen Fällen hat er ein Ueberwiegen von polynukleären Zellen konstatieren können.

Freyhan (Berlin).

Cytodiagnostic dans la méningite tuberculeuse. Von Faisans. Société médicale des hôpitaux 1901.

Beschreibung von zwei Fällen von tuberkulöser Meningitis mit Aphasie und hemiplegischer Lähmung. In beiden Fällen wurde in der Spinalflüssigkeit eine reichliche Menge von Lymphocyten gefunden, was für die Diagnose Meningitis tuberculosa sprach. Die Obduktion bestätigte die Diagnose; beidemal waren neben dem typischen basalen Exsudat Tuberkelknötchen der Regio Rolandi vorhanden. Martin Cohn (Kattowitz).

Bemerkungen zur Diagnose der tuberkulösen Meningitis durch die Lumbalpunktion. Von R. Breuer. Wiener klin. Rundschau 1901, Nr. 41.

Die Punktionsflüssigkeit wird durch drei bis sechs Stunden völlig ruhig stehen gelassen. Das sich dann bildende spinnwebartige Gerinnsel wird mit einem Glasstab auf ein Deckgläschen gebracht und dort in möglichst feine Faden auseinandergezogen. Hierauf folgt die übliche Färbung. Nach der Abtrocknung mit Filtrierpapier wird das Präparat noch mit absolutem Alkohol und Xylol behandelt, um das Opakwerden des Fibrins zu verhindern.

In sämtlichen 17 untersuchten Fällen gelang auf diese Weise der Bacillennachweis ohne Schwierigkeiten. Eisenmenger (Wien).

Influence des ponctions lombaires sur les crises gastriques. Von Debove. Société médicale des hôpitaux 1901.

Nach Debove ist es schwer zu entscheiden, ob die Erfolge bei Ischias der Lumbalpunktion als solcher oder der Cocaïninjektion zuzuschreiben sind; nach seiner Meinung werden vielfach neuralgische Schmerzen durch einen erhöhten Druck des Liquor cerebrospinalis verursacht, so z. B. die lancinierenden Schmerzen der Tabeskranken. Von solchen theoretischen Ueberlegungen geleitet, wollte Debove die Lumbalpunktion bei neuralgischen Krisen bei Tabes versuchen, bekam aber gerade keinen derartigen Pat. zu Gesicht. Dagegen trat ein Pat. mit heftigen gastrischen Krisen in seine Klinik ein. Bei diesem entzog Debove vermittelst Lumbalpunktion 30 ccm Liquor spinalis und sofort hörte die gastrische Krise auf. Ebensolchen Erfolg hatte die Entnahme von 20 ccm Liquor bei einem Pat. Tuffier's, welcher an hartnäckigen gastrischen Schmerzen und Erbrechen litt, und bei welchem drei Tage früher eine subarachnoïdeale Cocaïninjektion ohne Erfolg ausgeführt worden war. Martin Cohn (Kattowitz).

La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques. Von Marie et Guillain. Société médicale des hôpitaux 1901.

Ein 20jähriger Mann litt an chronischer parenchymatöser Nephritis mit Herzhypertrophie. Seit mehreren Tagen hatten sich Symptome offenbar urämischer Natur gezeigt, wie heftige Kopfschmerzen, eine gewisse Apathie, dyspnoïsche Atmung. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergab eine Druckerhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit; als von dieser 6 ccm abgelassen wurden, verschwanden die Kopfschmerzen innerhalb kurzer Zeit.

Nach den Verff. sind die urämischen Störungen der Nierenkranken durch zwei Faktoren bedingt: 1. die Intoxikation; 2. die Hypertension des Liquor cerebrospinalis. Auf letzteres Moment sind besonders die passageren Amaurosen der Nephritiker und die Kopfschmerzen zurückzuführen. Es verdient untersucht zu werden, ob diese Druckerhöhung der Spinalflüssigkeit bei Nephritis konstant ist.

Le Gendre hat bei einem 57jährigen Maler mit Bleiniere und Arteriosklerose, der an hartnäckigen Kopfschmerzen litt, durch Entziehung von 14 ccm Liquor spinalis gleichfalls eine bleibende Besserung erzielt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Sur la ponction lombaire contre la céphalée des brightiques. Von Babinski. Société médicale des hôpitaux 1901.

Gegenüber den Auslassungen von Marie und Guillain über die Beziehungen der urämischen Störungen zu einem Oedem des Gehirns erinnert Babinski an seine eigenen Aeusserungen über denselben Gegenstand gelegentlich der Vorstellung einer Patientin in der Société de Neurologie; dieselbe bot die Erscheinungen eines Hirntumors (Erbrechen, Papillitis, Kopfschmerzen) und wurde durch die Trepanation von denselben befreit. Bemerkenswert war bei ebenderselben Patientin, dass die Kopfschmerzen jedesmal drei Tage nach der Menstruation schwanden. Babinski vergleicht diese im Effekt mit dem Aderlass bei Urämie, bezüglich deren er an der Abhängigkeit der cerebralen Störungen von einem Hirnödem festhält.

Martin Cohn (Kattowitz).

Sur la ponction lombaire contre la céphalée des brightiques. Von P. Marie. Société médicale des hôpitaux 1901.

Bezüglich der in voriger Sitzung geltend gemachten Prioritäts-Ansprüche Babinski's in betreff der Lumbalpunktion bei Urämie erinnert Marie an die schon mehrere Jahre zurückliegenden Arbeiten deutscher Forscher (Quincke, Fürbringer, Lichtheim u. a.) über denselben Gegenstand. Zur Erklärung der widersprechenden Angaben über den Erfolg der Lumbalpunktion bei Urämie äussert Marie, er habe den Eindruck, dass dieselbe von günstigem Einflusse nur bei nicht allzu alten und intensiven Erkrankungsfällen sei, dass sie dagegen versage bei der konvulsiven Form der Urämie und überhaupt bei zu tief gehender Vergiftung.

Martin Cohn (Kattowitz).

Traitement de douleurs viscérales et intercostales par la méthode d'analgésie épidurale de Sicard. Von Widal. Société médicale des hôpitaux 1901.

Sicard hat gezeigt, dass man denselben Erfolg wie bei intrameningealen Cocaïninjektionen auch bei Injektion in den Epiduralraum erhalten kann, indem man das Analgeticum durch das Ligament. sacro-coccygeum post. zwischen den beiden Tubercula des Kreuzbeines eindringen lässt, welche der Finger leicht durch die Haut durchtasten kann; dieser Weg ist leicht zugänglich und gefahrlos.

Widal hat nach dieser Methode eine seit mehreren Monaten bestehende Ischias durch Injektion von 0,02 Cocaïn geheilt, ebenso einen Fall von Intercostalneuralgie. Auch bei einer Patientin mit heftigen gastrischen Schmerzen infolge von Ulcus ventriculi erzielte er durch Injektion von 0,03 Cocaïn ein Verschwinden derselben.

Souques bestätigt die günstigen Erfolge Widal's mit der epiduralen Injektionsmethode.

Martin Cohn (Kattowitz).

L'injection intra-vertébrale de cocaïne en thérapeutique médicale. Von Achard et Laubry. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901.

Die Verff. injizieren 0,01 g Cocaïn bei der intraarachnoïdealen, 0,02 g bei der extraarachnoïdealen Injektion. Von Nebenerscheinungen beobachteten sie Schwindel, besonders bei älteren und atheromatösen Individuen, ferner zuweilen Kopfschmerzen, Erbrechen, leichte Temperatursteigerungen, seltener Diarrhoeen, Schweisse. Bei zwei Personen trat nach der Injektion ein Herpes facialis auf.

Vergleichsweise haben Achard und Laubry bei acht Pat. die intrameningeale und später die extrameningeale Injektion in den Canalis sacralis vorgenommen. Die erstere scheint wirkungsvoller zu sein, während bei der letzteren die Technik leichter ist. Zuweilen gelangt man auch bei der typischen Lumbalinjektion wider Willen in das extrameningeale Gewebe, was sich durch das Ausbleiben des Ausflusses von Spinalflüssigkeit zu erkennen gibt. Die Intoxikationserscheinungen sind bei sacraler Cocaïninjektion geringer.

Martin Cohn (Kattowitz).

Hyperesthésie et hyperalgésie radiculaires chez un tabétique traité par l'injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. Von Guillain. Société médicale des hôpitaux 1901.

Ein Tabiker klagte über heftige, brennende Schmerzen in der unteren Thoraxgegend, die seit mehreren Monaten bestanden. Man konstatierte eine hyperästhetische Zone und Hauthyperalgesie, entsprechend der Ausbreitung des achten und neunten Dorsalnerven.

Guillain nahm eine Lumbalpunktion vor; er injizierte nach Abfluss von 2 ccm Spinalflüssigkeit 0,005 g Cocaïn intrameningeal. Fünf Minuten später waren die Schmerzen und die Hyperästhesie verschwunden, und diese Besserung persistierte fortan.

Martin Cohn (Kattowitz).

Sur un cas de lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de 5 milligrammes de cocaïne. Von Marie et Guillain. Société médicale des hôpitaux 1901.

1. Ein 43jähriger Mann klagt seit drei Tagen über heftige Lendenschmerzen. Die Sacrolumbalgegend ist ungemein druckempfindlich; die Sehnenreflexe sind normal. Plantarreflex im Sinne der Flexion.

Subarachnoideale Injektion von 0,005 Cocaïn: Nach einigen Minuten sind Schmerzen und Druckempfindlichkeit geschwunden. Eine Suggestion ist nach den Verff. auszuschliessen.

2. Bei einem Patienten mit Scapularneuralgie trat nach ebenderselben Procedur zwar momentan eine Besserung ein, doch war dieselbe nicht von langer Dauer. Die unvollkommene Wirkung ist nach den Verff. in dem vorliegenden Fall in Anbetracht der geringen Cocaïndosis und andererseits beträchtlichen Distanz zwischen dem Wurzelgebiet der Scapulobrachialnerven und dem Orte der Injektion erklärlich.

3. Bei einem 64jährigen Manne mit rheumatischen Schmerzen der Lendenwirbelsäule, besonders accentuiert bei Bewegungen, war eine Injektion von 0,005 Cocaïn absolut erfolglos.

Die subarachnoideale Cocaïninjektion ist also nur bei nervös oder muskulär bedingten Schmerzen von Wirkung, während eine solche bei Gelenk- oder Knochenschmerzen nicht eintritt. Die Verff. betonen noch, dass die Injektion so geringer Dosen gefahrlos sei und keinerlei Beschwerden verursache.

Martin Cohn (Kattowitz).

Les injections épidurales dans l'incontinence d'urine. Von Albarran et Cathelin. Comptes rendus de la Société de biologie de Paris. Séance du 13 juilet 1901.

Bei ihren Untersuchungen über den schmerzstillenden Einfluss epiduraler Cocaininjektionen auf schmerzhafte Blasenaffektionen kamen die beiden Autoren zu dem Ergebnis, dass zwei bis drei Centigramm Cocain, in einer halbprozentigen Lösung injiziert, wohl nicht immer, aber sehr oft eine spontane Verminderung der Schmerzhaftigkeit bewirken und auch eine Verminderung der Empfindlichkeit der erkrankten Mucosa bei Berührung mit Instrumenten zur Folge haben. In vier durch verschiedene Ursachen (Tuberkulose, Cystitis bei Paraplegie, Inkontinenz durch Sphincterparalyse bei alten Frauen) bedingten Fällen von Incontinentia urinae genügten eine oder wenig mehr Injektionen von Cocain, um den willkürlichen Urinabgang wieder zu ermöglichen.

F. Hahn (Wien).

Cocainisation intraarachnoidienne ou épidurale? Von Verhoogen. Journal médical de Bruxelles 1901, No. 38.

Verhoogen betrachtet die Cocaininjektion ins Rückenmark als eine dauernde Bereicherung der Chirurgie. Aber auch für die innere Medizin ist sie von Vorteil. So erwartet man von ihr eine Erleichterung, manchmal sogar Heilung gewisser schmerzhafter Affektionen, z. B. Ischias und Lumbago. Thatsächlich haben dies einige Autoren auch erreicht in einer grossen Reihe von Fällen, manchmal schon nach einer bis zwei Injektionen. Ferner hat man die Injektion angewandt bei den lancinierenden Schmerzen der Tabetiker, aber nur mit vorübergehendem Erfolg. Da jedoch die Nachteile der Methode grosse sind, so wird sie in der Praxis wohl kaum allgemeinere Anwendung finden. Als Ersatz empfiehlt Verf. das von Sicad und Cathelin angegebene Verfahren der epiduralen Injektion. Dasselbe wird aus-

geführt durch die am Ende des Wirbelkanals befindliche Oeffnung im Os sacrum. Dabei gelangt die Flüssigkeit in den Raum ausserhalb der Dura und trifft ebenfalls die Rückenmarkswurzeln. Dieses Verfahren ist ganz gefahrlos und wurde vom Verf. und verschiedenen anderen Autoren mit bestem Erfolg bei den oben erwähnten Affektionen, selbst bei einigen Fällen von Tabesschmerzen mit Erfolg angewendet. Das Verfahren ist leicht ausführbar, sicher in der Wirkung und absolut gefahrlos.

Port (Nürnberg).

L'anesthésie générale ou très étendue obtenue par la rachicocainisation. Von Chaput. La Presse médicale 1901, No. 90.

In der vorliegenden Arbeit, in welcher das Verdienst, die Cocainisierung des Rückenmarkes der Therapie dienstbar gemacht zu haben, einzig Tuffier zugeschrieben und der hervorragende Anteil Bier's vollkommen negiert wird, zieht der Verf. das Facit der bisher erzielten Resultate. Er stellt fest, dass man durch die durale Applikation von Cocaïn, selbst bei Injizierung von geringen Mengen, regelmässig eine mehr oder minder komplette Anästhesie der unteren Rumpfhälfte erzielen kann. Um an der Anästhesie auch die oberen Extremitäten partizipieren zu lassen, muss die Dose des Cocaïns auf 4 cg erhöht werden; dann aber ist eine ausreichende Anästhesie gewährleistet. Das Gesicht und der Schädel werden selbst noch durch höhere Dosen Cocaïn so gefühllos gemacht, dass ein ruhiges Operieren in diesen Gebieten gewährleistet wird. Man soll daher nur dann die Cocainisierung bei Gesichtsoperationen anwenden, wenn strikte Kontraindikationen gegen eine allgemeine Narkose bestehen. Isotonische Lösungen scheinen weniger diffusionsfähig zu sein als wässerige, erstere eignen sich daher für tiefe Anästhesien weniger gut als letztere. Ueble Nebenwirkungen lassen sich durch möglichst vollkommene Technik vermeiden.

Freyhan (Berlin).

Sur la rachicocainisation. Von Tuffier. La Presse médicale 1901, Nr. 46.

Tuffier, der energischste Vorkämpfer der Cocainanästhesierung vom Rückenmark aus, verteidigt in der vorliegenden Arbeit noch einmal die Methode gegen alle Vorwürfe und Einwendungen, die im Laufe der Zeit gegen ihn erhoben worden sind. Er hält daran fest, dass ihm das Hauptverdienst in der Einführung des Verfahrens in die chirurgische Therapie gebühre und sucht, wie schon in früheren Arbeiten, das Verdienst Bier's, den er als Vater der Methode nicht anerkennt, zu verkleinern; ja er verschmäht es nicht, seinen Ausführungen eine chauvinistische Färbung zu geben. Er resumiert sich dahin, dass die Cocainisierung vom Lumbalsack aus den Anspruch erheben darf, als ein Narkoseverfahren par excellence zu gelten, das keine grösseren Gefahren bietet als die anderen Methoden. Es ist nicht imstande, das Chloroform, den Aether, die lokale Anästhesierung u. s. w. zu verdrängen; aber es rangiert gleichberechtigt neben diesen Verfahren und verdient in gewissen Fällen den Rang vor ihnen. Er zweifelt nicht, dass die Methode bei weiterer Vervollkommnung der Technik ihren Siegeslauf über die ganze Welt rasch fortsetzen wird.

Freyhan (Berlin).

A propos de la rachicocainisation. Von Guinard. La Presse médicale 1901, No. 91.

Der Verf. hat vorgeschlagen, bei der Cocainisierung des Rückenmarks als Vehikel des Cocains die Cerebrospinalflüssigkeit des jeweilig Operierten zu benutzen, da er das sonst verwendete Wasser für die Ursache der öfters

beobachteten üblen Zufälle hält. Er hat sein Verfahren in mehr als 70 Fällen erprobt, ohne jemals üble Nebenerscheinungen beobachtet zu haben; niemals hat er zur Unterstützung Abschnürungen durch elastische Binden oder Excitantien verwendet. Er glaubt daher berechtigt zu sein, sein Verfahren auf das wärmste zu empfehlen, und hofft, dass es den anderen Methoden, die er für gefährlich hält, mit der Zeit substituiert werden wird.

Freyhan (Berlin).

L'analgésie par injection de cocaïne sous l'arachnoïde lombaire en chirurgie. Von Pédérprade. Thèse de Paris. 1901, G. Steinheil.

Der Autor bespricht ausführlich die Technik, Indikationen und den Mechanismus der subarachnoidealen Cocaininjektionen und berichtet über 60 eigene Beobachtungen. Nach ihm ist der Eingriff stets leicht ausführbar und vollkommen ungefährlich. Das Cocain soll vorher durch eine halbe Stunde auf 120 ° sterilisiert werden, wodurch es an Wirksamkeit nichts einbüsst. Misserfolge, wie unvollständige Analgesie, hat er nie beobachtet, desgleichen niemals bedrohliche Nebenerscheinungen, besonders wenn die Cocaindosis nach individuellen und lokalen Verhältnissen genau abgewogen wird. Kontraindiziert ist das Verfahren nur bei Kindern, Nervösen und Potatoren; indiziert überall, wo die bisher üblichen allgemeinen Narkosemethoden sich als unthunlich erwiesen, so bei grosser Schwäche, Herz-, Lungen- und Nierenaffektionen. Die Abhandlung ist ganz im Geiste Tuffier's gehalten und huldigt auch dessen optimistischer Auffassung, die seither bereits von vielen Seiten eingehend widerlegt worden ist.

F. Hahn (Wien).

I. Sur l'anesthésie médullaire appliquée aux accouchements, au nom d'une commission composée. Von Porak und Guéniot. Bull. de l'Acad. de Médecine, Bd. XLIV, p. 49 u. 116.

II. De la méthode de Bier. Von Paul Réclus. Ibidem, p. 345 u. 378.

I. Auf Grund der fünf mitgeteilten Beobachtungen kommen die Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Injektion von 0,01—0,02 g Cocain in den Duralsack waren die Uteruskontraktionen von der 5. bis 10. Minute an schmerzlos.

2. Bei $7\frac{1}{2}$ mg werden sie zwar empfunden, sind aber durch 27 Minuten schmerzlos.

3. Die komplette Analgesie dauert 1 Stunde 23 Minuten bis 2 Stunden 15 Minuten bei Dosen von 1—2 cg.

4. Die Kontraktionen werden nach der Injektion energischer, häufiger, länger andauernd.

5. In der Zwischenzeit zwischen den Kontraktionen bleibt der Uterus in halbspastischem Zustande. Man soll daher die Injektionen nicht anwenden in Fällen, in denen eine Wendung ausgeführt werden soll.

6. Der Blutverlust soll kleiner sein.

7. Keine üble Einwirkung auf die Frucht.

8. Die Begleiterscheinungen, wie Erbrechen, sind ungefährlich und rasch vorübergehend.

9. Kontraindikationen geben ab: die Erkrankungen des Herzens und der Gefässe, des Respirationsapparates, der Nervencentren (bezw. Hirntumoren), undurchführbare Asepsis, energische und häufige Uteruskontraktionen (siehe Punkt 4) und die Indikation zu einer Wendung (s. Punkt 5).

10. Indikationen geben ab: grosse Schmerzen, Operationen, langsamer Geburtsverlauf wegen Wehenschwäche, Neigung zu Hämorrhagien.

Diskussion: Porak ist mit den Ausführungen Guéniot's einverstanden, schildert die Technik, hat aber die hämostatische Wirkung der Injektion oft vermisst.

II. Geschichte des Verfahrens und Technik.

Verf. erwähnt Fälle, in welchen die Anästhesie ausblieb oder erst nach mehr als einer Stunde eintrat (in etwa 3 %). Von Begleiterscheinungen werden besprochen Formikation, Zittern, Uebelkeit, Erbrechen; letzteres oft mehrere Tage dauernd. Ferner länger dauernde Sphincterenparese, Incontinentia urinae, Paraplegie, Kopfschmerz. Auch Todesfälle sind bekannt. Das Prozentverhältnis der Todesfälle stellt sich bisher auf 4 ‰ bei dem Bier'schen Verfahren, $^1/_3$ ‰ bei Chloroform, $^1/_7$ ‰ bei Aethernarkose und 0 ‰ bei lokaler Cocainanästhesie. Das Verfahren kann also gegenwärtig die anderen Narkosearten noch nicht ersetzen.

Laborde gibt eine physiologische Erklärung der Nebenwirkungen. Er befürwortet Injektionen von Cocain in die Nachbarschaft der Nervenstämme oder in die Bauchhöhle: dieselbe Wirkung, aber ohne die Gefahren der intraspinalen Injektion. J. Sorgo (Wien).

C. Auge.

Ueber Augenveränderungen bei Pellagra. Von A. Bietti. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd, I, p. 338 u. 450).

Die Nichtübereinstimmung, welche sich in den Beobachtungen der Irrenärzte und der Ophthalmologen bezüglich der Häufigkeit und auch der Art der Augenveränderungen bei Pellagrakranken findet, dürfte darauf beruhen, dass die Ophthalmologen bei der Untersuchung auf irgend eine Augenerkrankung stossen müssten, da sie ja wegen irgend einer Störung von dem Kranken um Hilfe angegangen wurden, ohne dass diese von Pellagra bedingt sein musste, wenn auch vielleicht das Individuum an dieser erkrankt war; so dürften z. B. in vielen Fällen Retinitis pigmentosa und Hemeralopie auf gleichzeitig vorhandene Malariakachexie deuten, wie aus der Vergleichung der Augenbefunde an Pellagrakranken in malariafreien und malariainficierten Provinzen hervorgeht. — Um zu erfahren, ob thatsächlich zwischen Retinitis pigmentosa und Pellagra irgend ein Zusammenhang besteht, untersuchte Bietti bei einer grösseren Anzahl von pellagrösen Individuen in den Irrenanstalten von Reggio, Emilia und Bergamo, sowie bei einer Zahl anderer Pellagrakranker, welche nie wegen einer Augenkrankheit ärztliche Hilfe gesucht hatten, zusammen 120, den Augenhintergrund, Sehschärfe, Gesichtsfeld, sowie an 20 Augen die pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Hierbei wurde nie Hemeralopie und Retinitis pigmentosa konstatiert; unter den 98 Fällen, bei denen der ophthalmoskopische Befund überhaupt erhoben werden konnte, war er 68mal als negativ zu bezeichnen. Wo die Sehschärfe herabgesetzt war, konnte man nie eine entsprechende Veränderung am Augenhintergrund erkennen, sondern sie war auf Hornhaut- oder Linsenaffektionen zurückzuführen. Alle untersuchten Gesichtsfelder waren normal. Auch die anatomische Untersuchung ergab nur Veränderungen der Conjunctiva und Cornea, aber nie der Netzhaut. Die in einem Falle konstatierte Atrophie der Papille glaubt Bietti nicht auf die Pellagra zurückführen zu müssen, da sie seit langem auf einem Auge bestand, am anderen erst begann, ein Verhalten, das bei einer Intoxikation, die doch auf beide Sehnerven gleich wirken müsste, nicht wahrscheinlich ist.

Die zahlreich vorhandenen Cornealgeschwüre dürften durch Abfall des Epithels, bezw. durch Desquamation der Cornealbekleidung analog derjenigen an der Haut bedingt werden, welche Annahme auch die mikroskopischen Befunde rechtfertigten, welche überdies lehrten, dass die Abschuppung des Epithels eine viel häufigere Erscheinung ist, als man in der Regel annimmt. Mit Berücksichtigung des embryologischen Zusammenhanges zwischen Cornea und übriger Epitheldecke des Körpers ist leicht einzusehen, warum sich an der Cornea die nämlichen Desquamationen zeigen, die auch auf Haut und Zunge zu beobachten sind und eben ein Hauptmerkmal der Maisintoxikation bilden. Die bei Pellagrösen beschriebenen Netzhauterkrankungen dürften aller Wahrscheinlichkeit nach nur zufällige sein. **R. Hitschmann** (Wien).

Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. Angeborene cystische Oculomotoriuserkrankung. Einseitiger Accommodationskrampf. Von Th. Axenfeld u. E. Schürenberg. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. I, p. 64.

Die $6^1/_2$jährige, von gesunden Eltern stammende, ohne Zwischenfall rechtzeitig geborene Patientin zeigte seit Geburt, dass das linke Auge geschlossen ist, sich aber von Zeit zu Zeit von selbst auf Sekunden öffnet. Es besteht links für gewöhnlich das Bild der totalen Lähmung des Oculomotorius in allen seinen Zweigen. Von Zeit zu Zeit, meist alle 1—3 Minuten beginnt das Oberlid sich zuckend zu heben, bis zur maximalen Hebung die Pupille sich zu verengern und, wie sich skiaskopisch feststellen lässt, der vorher emmetrope Refraktionszustand in einen stark myopischer überzugehen. Im Gebiet der äusseren Oculomotoriusmuskeln war nur ein Geringerwerden der gewöhnlich bestehenden Divergenz zu sehen. Liess man während des Krampfes nach oben, innen oder unten blicken, so blieb das Auge unbeweglich, beim Blick nach unten auch das Oberlid kontrahiert (Pseudo-Graefe'sche Symptom). Willkürlicher Lidschluss und Abduktion waren hingegen möglich. Dieser Zustand blieb 5—15 Sekunden bestehen.

In der ophthalmologischen Literatur sind nur drei analoge Fälle bekannt (Fuchs, Rampoldi [zwei Fälle]). Von den vier Fällen sind zwei sicher angeborene Anomalien, bei den zwei anderen begann die Störung mindestens in frühester Jugend; nie wurde Unterbrechung der im späteren Leben erworbenen Oculomotoriuslähmung durch rhythmische Krämpfe beobachtet. Zur Erklärung kommt in Betracht periphere Läsion durch Druck auf den Nerven, der durch besondere Gefässverhältnisse zeitweilig nachlässt und dann einer erhöhten Reizung Platz macht. Dabei müssten die Fasern des Levator und der inneren Muskulatur leitungsfähig, die des Internus weniger sein; über die Nerven des R. superior und inferior lässt sich nichts sagen, da sich bezüglich der Höhenwirkung ihr Krampf gegenseitig aufhebt. Eine Veränderung im Kerngebiete (Fuchs) würde das Zustandekommen des gruppenförmigen Krampfes (Levator, innere Augenmuskeln) leichter verständlich machen. Jedenfalls kann die Störung nur mit dem Verhalten der Gefässzusammenhängen, etwa Kompression durch Stauung oder eine erectile angiomatöse Bildung im Kerngebiet oder an der Basis, welche einen Druck ausübt. Zur Erklärung des rein einseitigen Accommodationskrampfes müsste man, wenn man den Sitz der Erkrankung im Kerngebiet sucht, fordern, dass ein vom gewöhnlichen abweichendes Verhalten der Kerne vorhanden sei, es müssten die sonst zwischen den Kernen beider Seiten bestehenden reichen Verbindungen fehlen oder erheblich loser sein, da selbst maximale Reizung die andere Seite nicht beteiligt. **R. Hitschmann** (Wien).

III. Bücherbesprechungen.

Le sanatorium d'Argelès. Von Ch. A. J. Raynaud, Thèse de Paris. Steinheil, éd. 1901.

Nach einer genauen und eingehenden Beschreibung des Pyrenäen-Sanatoriums für Kinder, Argelès, seiner Einrichtung, des Betriebes, sowie einer Anzahl von Krankengeschichten, zieht der Verfasser aus seinen dort gesammelten Erfahrungen die folgenden Schlüsse:

Die auf Heredität beruhende Tuberkulose nimmt oft die Form der Skrophulose an, d. h. einer larvierten Tuberkulose des Pharynx, der Mandeln und der Halslymphdrüsen. Diese „skrophulöse Phthise" ist heilbar, auch wenn die Lungen schon mit erkrankt sind, wenn dieses Leiden nur nicht bereits generalisiert ist.

Die Behandlung besteht in einer hygienisch-klimatisch-diätetischen, besonders in ländlicher Arbeit, um dadurch eine grössere Widerstandsfähigkeit des Organismus zu erzielen. Schwefelwässer können bei mehr torpiden Formen der Erkrankung als wertvolle Hilfsmittel angesehen werden. Die durch die Behandlung erzielten Heilungen sind, trotz der geringen Kosten, die sie dem Sanatorium bereiten, als Dauerheilungen anzusehen.

Die vorliegende Arbeit ist recht lesenswert, weil man einen Einblick in die diesbezüglichen Verhältnisse bekommt und eine Vorstellung von der Wirksamkeit der gerade in Frankreich recht zahlreichen Heilstätten für skrophulöse und tuberkulöse Kinder, die zum Teil an der Küste, zum Teil im Binnenland, besonders im Gebirge errichtet sind und eine segensreiche Wirksamkeit entfalten. Eine kleine Kartenskizze gibt einen raschen Ueberblick. v. Weismayr (Alland).

Étude critique de 89 observations de récidive de grossesse ectopique. Von C. Sens. Thèse. Paris, Steinheil, 95 p. gr. 8⁰.

Étude critique sur 35 nouveaux cas de grossesse ectopique récidivante. Von Haret. Thèse. Paris, Steinheil, 46 p. gr. 8⁰.

1. Sens gibt nach einer eingehenden kritischen Bewertung der einzelnen (89) Fälle eine kurze geschichtliche Uebersicht über alle bisher veröffentlichen Mitteilungen von wiederholter ektopischer Schwangerschaft. Darnach gebührt dem Bordeauxer Arzte Stephanus Manieldus (im Jahre 1591) das Verdienst, den ersten derartigen Fall beobachtet, und Robert Nicaud von Montluçon (1644) das Verdienst, den ersten Fall veröffentlicht zu haben. Später berichtete der Irländer Gabriel King im Jahre 1726 von zwei Kindern, davon das eine durch eine Oeffnung des Abdomens, das andere mit dem Stuhlgange abgegangen sei; er betrachtet beide als extrauterine Früchte. Von einem „Recidiv" der extrauterinen Schwangerschaft bei einer und derselben Frau spricht zum ersten Male Galiay im Jahre 1836/1837. Von da an mehrt sich die Zahl der Publikationen einschlägiger Fälle derart, dass die letzte statistische Zusammenfassung von Pestalozza (im Archivio italiano di ginec., 31. Oktober 1900) bereits 108 Fälle erwähnt, von denen indessen Sens nach gründlicher Sichtung höchstens 96 als hierher gehörig anerkennen möchte. Ja Sens geht sogar noch weiter, indem er am Schlusse seiner Arbeit die Behauptung aufstellt, dass wohl die Mehrzahl aller bisher als „Wiederholung einer ektopischen Schwangerschaft bei derselben Frau" publizierten Fälle einer strengen Kritik nicht stand hält. In ätiologischer Hinsicht spielt — wie Sens mit der Mehrzahl der Autoren annimmt — eine gewisse, durch vorausgegangene endo- resp. perisalpingitische Prozesse gegebene Disposition eine wenn auch nicht stets unzweideutig nachweisbare, so doch sicher nicht wegzuleugnende Rolle. Dabei ist es charakteristisch, dass sich das Recidiv stets — bis auf einen einzigen der bekannt gegebenen Fälle — in der anderen, vorher nicht schwanger gewesenen Tube einstellt und zwar zumeist nach einem Intervall von 3 bis 12 Monaten, wenn auch einzelne Mitteilungen vorliegen, nach denen die zweite Gravidität erst nach 3, 5, 6 und 12 Jahren eintrat. — Im übrigen aber gelangt der Verfasser zu Schlüssen, welche in der Arbeit von

2. Haret, der über weitere 35 Fälle derselben seltenen Erscheinung berichtet, in vollständiger Uebereinstimmung mit Sens zum Ausdruck gelangen. In beiden Arbeiten werden im besonderen noch alle bisher gegebenen Berichte über eine dritte extrauterine Schwangerschaft als sehr dubiös in Bezug auf die Diagnose hingestellt.

Aus den kritischen Studien beider Autoren gehen aber folgende Schlüsse hervor: 1. Die Wiederholung der ektopischen Schwangerschaft ist häufiger, als man bisher angenommen hat; 2. sie tritt wohl immer, bis auf sehr spärliche Ausnahmen, in der anderen Tube ein; 3. bis jetzt existiert nur ein einziger sicherer Fall, der von Heinricius und Kolster veröffentlicht worden ist, bei dem sich die Gravidität in derselben Tube wiederholt hat; 4. dagegen giebt es keine unanfechtbare Mitteilung über dreifache Extrauterinschwangerschaft bei derselben Frau; doch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen; 5. das Recidiv pflegt sich nach demselben Typus als die erste Schwangerschaft zu entwickeln, weil ja für beide das gleiche ätiologische Moment und die gleiche pathologische Beschaffenheit des Fruchtsackes vorliegen; 6. indessen die Befürchtung eines Recidivs, die Möglichkeit, dass ein solches eintreten könnte, ist noch keine Anzeige dafür, bei der ersten Operation wegen ektopischer Schwangerschaft die normal aussehenden Adnexe der anderen Seite in prophylaktischer Weise zu exstirpieren.

Münzer (Breslau).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

// CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

V. Band.	Jena, 7. August 1902.	Nr. 15.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die syphilitischen Erkrankungen des Darmes.

Von Dr. A. **Weiss**, Düsseldorf.

Literatur. 1875—1900.

1) Bandler, Zur Kenntnis der elephantiastischen Veränderungen des äusseren Ge- Genitales und des Rectum bei Prostituierten. Archiv f. Dermat. u. Syphilis, Bd. XLVIII.

2) Baumgarten, Congenitale Darmsyphilis. Virchow's Archiv, Bd. XCVII.

3) Berndt, Ueber 18 Fälle von gonorrhoischer Mastdarmstriktur und ihre Behandlung. Diss., Breslau 1898.

4) Bjornström, Fall von Darmsyphilis. Upsala Läkarefören förhandl., XI, 1.

5) Blackmore, Syphilitische Geschwüre des Darms. Lancet 1885. 3. Okt.

6) Duplay, Ueber Rectalsyphilis. Progrès méd. 1879, Nr. 39.

7) Ferrari, Ueber Entero-peritonitis syphilitica. Lo sperimentale, XXXVIII, Ottobre.

8) Fibiger, Om tuberkulöse tynddarmstricturer og deres Forvexling med syfilitische fornevringer. Hop. Tid. 4, R. VIII.

9) Fochier, Sur l'application de la rectotomie linéaire aux retrécissements très étendus du rectum. Lyon. médic. 1876.

10) Forssmann, Ein Fall von Darmsyphilis und Endophlebitis syphilitica. Beitr. zur pathol. Anatomie, XXVII.

11) Friedrich, Zur chirurgischen Pathologie von Netz und Mesenterium. Langenbeck's Archiv, Bd. LXI.

12) Fraenkel, E., Ueber Mastdarmstrikturen. Aerztlicher Verein Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1895, V. B., p. 16.

13) Ders., Ueber strikturierende Mastdarmgeschwüre. Münchener med. Wochenschrift 1895, Nr. 24.

14) Ders., Zur Lehre von der acquirierten Magen-Darmsyphilis. Virchow's Archiv, Bd. CLV.

15) Hahn, E., Zur Behandlung der syphilitischen Mastdarmulceration durch Colotomie. Langenb. Archiv, XXIX, Chirurgen-Congr. 1883.

16) Ders., Ueber syphilitische Mastdarmerkrankung mit ausgedehnter Geschwürsbildung im Dünndarm. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

17) Hartmann und Toupet, Nature des retrécissements dits syphilitiques du rectum. La semaine médic. 1895.

18) Hayem et Tissier, De la syphilis de l'intestin. Rev. de méd. 1889.

19) Hedenius, Fälle von Visceralsyphilis. Upsala läkarefören förhandl., X, 7.

20) Herxheimer, Ueber multiple subcutane Gummen im Frühstadium der Syphilis nebst Mitteilungen über den diagnostischen Wert des Tuberkulins. Archiv f. Dermat. u. Syphilis, Bd. XXXVII.

21) Ignatjeff, Fall von syphilitischen Geschwüren im Dünndarm eines Brustkindes. Petersb. med. Wochenschr., N. F., I.

22) Ders., Fall von syphilitischen Geschwüren des Dünndarms bei einem Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., XXII.

23) Johnson und Wallis, Ein Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Veränderungen im Verdauungskanal. Årsberrättelse from Sabbatsbergssjukhus for 1892.

24) Jolly, Purpura hémorrhagique chez un nouveau-né syphilitique; hémorrhagie gastro-intestinale, autopsie, ulcération de l'intestin grêle. Rev. des mal. de l'enf., XXV.

25) Jürgens, Ueber Darmsyphilis bei Kindern. Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. Sitzung vom 3. April 1880. Berl. klin. Wochenschr. 1880, p. 677.

26) Ders., Darmsyphilis. Verein für innere Medizin. Sitzung vom 20. Nov. 1893. Berl. klin. Wochenschr. 1894, p. 181.

27) Katzenstein, Parasyphilitische Erscheinungen bei congenitaler Lues. Deutsche med. Wochenschr. 1898, V. B., 25. Aug.

28) Knecht, Mastdarmstrikturen. Freie Verein. der Chir. Berlins. Sitzung vom 8. Jan. 1894. Diskussion.

29) Krupesky, Fall von syphilitischer Peritonitis. Wiener med. Blätter 1895.

30) König, Die Bedeutung der Colotomie für die schweren Erkrankungen des Mastdarms. Berliner klin. Wochenschr. 1887.

31) Kümmell, Ueber hochgelegene Mastdarmstrikturen. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 285.

32) Lannelongue, Pathogénie des rétrécissements du rectum. Bulletin de la Société de Chir. de Paris, T. IV.

33) Lereboullet, Darmsyphilis. Académ. de méd., Juli 1900. Deutsche med. Wochenschr. 1900, Bd. V, 23. Aug.

34) Lereboullet et Fournier, Diarrhées syphilitiques tertiaires. Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1900, Nr. 54.

35) Lieblein, Syphilitische Mastdarmstriktur. Verein Deutscher Aerzte in Prag. Sitzung vom 28. April 1899. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Bd. V, 30. Nov.

36) Lochte, Ueber Enteritis syphilit. hereditaria. Mitteil. aus den Hamburger Staatskrankenh. 1900.

37) Marot, Syphilom des Anus und des Rectum. Bull. de la soc. anat., I, 1877.

38) Mraček, Ueber Enteritis bei Lues hereditaria. Vierteljahrsschr. für Dermat. u. Syph., X, 2.

39) Meurer, Syphilome ano-rectal. Lyon. méd., XVIII.

40) Nickel, Ueber die sogen. syphilitischen Mastdarmstrikturen. Virchow's Arch., Bd. CXXVII.

41) Nothnagel, Symptomatologie der Darmgeschwüre. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Nr. 712.

42) Oberndorfer, Ueber die viscerale Form der congenitalen Syphilis mit spezieller Berücksichtigung des Magendarmkanals. Virchow's Archiv, Bd. CLIX.

43) Orth, Grosse syphilitische Geschwüre im Mastdarm. Berl. klin. Wochenschr., Bd. XII.

44) Oestreich, Demonstr. Verein für innere Medizin, 7. Dez. 1896. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Bd. V, 4. März.

45) Pick, Syphilis des Bauchfells. Demonstr. Berl. med. Gesellsch., 8. Nov. 1893. Berl. klin. Wochenschr., p. 1068.

46) Poelchen, Ueber die Aetiologie der strikturierenden Mastdarmgeschwüre. Virchow's Archiv, Bd. CXXVII.

47) Quénu, Die Behandlung der syphilitischen Mastdarmstrikturen durch Exstirpation. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XVIII.

48) Reimer, Zwei Fälle von Syphilis aus den kasuistischen und pathologisch-anatom. Mitteil. aus dem Nikolai-Kinderhospital. Jahrb. für Kinderheilk., X.

49) Riedel, Ileus infolge von etwas aussergewöhnlichen Strangbildungen und Verwachsungen sowie von Darmsyphilis. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1897, Bd. II.

50) Rieder, Zur Kenntnis der spezifischen Darmerkrankungen bei acquirierter Syphilis. Hamburger Jahrb., I.

51) Ders., Ein Mischfall von Syphilis und Tuberkulose des Mastdarms. Hamburg. Jahrb., III.

52) Ders., Pathologie und Therapie der Mastdarmstrikturen. Chirurgencongr. 1897.

53) Ders., Syphilitische Mastdarmstriktur. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Bd. V, 6. Jan.

54) Ders., Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 9.

55) Ringel, Syphilitische Darmstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Bd. V, H. 1.

56) Rotter, Sigmoideo-Rectostomie. Langenb. Arch., Bd. LVIII.

57) Scheib, Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darmes sowie der Lunge. Prager med. Wochenschr. 1900.

58) Schuchardt, Ueber Mastdarmsyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 52.

59) Ders., Ein Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Virch. Arch., Bd. CLIV.

60) Ders., Ueber die bei Carcinom, Lues und Tuberkulose eintretende Schrumpfung des Mastdarms und Colon und ihre Bedeutung für die Exstirpation pelviner Dickdarmabschnitte. Langenb. Arch., Bd. LXI.

61) Ders., Ein Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Mastdarmstrikturen. Festschrift für Ponfick. Breslau 1899.

62) Sick, Ueber Exstirpation des Rectum bei syphilitischer Erkrankung. Hamburg. Jahrb., II.

63) Sokoloff, Eine neue Modifikation der operativen Behandlung syphilitischer Mastdarmstrikturen. Centralbl. für Chir. 1898.

64) Sonnenburg, Therapie der Mastdarmstrikturen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 11. Jan. 1897.

65) Ders., Therapie der Mastdarmstrikturen. Chirurgencongress 1897.

66) Sorrentino, Ricerche istologiche sulla sifilide intestinale. Riform. med., VI.

67) Steffen, Angeborene Nieren- und Darmsyphilis. Jahrb. f. Kinderheilk., XXXI.

68) Thorel, Ueber Visceralsyphilis. Virchow's Archiv, Bd. CLVIII.

69) Verneuil, Syphilom und Krebs des Rectum. Gaz. des hôp. 1882.

70) Ders., Gommes syphilitiques de l'anus. Gaz. des hôp. 1886.

71) Warfringe und Blix, Fall von Darmsyphilis. Hygiea XL. Svenka läkaresällsk. förhandl. 1878.

72) Werkmeister, Zwei Vorschläge für die unblutige Behandlung der Strictura recti. Langenb. Archiv, Bd. LII.

73) Wegner, Zur Aetiologie und Therapie der durch Infektion entstandenen Rectumstrikturen. Langenb. Archiv, Bd. LXVI. Festschr. für König.

74) Zeissl, Fall von hochgradiger vereiternder und luxurierender Sarcocele syphilitica mit gleichzeitiger Ulceration des Rectum. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis., N. F., II, 1875.

75) Ders., Drei Fälle von Mastdarmsyphilis. Wiener med. Presse, XXXIV.

Die syphilitischen Affektionen des Darmkanals gelten, soweit man von den allerdings vielfach umstrittenen Erkrankungen des Rectums absieht, als recht selten. Eine Statistik über die Häufigkeit ihres Vorkommens erscheint bei dem vorliegenden, immerhin spärlichen Material nicht möglich. Oberndorfer stellt 25 Fälle von Darmaffektionen bei kongenitaler und 24 bei acquirierter Lues zusammen. Fournier hat bei seinem ausgedehnten Beobachtungsmaterial nur etwa ein Dutzend Fälle gefunden, bei welchen er die Diagnose auf Darmlues stellen und durch die Wirksamkeit der Therapie bestätigen konnte. Möglich, dass sich die Vermutung Riedel's als zutreffend erweist, dass mancher Fall auf einer chirurgischen Klinik landet und dort nicht richtig gewürdigt wird, möglich aber auch, dass mancher Kranke der allemal drohenden und auch recht häufig sich entwickelnden Perforationsperitonitis zum Opfer fällt und der rapide Verlauf der Schlussscene eine genaue klinische Diagnose und die Ungunst der Verhältnisse eine exakte Feststellung der Todesursache nicht gestatten.

Die Kasuistik der Rectalerkrankungen erscheint reichhaltiger. Schede fand unter 52000 chirurgisch Kranken, welche innerhalb 13 Jahren im

Hamburg-Eppendorfer Krankenhause zur Behandlung gelangten, 38, unter den 35000 der venerischen Abteilung 16 Fälle von Rectumstriktur. Aus der Klinik König berichtet Wegner, dass unter 17000 innerhalb ca. 6 Jahren behandelten Kranken 32 mit Rectalstrikturen behaftet waren. Doch wenn auch die Ansicht, dass die Rectalstrikturen durch Syphilis bedingt sind, sehr eifrige Verfechter gefunden hat — namentlich Schuchardt hat diese Meinung sehr energisch vertreten und durch anatomische Befunde, welche für Lues charakteristisch sein sollen, zu stützen gesucht — so fehlt es doch anderseits nicht an gewichtigen Stimmen, welche diese dominierende Stellung für die Aetiologie der Rectalstrikturen der Syphilis nicht zuerkennen wollen. Dass derselben indessen eine beträchtliche Rolle zukommt, wird so ziemlich von allen Autoren anerkannt. Ponfick hat allerdings s. Z. die Meinung vertreten, dass hauptsächlich mechanische Insulte, Coitus praeternaturalis, für das Zustandekommen der fraglichen Erkrankung verantwortlich zu machen sind. Ebenso neigt Poelchen mehr zu der Ansicht, dass Verletzungen des Rectums bei der Beurteilung der Aetiologie eine grössere Berücksichtigung erfahren müssen. Wallis weist darauf hin, dass des häufigeren septische Entzündungen des perirectalen Gewebes, namentlich solche, welche im Anschluss an Operationen am After oder dessen Umgebung auftreten, für die Entstehung der Strikturen verantwortlich zu machen sind. Neuerdings wird die Gonorrhoe des Mastdarms als ursächliches Moment mehr in den Vordergrund gerückt, namentlich von Seiten von Berndt, in dessen Dissertation sich die Ansichten der Breslauer Klinik wiederspiegeln. Auch die jüngste Publikation von Wegner scheint der Gonorrhoe in der Aetiologie eine bevorzugte Stellung einzuräumen.

Käme jeder Fall der in Betracht kommenden Mastdarmerkrankungen so frühzeitig in Behandlung, als noch keine ausgesprochene Striktur besteht, so wäre die Beurteilung der Frage einfacher. Leider bringt es der schleichende Verlauf der Erkrankung mit sich, dass die Anfangsstadien des Prozesses nicht zur Beobachtung gelangen. Die zunehmenden Stuhlbeschwerden zwingen die Kranken — es handelt sich ja in weitaus der grössten Mehrzahl um Weiber — zum Arzt, aber dann findet sich auch fast immer eine schon sehr beträchtliche Zerstörung der Rectalschleimhaut sowohl, wie des umliegenden Bindegewebes. Die Anatomie — die Aufnahme der Resektion des Mastdarms in die Therapie der Strikturen hat viel schätzenswertes Untersuchungsmaterial geliefert — versagt in Anbetracht des Umstandes, dass dasselbe zu einer Zeit in die Hände des Untersuchers gelangt, wo die sekundären Vorgänge die primären an Wichtigkeit überragen. Wenn auch Schuchardt und Rieder durch sehr schätzenswerte mikroskopische Untersuchungen pathologische Veränderungen festgestellt haben, welche die luetische Natur des Leidens wenigstens für einen Teil der Fälle darthun sollen, so betont Wegner, dass er die in Frage stehenden Veränderungen nicht gefunden, andererseits auch nicht als pathognomonisch für Syphilis anerkennt. Wegner ist auf Grund seiner Erfahrungen geneigt, der Gonorrhoe die Hauptrolle bei der Entstehung der Strikturen zuzuerkennen, ebenso wie Mikulicz nach der Angabe von Berndt. Als bestimmend für diese Meinung führt er an, „dass für eine solche Erkrankung, dicke schwielige Veränderung der ganzen Mastdarmwand mit ausgedehnten periproktalen Abscessen und Fisteln, in der Krankheitslehre der Syphilis eine Analogie fehlt, in der der Gonorrhoe jedoch in gewisser Weise vorhanden ist". Auf diese Analogie hat s. Z. schon Sonnenburg hingewiesen, als er für seine Rectostomia posterior plaidierte.

Wegner fährt fort: „Die weitergehenden Veränderungen bei der Rectalstriktur gegenüber denen bei der Urethralstriktur erklären sich unseres Erachtens zur Genüge dadurch, dass durch längeres Verweilen des infektiösen Sekretes auf der Schleimhaut infolge des Sphincterverschlusses und durch fortwährende Berührung mit Kot der entzündliche Zustand in der Darmwand in viel intensiverer Weise unterhalten werden muss als in der Urethralwand und dass hierdurch viel leichter eine Fortleitung des Prozesses in die Tiefe und in die weitere Umgebung des sehr reichlichen und sehr lockeren periproktalen Gewebes herbeigeführt wird. Die Annahme, dass gerade diese Behinderung des Sekretabflusses hauptsächlich die Ursache für die so ausgedehnte Bindegewebsneubildung als Folge tiefgehender entzündlicher Veränderungen bildet, steht u. E. in Analogie mit dem Schluss, der für das fast völlige Fehlen der weiblichen Urethralstriktur gegenüber der männlichen gemacht wird.

Genau dieselbe Argumentation lässt sich, wie wir sehen werden, für die Entstehung der Rectalstrikturen auf syphilitischer Basis ebenfalls vorbringen, vorausgesetzt, dass die Lues des Rectums sich entwickelt analog den Veränderungen, welche die Syphilis in den übrigen Abschnitten des Darmtractus setzt. Wie schon erwähnt, kommen die primären Veränderungen des Mastdarms so gut wie nie zur Beobachtung, und so muss denn die Frage aufgeworfen werden, ob es Kriterien giebt, welche die syphilitische Natur wenigstens für eine Reihe der Rectalstrikturen wahrscheinlich machen. Wir kommen damit zur Erörterung der einschlägigen pathologischen Veränderungen.

Pathologische Anatomie.

Thoma giebt folgende Uebersicht über die Veränderungen, welche die Syphilis in den einzelnen Organen hervorruft.

1. Einfache Hyperämien, Blutüberfüllungen kleinerer und grösserer Gefässbezirke, namentlich der Haut und der Schleimhäute. Mikroskopisch findet man in solchen Fällen regelmässig geringe oder stärkere Anhäufung von lymphoiden Zellen in der Umgebung der kleineren Blutgefässe, ähnlich wie dies auch bei der Tuberkulose der Haut beschrieben wurde.

2. Zellarme und zellreiche Exsudate, in der Regel verknüpft mit verschiedenartigen Erkrankungen der Wand der Capillaren und kleinen Arterien.

3. Dichte kleinzellige Infiltrationen, zumeist verknüpft mit Neubildung jugendlichen Bindegewebes einerseits und mit Gewebszerfall andererseits. Aus dem Zerfall der Gewebe ergeben sich in vielen Fällen oberflächliche und tiefergreifende Geschwüre.

4. Derbe narbige Bindegewebszüge, aus neugebildetem Bindegewebe hervorgegangen.

Alle diese Verhältnisse finden sich bei der Darmlues vertreten. Da bei der Beurteilung der in Frage kommenden Mastdarmerkrankungen noch andere Faktoren massgebend sind, so empfiehlt es sich, vorab diese aus der Besprechung auszuscheiden und fürs erste nur die einschlägigen Beobachtungen am Dünndarm und Colon ins Auge zu fassen.

Am reinsten repräsentieren sich die Veränderungen bei der Lues hereditaria. Die Arbeit von Oberndorfer stellt 25 Fälle von Darmerkrankung bei angeborener Syphilis zusammen. Das Jejunum ist neunmal als von der Krankheit befallen bezeichnet, dreimal wird der Sitz der Veränderungen in der Nähe der Ileocoecalklappe angegeben, sechsmal sind die verschiedenen Abschnitte des Colon an der Erkrankung beteiligt.

Was die Art der Veränderungen angeht, so unterscheidet Jürgens drei Formen:

1. Oberflächliche bis über bohnengrosse Affektionen der Schleimhaut, wie man sie gewöhnlich als Condylomata lata bezeichnet. Es besteht dabei eine grosse Neigung zur Verfettung und zu nekrotischem Zerfall. Als Hauptsitz bezeichnet Jürgens die Gegend der Valvula Bauhini. Ausgangspunkt ist die Submucosa, in welcher sich eine zellige Infiltration bildet.

2. Gummöse Affektionen, als deren Sitz Jürgens die Muskulatur anspricht; dieselben sollen sich zwischen Ring- und Längsfaserschicht im Anschluss an die Peyer'schen Plaques ausbreiten.

3. Eruption sehr zahlreicher miliarer Knötchen in der Mucosa, Serosa und Muscularis. Sowohl makro- wie mikroskopisch besteht eine grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkel, doch bemerkt Jürgens, dass die Unterscheidung verhältnismässig leicht sei durch die gelbliche Verfärbung der Herde gegenüber der mehr grauweissen Farbe der Tuberkel.

Jürgens misst dieser Form grosse Bedeutung bei in Hinsicht auf die Beurteilung der syphilitischen Erkrankungen des Darms bei Erwachsenen, also bei acquirierter Lues. Wir werden die Bedeutung dieses Befundes späterhin gelegentlich der Besprechung einiger eigentümlicher Untersuchungsergebnisse betreffs sog. Mischformen von Tuberkulose und Lues noch zu würdigen haben.

Am zweckmässigsten erscheint es, die Grundsätze zu Grunde zu legen, welche die allgemeine Pathologie von den Erscheinungen abstrahiert hat, die von der Syphilis in den einzelnen häufiger befallenen Organen gesetzt werden, in der Art, wie sie Thoma formuliert hat, und zuzusehen, wie weit dieselben für die Syphilis des Darms, zunächst die kongenitale Form derselben, zutreffen. Das Verfahren erscheint um so zweckmässiger, als es dadurch vielleicht möglich wird, einige Gesichtspunkte in dem verwickelten und undeutlichen klinischen Bilde der Darmsyphilis zu gewinnen.

Eine Injektion der Darmgefässe fand sich in einem allerdings kleinen Teile der zur Sektion gelangten Fälle von Lues hereditaria. Diese Injektion kann entweder cirkumskript oder mehr diffus sein. Meist sind mit diesen Gefässveränderungen noch weitere Gewebsschädigungen verbunden. In einem Falle von Mraček fand sich die Schleimhaut des Ileum in der Umgebung der Peyer'schen Plaques gerötet, die letzteren selbst präsentierten sich innerhalb der geschwellten Schleimhaut als kleine grubige Vertiefungen. In Anbetracht dessen, dass es sich um eine Frühgeburt handelte, welche 24 Stunden später zu Grunde ging, erscheint es berechtigt, die Veränderungen als schon bei der Geburt bestehend anzunehmen und auf die auch durch andere Erscheinungen, Pemphigus, Periphlebitis hepatis, dokumentierte Syphilis zu beziehen. Meist sind jedoch von der Injektion grössere Gefässbezirke befallen. In demselben eben erwähnten Falle erstreckte sich im Jejunum die Rötung ringförmig über das ganze Darmrohr. Zu bemerken ist übrigens, dass die Mutter des angeführten Kindes keine Anhaltspunkte für Lues darbot. In einem anderen Falle von Mraček — das Kind war im achten Monate von einer nachweislich syphilitischen Mutter geboren und $15^1/_2$ Stunden nach der Geburt gestorben, nachdem dasselbe fast gar nicht getrunken und kein Meconium entleert hatte — fanden sich im Dünndarm teils ringförmige, teils ovale injizierte Stellen. Daneben kommt es unter Umständen zu Blutaustritten. In dem letzten Falle von Mraček fand sich im oberen Teile des Dünndarms eine blutige, schmierige Masse. Betrachtet man diese Gefässinjektionen als den geringsten Grad der luetischen Veränderungen, so ist als

die nächste Etappe des Prozesses die Bildung eines Infiltrats anzusehen. In einem der von Lochte beschriebenen Fälle von kongenitaler Darmlues fand sich eine Verdickung der Schleimhaut mit gelbbraunem dysenterischem Belag, welcher zum Teil hämorrhagisch infiltriert war. Auf diese Infiltrationen der Darmwand entfällt bei der kongenitalen Darmsyphilis die Mehrzahl der Fälle, und wie wir weiterhin sehen werden, auch bei der erworbenen. Ebenso wie es bei den Gefässinjektionen der Fall ist, können die Infiltrationen entweder cirkumskript oder mehr diffus sein. Im ersteren Falle bilden sich innerhalb der Schleimhaut runde oder ovale Platten, im anderen ist analog den bei der Gefässinjektion zur Beobachtung kommenden Erscheinungen eine Neigung zur cirkulären Ausdehnung vorhanden. Eine eigentliche Geschwürsbildung im Darm bei hereditärer Lues ist im ganzen als selten zu bezeichnen. Die Kinder gehen meist zu Grunde, ehe solche Veränderungen zur Ausbildung gelangen. Die Verdauungsvorgänge scheinen von einiger Bedeutung zu sein, wenn auch Mraček den entgegengesetzten Standpunkt vertritt. Die Kinder kommen entweder tot zur Welt oder gehen sehr bald nach einigen Stunden zu Grunde, ehe sich eine Magendarmverdauung etabliert hat. In den wenigen Fällen, wo die Kinder mit ihrer Erkrankung länger gelebt, in Fällen, in welchen auch mit der Möglichkeit gerechnet werden muss, dass die Veränderungen erst post partum zur Entwickelung gelangt sind, findet sich ausnahmslos das Bestehen einer Ulceration erwähnt. Ueber den erwähnten Fall Lochte's fehlen mir die klinischen Daten. Ich konnte des Originals der Mitteilung nicht habhaft werden; im Referat sind dieselben nicht erwähnt. Aehnliche Verhältnisse sind von Roth (cit. nach Oberndorfer), geschwürige, mit Schorf bedeckte Stellen im Darm, beschrieben. Das Kind war fünf Tage nach der Geburt gestorben.

Ignatjew fand bei einem nach einem Monat gestorbenen Kinde Geschwüre mit flachen Rändern, teilweise cirkulär und stenosierend. Denselben Befund machte Lunggren bei einem zwei Jahre alten Mädchen; daneben fanden sich im Ileum erbsengrosse Knoten. Bei einem vier Monate alten Kinde fand Oberndorfer Verdickung der Schleimhaut mit oberflächlicher Ulceration; die Geschwüre waren teils rund, teils oval, im Dickdarm nahezu cirkulär.

Auf der anderen Seite ist zu betonen, dass sich schon bei sofort oder nicht lange nach der Geburt gestorbenen Kindern Defekte der Darmschleimhaut erwähnt finden. Baumgarten fand ein Geschwür mit speckigem Grund, welches auf einer bedeutenden Verdickung der Darmschichten aufsass. Bittner fand grössere und kleinere plattenförmige Infiltrate, dieselben waren teilweise ulceriert. Mraček berichtet von linsengrossen Infiltraten, welche zum Teil die Zeichen von Nekrose aufwiesen, ja bei einer Frühgeburt war es zum Durchbruch des Geschwürs in die Bauchhöhle und zur Entwickelung einer diffus-eitrigen Peritonitis gekommen. Einen sehr bemerkenswerten Befund teilt Kleinschmidt mit. In der Nähe der Ileocoecalklappe fand sich eine geschwulstähnliche Verdickung der Schleimhaut mit aufgeworfenen Rändern. Einem ähnlichen Befunde werden wir bei der Besprechung der Rectalsyphilis begegnen.

War bei den bisher erwähnten Fällen vorzugsweise die Mucosa oder vielmehr, wie sich aus der Beschreibung der mikroskopischen Befunde ergeben wird, in erster Linie die Submucosa befallen und nimmt auch diese Art von Fällen, was Häufigkeit des Vorkommens angeht, den ersten Rang ein, so bleibt doch keineswegs die Infiltration auf diesen Teil der Darmwand beschränkt. Mraček führt einen Fall an, in welchem die Infiltrate durch den

Serosaüberzug des Darms durchschimmerten, wo also auch schon makroskopisch auf die Infiltration auch der übrigen Darmschichten zu schliessen war. Im übrigen muss auf diesen Punkt noch gelegentlich der mikroskopischen Befunde zurückgekommen werden.

Nun zum dritten Punkte, der Bildung zellarmer oder zellreicher Exsudate. Keine allzuseltene Erscheinung ist es bei der Syphilis, dass es an den Gehirnhäuten zu Exsudatbildung und Wucherungen kommt. Aehnliche Verhältnisse finden sich am Peritoneum. Auch hier sind unter Umständen schon makroskopisch sichtbare Gefässveränderungen vorhanden. Es finden sich Injektionen einzelner Gefässbezirke. Die Serosa ist bedeckt mit klebrigem, von feinen Fäden durchzogenem Belag, wie das Mraček in zwei Fällen vorfand. Derselbe Autor berichtet über den weiteren interessanten Befund, dass eine scharfwinklig geknickte, mit ihren Schenkeln fest verwachsene Ileumschlinge vorhanden war. In den übrigen Schlingen schimmerten gelbe Knoten durch das Bauchfell; in der Umgebung fand sich ein klebriges eitriges Exsudat. Nimmt man die Befunde zusammen, so wird man nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass durch Organisation des Exsudats die Verwachsung zustande gekommen ist.

Schliesslich ist noch die Entwickelung von derben narbigen Bindegewebszügen zu erwähnen, welche aus neugebildetem Bindegewebe hervorgehen. Das ist bei der angeborenen Darmsyphilis selten, kommt aber doch immerhin vor. Roth fand bei einem fünf Tage nach der Geburt gestorbenen Kinde Narben im Colon. Hier kann man mit Sicherheit annehmen, dass die Vernarbung bereits in utero erfolgt ist. In dem Falle von Ignatjew bei einem vier Wochen alten Kinde zeigten die Geschwüre starke Tendenz zur Narbenbildung, zwei derselben waren verheilt unter Hinterlassung einer strahlenförmigen Narbe.

Es muss noch einer Form Erwähnung geschehen, welcher Jürgens besonderen Wert beilegt, nämlich der Entwickelung miliarer Gummata. Solche miliare Formen finden sich häufig in Verbindung mit den anderen schon erwähnten Veränderungen, können indessen auch als hauptsächlichstes Symptom bei der Darmlues zur Beobachtung gelangen. So berichtet Lochte über einen Sektionsbefund bei einem nach sieben Tagen verstorbenen, rechtzeitig geborenen Kinde. Das Vorhandensein von Lues war durch weitere Erscheinungen, interstitielle Pneumonie, Periphlebitis hepatis sicher gestellt; die Darmwand wies ziemlich dicht stehende, punkt- und streifenförmige, gelbliche Herde auf. Die letzteren entsprechen verfetteten Muskelfasern; daneben konnten bei mikroskopischer Untersuchung makroskopisch nicht sichtbare Herde festgestellt werden, welche als miliare Gummata bezw. miliare syphilitische Nekrosen angesehen werden mussten.

Die acquirierte Syphilis des Dünn- und Dickdarms.

Dieselbe zeigt im wesentlichen dasselbe anatomische Bild wie die angeborene Lues. Nur weist dieselbe einige Besonderheiten auf, welche durch den längeren Verlauf der Erkrankung bedingt erscheinen. Im Vordergrunde stehen die Infiltrationen der Darmwand entweder mehr cirkumskripter oder mehr diffuser Natur. Im ersteren Falle bilden sich Knötchen, im letzteren grössere Einlagerungen mit ausgesprochener Tendenz zur Gürtelform. Des weiteren ist charakteristisch die Geschwürsbildung. Wie der ursprüngliche Substanzverlust zustande kommt, wird noch bei Besprechung der mikroskopischen Befunde zur Erörterung gelangen. Bei der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle finden sich plattenförmige, runde, ovale oder cirkuläre Einlagerungen

in der Schleimhaut, welche auf ihrer Oberfläche einen Epitheldefekt tragen. Die Einlagerungen nehmen ihren Ausgang, wie das auch bei der kongenitalen Lues hervorgehoben wird, vorzugsweise von der Submucosa. Damit ist schon gegeben, dass, wenn keine weiteren Veränderungen Platz greifen, der Geschwürsgrund im Niveau der umliegenden Darmschleimhaut liegt; dabei ist der Geschwürsrand meist scharf und etwas aufgeworfen. Das neugebildete Bindegewebe zeigt manchmal eine erhebliche Neigung zum Zerfall. Dadurch ist dann das Zustandekommen mehr oder weniger tiefer Ulcera bedingt. Der Grund der Geschwüre ist speckig und verschieden tief gelegen; der Rand ist zuweilen etwas unterminiert. Je nach der Tiefe der Infiltration kann die Geschwürsbildung vorschreiten bis zur Muscularis oder Serosa, schliesslich kann es zum Durchbruch des Ulcus durch letztere hindurch in die Bauchhöhle mit konsekutiver Peritonitis kommen.

Wir sahen die Perforation schon in einem Falle von angeborener Lues erwähnt. Bei der acquirierten Syphilis, der Darmsyphilis des späteren Lebensalters, ist dieser Ausgang, beruhend auf dem Zerfall der luetischen Neubildung, ein häufigeres Ereignis. Die Perforation kann erfolgen entweder in die freie Bauchhöhle, wie das Bjornström und Fraenkel berichten, oder aber es kommt erst zur Abkapselung der Perforationsstellen. Scheib berichtet über mehrfache abgekapselte Perforationen. Riedel konnte drei Fälle von Peritonitis nach Durchbruch syphilitischer Darmulcera beobachten, eine Erfahrung, die ihn veranlasst, der Lehre von der Seltenheit der Darmlues einige Zweifel entgegenzustellen. Im Falle Oestreich waren die Darmschlingen miteinander verwachsen und rissen beim Versuche, sie zu trennen, ein. Es bestand also wohl auch hier entweder die Gefahr des Durchbruchs oder es handelte sich um eine durch Verklebung der Umgebung abgekapselte Perforation. Rechnen wir zu den von Oberndorfer zusammengestellten 24 Fällen von acquirierter Darmsyphilis noch 11 weitere hinzu, welche in der Literatur niedergelegt sind (Forssmann, Hahn, Hedenius, Jürgens, Lereboullet, Oestreich, 4 Riedel, Scheib), so kommt auf 35 Fälle von Darmlues siebenmal eine Perforation, also in einem Fünftel der Fälle. Man wird zu der Vermutung gedrängt, dass der Prozentsatz eher zu niedrig gegriffen ist in Anbetracht der grossen Neigung zum Zerfall, wie er an anderweitigen luetischen Neubildungen zu beobachten ist.

Ist auf der einen Seite die Zerstörung der gebildeten Infiltration von Bedeutung, so erheischt auf der anderen Seite die Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes in definitives, derbes, narbiges Gewebe besondere Beachtung. Damit ist stets eine beträchtliche Retraktion des Gewebes verbunden. Schon im Stadium der Ulceration ist des häufigeren eine Verengerung des Darmlumens vorhanden; kommt es zur Vernarbung, so erfolgt dieselbe häufig unter Bildung einer ausgesprochenen Darmstriktur. Dieses Vorkommnis ist in sieben der Fälle notiert und bei vier derselben war es zu einer deutlichen Dilatation des darüber gelegenen Darmabschnittes gekommen.

Die Beteiligung der Muscularis des Darms wird noch in dem der Histologie gewidmeten Abschnitte zur Erörterung gelangen; es möge nur erwähnt werden, dass sich in mehreren Fällen eine Verdickung sämtlicher Darmschichten vorfand, das Ergriffensein der Muscularis von dem krankhaften Prozess sich also schon makroskopisch dokumentierte. Entsprechend dem längeren Bestehen der Erkrankung zeigt die Serosa in einer grösseren Anzahl von Fällen Veränderungen in einem gegenüber der kongenitalen Lues vorgeschrittenen Stadium. Hier Gefässinjektion und ein klebriges Exsudat, dort ist das Exsudat organisiert, es haben sich bindegewebige Wucherungen am

Peritonealüberzuge des Darms gebildet. · Bjornström redet von warzenähnlichen Verdickungen, im Falle von Hayem ist die Serosa mit Membranen bedeckt, bei Jürgens und Johnson von Bindegewebswucherungen an der Serosa. In allerdings bisher noch selten beschriebenen Fällen gewinnen die Veränderungen des Peritoneums eine selbständige Bedeutung. Krupezky, welcher einen 61jährigen Mann an sekundärer Syphilis behandelte, fand bei der Sektion — der Kranke war unter immer erheblicher werdenden Symptomen von Erschwerung des Stuhlgangs marastisch zu Grunde gegangen — Adhäsionen der Darmschlingen untereinander. Das Netz war mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Durch Pseudomembranen war eine Einschnürung des Darms dicht oberhalb der Klappe zustande gekommen. Auf der Serosa des Coecums fanden sich Hämorrhagien. Das Mesenterium war sehnig degeneriert und verdickt. Friedrich berichtet über einen Kranken, welcher ein Gumma des Mesenteriums aufwies. Dasselbe hatte die Erscheinung des intermittierenden Darmverschlusses verursacht. Der Kranke wurde durch Resektion des Darms fürs erste geheilt, ging aber bald nachher plötzlich zu Grunde. Die Ursache des Todes konnte nicht festgestellt werden. Der Vollständigkeit halber möge der Fall Pick noch Erwähnung finden. An einer umschriebenen Stelle des Peritoneum parietale zwischen Nabel und Symphyse liegen auf einem injizierten Untergrunde zahlreiche, teils miliare, teils grössere, hanfkorn- bis erbsengrosse, flach prominierende, gelblich opake, ziemlich weiche Knötchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Granulationsgewebe und keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Die Veränderungen mussten als gummöse Peritonitis gedeutet werden.

Um das ganze Bild noch zu vervollständigen, muss noch einer Erscheinung Erwähnung gethan werden, welche mit dem Grundleiden in Beziehung zu bringen ist, der amyloiden Degeneration des Darms. Bjornström und Hedenius erwähnen dieselbe.

(Fortsetzung folgt.)

Der Kopftetanus.

Kritisches Sammelreferat von Dr. **Hugo Neumann**, Aspirant an der III. medizinischen Klinik in Wien.

(Fortsetzung und Schluss.)

42. Giusti e Bonaiuti 1894. 22jähriger Mann. Eisenbahnverletzung. Schnittwunde in der linken Schläfengegend. Grosse Unruhe; Trismus. Schlundkrämpfe. Die linke Gesichtshälfte war mit einem Verband bedeckt. Bei dem Wechsel desselben war nichts von Lähmung bemerkt worden. „Wahrscheinlich fehlte die Paralyse.“ Heilung.

(Dieser Fall wird von den Autoren selbst als Kopftetanus ohne Lähmung angesehen; trotzdem wird er von Schupfer in die Kasuistik des Rose'schen Kopftetanus einbezogen.)

43. Eichhorst'sche Klinik (Beobachtung von Brunner). 13jähriger Knabe. Sturz. Hautabschürfung an der Stirne. 3½ Wochen später Steifheit der Beine, Krämpfe und Zuckungen am ganzen Körper. Opisthotonus. Heilung.

44. Tracey 1894. Frau. Stirnwunde und Wunde des linken Beins. Nach 14 Tagen Beginn der Erscheinungen. Kontraktur des Orbic. oculi links. Risus sardonicus links stärker als rechts. Krämpfe. Allgemeiner Tetanus. Serumtherapie. Heilung.

45. Goguenheim 1895 (nach Schupfer).

46. Trapp 1897. Bei Besprechung seines Falles von Kopftetanus erwähnt Trapp einen zweiten von ihm beobachteten Fall von Kopftetanus, von dem er angibt, dass er zum Exitus geführt habe, den er aber nicht näher beschreibt.

47. Garry N. Hough 1898. (An dem von Schupfer angegebenen Orte nicht zu finden.)

48. Bandisch 1898. 50jähriger Gärtner. Kopftetanus nach Bohren im Zahn mit einem Stückchen Holz während der Gartenarbeit. Extraktion eines cariösen Zahnes. Heilung.

49. Leyden 1901. In der Anamnese eines an allgemeinem Tetanus erkrankten Pat. gibt Leyden an, dass derselbe bereits einen „Anfall von Kopftetanus überstanden haben soll".

50. Preobrajensky 1901. 51 jährige Taglöhnerin. Riss mit einem Nagel am linken unteren Augenlid. Rasche Heilung der Wunde. Nach mehr als einer Woche Trismus, Facialiskrämpfe. Dyspnoe. Pupillen enge und lichtstarr. Schweiss. Albuminurie. Exitus nach fünf Tagen.

Autopsie: Nephritis, Tetanus. In den Zellen des Rückenmarks und verlängerten Marks Chromatolyse, Vacuolenbildung, Kernveränderungen.

Was die Ursachen des Kopftetanus betrifft, so hätten wir da natürlich zwei Gruppen von veranlassenden Momenten in Rechnung zu ziehen; erstens wären jene Umstände zu erwägen, die zum Ausbruch des Tetanus überhaupt, zweitens diejenigen, welche zum Symptomenbilde des Kopftetanus führen. Da die ersteren aber identisch sind mit den für den gewöhnlichen Starrkrampf in Betracht kommenden, so will ich sie, als über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinausgehend, hier nur kurz besprechen und der verschiedenen über das Wesen des Tetanus im allgemeinen aufgestellten Theorien gar keine Erwähnung thun, wenn auch solche von einzelnen Autoren gelegentlich der Schilderung des Kopftetanus besprochen worden sind.

Das Eine will ich bezüglich der allgemeinen Ursachen nicht unerwähnt lassen, dass für den Kopftetanus die gleiche bakterielle Aetiologie nachgewiesen werden konnte, wie für den gewöhnlichen Starrkrampf. Und zwar war es Nicolaier, der Entdecker der Tetanusbacillen selbst, der zum ersten Male (in dem von Brennecke und später von ihm selbst beschriebenen Falle) aus dem bei einer geimpften Maus an der Impfstelle entstandenen Eiter die typischen Nicolaier-Rosenbach'schen Bacillen züchten konnte. Später wurde auch in einem zweiten Falle der direkte Nachweis der Identität des Kopftetanus und des gewöhnlichen Starrkrampfes erbracht, indem es Frenkel gelang, in dem von Michon beobachteten Falle (1892) aus dem Gewebe der Wunde Tetanusbacillen zu züchten. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass dieser Fall ein sehr rasch verlaufender war (am siebenten Tage nach erfolgter Verletzung trat schon Exitus letalis ein), weil die Erfolglosigkeit des Versuches, in der Wunde die Krankheitserreger nachzuweisen, für die vielen anderen Fälle, in denen er angestellt worden war, damit begründet wird, dass die Bacillen nur eine gewisse Zeit lang sich erhalten und deshalb in mehr minder „chronisch" verlaufenden Fällen, namentlich solchen mit langdauernder Inkubation, bei denen auch „häufig Desinfektion der Wunde erfolgt", nicht vorgefunden werden könnten (Rose). Widenmann und Le Roy suchten deshalb zur Erweisung der Aetiologie in ihren Fällen in dem Boden, auf welchem der die Infektionspforte schaffende Unfall geschehen war, nach Tetanusbacillen. Letzterer hatte hierbei keinen Erfolg, während es ersterem gelang, in dem untersuchten Boden die typischen Tetanusbacillen, ausserdem auch, nebenbei bemerkt, die Bacillen des malignen Oedems nachzuweisen.

Uebrigens gelang es in mehreren Fällen, in denen der Nachweis der Bacillen in der Wunde nicht gelang, auf experimentelle Weise durch erfolgreiche Ueberimpfung auf Tiere die Infektiosität des Kopftetanus nachzuweisen. So konnten Eiselsberg, Widenmann, Brunner, Fronz u. a. mit Erfolg auf Kaninchen überimpfen. In gleicher Weise erzeugten Rembold, Flügge, Erdheim an Mäusen Impftetanus.

In diesen Fällen war mit Wundpartikelchen oder mit Wundsekret geimpft worden. Aber auch bei Benützung von weit ab von der Wunde gelegenen Körperteilen als Impfmaterial sah man Erfolg. So (Brunner) bei Verwendung von Blut, Cerebrospinalflüssigkeit, Pleuraexsudat und vielen Geweben des Körpers, N. facialis, Halsmark etc., kurz fast allen Bestandteilen desselben.

Bei Erörterung dieses Teils der Aetiologie des Kopftetanus kommt Rose deshalb zum Schlusse, es sei „zwischen den bakteriologischen Erfahrungen beim Facialistetanus und denen beim gewöhnlichen Wundstarrkrampf kein wesentlicher Unterschied zu bemerken".

Zur bakteriellen Aetiologie sei noch bemerkt, dass häufig Mischinfektion erwiesen werden konnte. In dem Falle Widenmann's ist die Möglichkeit der Mischinfektion, wie erwähnt, durch direkte Untersuchung des die Wunde verunreinigenden Bodens erwiesen; in anderen Fällen liess die klinische Beobachtung eine solche erkennen. Da ist namentlich bemerkenswert die gleichzeitige Infektion mit den Erregern des Tetanus und des Erysipels, die einigemal beobachtet worden ist (Nankivell, Brunner, Moll, Nothnagel, Riedert† u. a.).

Mischinfektion mit Streptococcen lässt sich für den Fall Thaden's annehmen, wo es zur Ausbildung einer Phlegmone kam, ferner gewiss für einige von den Fällen, in denen hochgradige Eiterung der Wunde bestand (Langenbeck, Pollock, Kirchner, Brunner, Van Spanje, Marx, Schnitzler, Trapp u. a.).

Durch diese Fälle, in denen sicherlich nicht Tetanusbacillen allein die Krankheitserreger waren, glaubte Moll von Charante eine von Vaillard und Rouget herrührende Theorie klinisch bestätigt zu sehen, nach welcher dieser Mischinfektion grosse Bedeutung zukäme, allerdings nicht für den Kopftetanus allein, sondern für den Tetanus überhaupt, indem nach der genannten Ansicht Tetanus nur nach gleichzeitiger Impfung mit Tetanusbacillen und Eitercoccen eintreten solle.

Die nähere Ursache, die zur Entwickelung der Symptome des „Kopf"-tetanus führte, war in allen bisher bekannten Fällen, mit Ausnahme von sieben, eine Verletzung am Kopfe.

Von diesen sieben Fällen ist der eine der Bouisson's. In diesem handelte es sich um einen Kopftetanus, der scheinbar spontan aufgetreten war. Nach einer starken Erkältung, die mit Halsschmerzen und Schlingbeschwerden einhergegangen war, entwickelte sich, ohne dass eine Kopfverletzung vorausgegangen war, das typische Bild des Tetanus facialis Rose. Hier läge also ein sogenannter „idiopathischer" Tetanus vor. Aber Bernhardt sagt gelegentlich der Besprechung dieses Falles, dass vielleicht ein ulcerativer Prozess an der Tonsille oder im Schlunde die Pforte für die Invasion der Bacillen dargestellt habe, eine Ansicht, der beizupflichten einen schon die Rücksicht auf die vielen anderen zur Beobachtung gelangten Fälle, die alle durch Verletzung verursacht wurden, unbedingt verleiten muss. Auch liegt im Falle Wartmann's eine fast analoge Beobachtung vor, indem auch hier Halsschmerzen den Beginn der Krankheitserscheinungen bildeten. Und in diesem Falle sicherte eine Blutung aus dem Munde die Annahme einer ursächlichen Verletzung.

Keine Kopfverletzung lag vor in dem (ungenügend beschriebenen) Falle Larger's†, wo sich ein „Tétanos céphalique" an eine Fingerwunde angeschlossen haben soll.

Eine nicht unmittelbar vor der Erkrankung entstandene Verletzung gab im Falle Behr (Eiterung im Gehörgang) und in den Fällen von Zsigmondy und Pflüger† (cariöse Zähne) die Ursache ab.

Den sonderbarsten Ausnahmsfall jedoch bildet eine Beobachtung, die Janin in seinem ersten Falle machte. Hier trat nämlich das eigentümliche und einzig dastehende Ereignis ein, dass nach vollständigem Ablauf eines Kopftetanus, im Anschlusse an eine Impfung, die bei dem bereits als geheilt betrachteten Patienten vorgenommen wurde, neuerdings und zwar unter den gleichen Symptomen die schwere Krankheit sich entwickelte. Ob hier eine Neuinfektion oder eine echte Recidive vorgelegen habe, ist nicht von allen Autoren in gleicher Weise entschieden worden und, während Janin selbst sich mehr der wiederholten Infektion zuneigt, sehen Brunner u. a. hauptsächlich deshalb, weil sich trotz der Verletzung am Arme die zweite Attaque in der gleichen Weise entwickelte wie die erste (an Kopfverletzung sich anschliessende), die zweimalige kurz aufeinanderfolgende Erkrankung an Kopftetanus einfach als Recidivieren des Prozesses an.

Wie dem auch sei, zweifellos ist, dass man auf Grund der Janin'schen Erfahrung auch das Ueberstehen eines Kopftetanus als ätiologisches Moment für den Eintritt desselben gelten lassen muss.

Was die übrigen Fälle betrifft, so schlossen sich, wie erwähnt, alle, seien die Symptome, unter denen sie verliefen, auch welche immer gewesen, an Kopfverletzungen an.

Was die Art des erfolgten Traumas betraf, so handelte es sich um Wunden der verschiedensten Beschaffenheit. Meistens stellten jedoch solche leichter Natur, Quetsch- und Rissquetschwunden, die Eingangspforte für die Bacillen dar; manchmal waren sie so geringfügiger Natur, dass sie zur Zeit des Ausbruches der tetanischen Erscheinungen schon fast oder vollständig verheilt waren, wie das besonders in den Fällen von Hulke, Mayer, Güterbock, Hadlich, Maissurianz, Janin, Schrötter, Neumann, Harkness†, Larrey†, Jaksch†, Zwicke†, Terrier†, Terrillon†, Eichhorst† verzeichnet wurde.

Seltener handelte es sich um schwerere Weichteilverletzungen, bei denen ab und zu der unterliegende Knochen entblösst (Brunner, Navarre) oder gar frakturiert wurde (Brunner). Einmal bildete auch eine Unterkieferfraktur (José-Pereira-Gamaraes), zweimal eine Fraktur des Nasenbeines (Larrey†, Brunner), dreimal eine Schussfraktur (Kirchner, Wagner, Sanitätsbericht) und einmal eine den Knochen mit betreffende Stichwunde (Larrey†) die ursächliche Verletzung. Eine schwere, zu Hirnzertrümmerung führende Verletzung lag in Buss'† Falle vor.

Die gesetzten Verletzungen heilten in den meisten Fällen reaktionslos und unkompliziert. In einigen Fällen kam es, wie erwähnt, zur auffälligen Kombination des Kopftetanus mit dem Erysipel (Brunner, Nankivell, Nothnagel [Moll, Czyhlarz], Travers†, Rieder†).

Zu starker Eiterung der Wunde kam es in den Fällen von Bulbusverletzungsn von Pollock, Kirchner, Marx und Schnitzler, in denen sich Panophthalmitis entwickelte. Aber auch bei Verletzungen an den verschiedensten Stellen des Kopfes stellte sich zuweilen Eiterung ein, so im Anschlusse an eine Fraktur der Orbita (Brunner), nach einer „geringfügigen Verletzung über dem Orbitalbogen“ (Klemm), nach einer Verletzung des oberen Augenlides (Van Spanje), infolge einer Quetschwunde an der Nase (Brunner) und nach einer Wangenverletzung, bei der Holzreste in der Wunde verblieben waren (v. Langenbeck). Es lässt sich dabei durchaus kein

typisches Verhältnis zwischen Beschaffenheit und Sitz der Wunde einerseits und der Eiterung andererseits erkennen; denn wenn z. B. auch wohl auffallend häufig in den nicht reaktionslos verlaufenden Fällen Wunden am Auge oder in der nächsten Umgebung desselben vorlagen, so sind andererseits wieder Fälle bekannt geworden, so z. B. der Lehrnbecher's, bei denen eine gleiche Verletzung zu keiner Eiterung geführt hatte. Auch das Zurückbleiben von verletzendem Material in der Wunde ist für die Aetiologie der Wundeiterung zunächst bedeutungslos, denn auch hier lassen sich den Fällen mit starker Eiterung solche mit dem gleichen Befunde und geringfügiger oder gänzlich fehlender Eiterung entgegenhalten (z. B. Widenmann, Fronz). So ist es bemerkenswert, dass in einem Falle (Jaksch) ein Holzsplitter sogar reaktionslos und rasch eingeheilt war und erst bei Ausbruch des Tetanus Schmerzen in der Wunde verursachte, die erst die Veranlassung boten, ihn zu entfernen.

Verursacht war die Verletzung in den meisten Fällen durch stumpfe Gewalten. Häufig genug wies dabei das veranlassende Moment des Traumas auf die bakterielle Aetiologie des Tetanus hin.

So findet sich zu wiederholten Malen als Ursache der Verletzung ein Hufschlag angegeben (Werner zu Ellvorden, Bell, Charvot, Brunner, Tavel, Rose, Schmidt, Duplay†) oder der Hieb mit einer Peitsche (Pollock, Rose, Le Dard, Heddaeus). Einmal ist ein Pferdebiss die Ursache (Crossouard). Oft betrifft die durch einen Sturz oder sonstwie entstandene Verletzung einen Kutscher oder Pferdewärter (Bell, Rose, Güterbock, Brunner, Jose-Pereira-Gamaraes, Holsti†) oder geschieht in einer Weise und an einem Orte, die einen equinen Zusammenhang vermuten lassen (Bouisson, Widenmann, Janin, Brunner, Michon, Le Roy, Zwicke†, Terrillon† und Schwartz†). Andererseits entspricht auch dem gehäuften Vorkommen der Tetanusbacillen in Gartenerde das oftmalige Eintreten des Kopftetanus bei Gärtnern oder nach Verletzungen, die mit Gegenständen zugefügt wurden, welche mit Gartenerde beschmutzt waren (Langenbeck, Sereins, Brunner, Roberts und Williamson, Van Spanje, Marx, Billroth†, Lepine†).

Diesen Zusammenhang lassen schliesslich auch alle jene Fälle vermuten, bei denen nur von einem Sturz zur Erde gesprochen wird.

Anders und zum Teil rätselhafter ist die Aetiologie des Infektionsmateriales bei den Schussverletzungen (Kirchner, Wagner, Sanitätsbericht, Schnitzler, Heddaeus) oder bei dem Eintritt des Kopftetanus nach Caries der Zähne (Zsigmondy, Pflüger†), nach Otitis (Behr), leichten Kratzwunden (Maissurianz, Erdheim) oder gar nach Operationen, die mit Beobachtung aller Regeln der Aseptik und Antiseptik durchgeführt worden waren (Schultz, Bernhardt, Rose).

Was den Sitz der Wunde betrifft, so handelte es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Wunden in der Nähe des Auges. Namentlich häufig finden wir den Orbitalrand, den Augenbrauenbogen angegeben. Nach der in diesem Referate angegebenen Kasuistik fand sich eine solche Lokalisation bei den Fällen der ersten Gruppe 32 mal in 90 Fällen, das ist in circa 35 % aller Fälle. Ein gleiches Ergebnis findet auch Schupfer. Es ist nicht zu verwundern, dass eine solche Häufigkeit der Lokalisation der Wunde, namentlich in der vorbakteriellen Zeit, für die Aetiologie des Kopftetanus in Rechung gezogen wurde, und in der That stellten schon Bernhardt, Güterbock, Klemm und Albert darüber Betrachtungen an

Auch **Brunner** war sie aufgefallen, doch erklärte er sie als aus der Exponiertheit gerade dieser Partien gegen ein Trauma leicht verständlich.

Der Verletzung der Lider und Augenbrauenbogen zunächst kamen an Häufigkeit die Verletzungen der Nase, die sich in 90 Lähmungsfällen zehnmal (ca. 11 %) verletzt fand, der Wange, die in neun Fällen (10 %), der Schläfengegend, die sechsmal ($6^2/_3$ %), und der Jochbeingegend, die viermal ($4^1/_2$ %) verwundet war. Alle diese Fälle zusammengenommen, 64 unter 90 Fällen, betreffen ein von **Villar** als „Région orbito-naso-témporo-malaire" bezeichnetes Gebiet, das somit in ca. 71 % der Fälle betroffen war.

In $11^1/_2$ % der Fälle war die Stirne, in $4^1/_2$ % das Hinterhaupt, in 7 % der übrige Kopf der Sitz der Verletzung. Vereinzelt kamen auch Verletzungen an der Ohrmuschel, dem Ober- oder Unterkiefer und der Unterlippe vor.

Fast gleich diesen an Lähmungsfällen gefundenen Verhältnissen sind die der nicht mit Lähmungen einhergehenden Fälle.

Dem Alter nach handelte es sich hauptsächlich um jüngere Personen im Alter von 30 bis 40 Jahren. Aber auch Kinder und Greise wurden von der Krankheit befallen. Das jüngste Individuum war zwei Jahre alt (**Tavel**), das älteste 76 Jahre (**Bourgois**).

Da die Verletzungen meist bei der Berufsarbeit erworben wurden, prävalierte das männliche Geschlecht unter den Erkrankten (fast 82 % der Fälle).

Die pathologische Anatomie des Kopftetanus deckt sich natürlich fast vollständig mit der des gewöhnlichen Tetanus, d. h. es wurde in keinem Falle ein etwa dem Tetanus speziell zukommender Befund erhoben. Nur jene Fälle, welche mit Lähmung einhergingen, erwecken wegen der Aetiologie der Facialislähmung und auch der anderen paralytischen Erscheinungen in pathologisch-anatomischer Beziehung besonderes Interesse. Nähert sich doch der seit Erkennung dieses Krankheitsbildes geführte Streit über die Ursache und Bedeutung speziell der Facialislähmung gerade auf Grund pathologisch-anatomischer Betrachtungen erst jetzt der Entscheidung.

Denn während die von **Rose** supponierte Neuritis ascendens, die zu einer Kompression der Nerven im Canalis Fallopiae und daraus folgender peripherer Lähmung führen sollte, niemals durch einen Sektionsbefund bestätigt wurde — einmal fand **Rose** an einem N. medianus eine solche von ihm am N. facialis erwartete spindelförmige Verdickung — wurden in letzter Zeit Befunde zur Kenntnis gebracht, die auf die toxische Aetiologie der Lähmung, auf Schädigung der Nervenkerne durch das Toxin hinweisen.

Elischer hat zuerst auf die Bildung von Vacuolen in den Kernen der beteiligten Nerven aufmerksam gemacht. Erst **Nerlich** aber konnte einen nahezu beweisenden Befund erheben. Die Art der Schädigung der Nervenkerne wird nicht von allen, die solche sahen, mit ihm übereinstimmend angegeben. **Nerlich** fand in seinem Falle im rechten und linken Facialis mehrere kleine Vacuolen, im motorischen Trigeminuskern beider Seiten in Vacuolenbildung auslaufende Degeneration und eine mehrere bläschenförmige Gebilde enthaltende Zelle im sonst normalen Hypoglossuskern. Diese „Vacuolisierung" wurde vielfach angefeindet. Man hatte solche „Vacuolen" bei den verschiedensten Prozessen gesehen (**Leyden**, **Erb**, **Dejerine**, **Friedmann** u. a.) und ihnen dabei nur geringen Wert beigemessen. Ja **Charcot** bezeichnete sie direkt als Artefakte und **Spitzka** erbrachte für diese Ansicht scheinbar den Beweis, indem er nachwies, sie auch

künstlich erzeugen zu können. Ein Einwurf, den Nerlich selbst seinem Befunde macht, die Degeneration des Hypoglossuskernes sei rätselhaft, da man doch nie Zungenkrampf oder -Lähmung beobachtet habe, wird durch eine entsprechende klinische Beobachtung aus der neuesten Zeit (Schrötter und Neumann) hinfällig.

Bemerkenswert ist auch, dass Bourgois, in dessen Falle ein allerdings von ihm selbst als gering bewerteter positiver Befund in Form einer auffälligen Pigmentation der Nervenkerne (als Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung nach Nissl) vorlag, diese Veränderungen ausser im Facialis und Trigeminus noch im Hypoglossus fand.

In Schnitzler's Fall fand Redlich zwar nichts deutlich Positives, im intracraniellen Teil des einen Oculomotorius jedoch nach der Marchi'schen Methode „Degenerationserscheinungen als wahrscheinlich". (Es hatte sich um Oculomotorius- und Abducenslähmung gehandelt.)

Auch Schupfer hatte einen positiven Befund, indem er „verschiedene Grade von „Chromatolysis" in den Zellen des gelähmten Facialiskernes" fand. Ueber Aehnliches berichtet schliesslich Preobrajenski†, der in seinem schweren Falle von Kopftetanus deutliche Kernveränderungen in den Zellen des Rückenmarkes und des verlängerten Markes, Chromatolyse und Vacuolenbildung konstatieren konnte.

Sehr skeptisch beurteilten solche und ähnliche, namentlich mit der Nissl'schen Methode erhaltene Befunde Courmont und Doyon in ihrer Monographie über den Tetanus.

Immerhin sind sie sehr bemerkenswert, zumal sie in jüngster Zeit, wie erwähnt, auch durch die klinische Erfahrung eine Stütze erfahren konnten und auch — was nebenbei bemerkt sei — vollständig im Einklange stehen mit den gegenwärtigen Anschauungen über die Wirkung des Tetanusgiftes im allgemeinen. So betonte u. a. H. Meyer erst im Vorjahre, dass die Ganglienzellen der Nervenkerne der Angriffspunkt für das Tetanusgift seien und es „ein für allemal bewiesen" sei, dass der Tetanus „allein durch centrale Wirkung, mit Ausschluss jeder peripheren Affektion" entstehe. Die Erfahrungen in den Fällen von Kopftetanus lassen sich, wie man sieht, sehr leicht mit diesen Anschauungen über die Wirkung des Tetanusgiftes in Uebereinstimmung bringen.

Auch die experimentelle Pathologie hat zur Kenntnis des Kopftetanus beigetragen, und es gelang zu wiederholten Malen — in erster Linie ist auch hier Brunner zu erwähnen — das Bild dieser Krankheit am Tiere zu erzeugen. Die Facialislähmung allerdings blieb lange Zeit auch hier ein dunkler Punkt und schien durch künstliche Erzeugung des Tetanus nicht erreichbar (Velich u. a.), so dass schon vielfach die Meinung ausgesprochen worden war, dass sie nicht vom Tetanus abhängig sein könne, bis es endlich Brunner gelang, an Mäusen das vollständige Bild des Rose'schen Tetanus mit komplizierender Facialislähmung zu erzeugen. Im übrigen decken sich die Ergebnisse experimentell-pathologischer Forschung auch hier mit denen beim allgemeinen Tetanus.

Die Symptome des Kopftetanus sind zum Teil wohl dieselben, wie die des allgemeinen Tetanus. Kommt es doch auch bei ihm zur Ausbreitung des Starrkrampfes auf den ganzen Körper, zur Nackensteifigkeit, dem Opisthotonus etc. Ich will diese dem gewöhnlichen Tetanus zukommenden Symptome, als über den Rahmen dieses Referates hinausgehend, hier nicht näher besprechen. Eine Gruppe von Symptomen aber drückt dem Kopftetanus seinen charakteristischen Stempel auf; sie soll eingehender besprochen werden.

Zwei Hauptsymptome waren es, die Rose veranlasst haben, den Kopftetanus vom gewöhnlichen Tetanus abzugrenzen. Das eine entsprach dem Wesen des Tetanus und kam als Ausdruck der lokal überaus gesteigerten Reflexerregbarkeit zur Geltung; es waren die Schlingbeschwerden. Das zweite war seinem Wesen vollständig widersprechend — die Facialislähmung. Ihrer verschiedenen Intensität nach teilte Rose die Schlingbeschwerden in mehrere Grade ein; als den mildesten bezeichnete er die Dysphagie, bei dem das Schlucken nur erschwert war, als den höheren die Aphagie, bei dem es unmöglich wurde, wodurch er zur Aufstellung eines Tetanus cephalicus dysphagicus und aphagicus kam. Den höchsten Grad der erhöhten Reflexerregbarkeit in den Schlundwegen stellten die als T. hydrophobicoides und hydrophobici bezeichneten Fälle dar, bei denen es zur Ausbildung eines der Wasserscheu ähnlichen Zustandes kam. Als T. hydrophobicoides sah er dabei jene Fälle an, bei denen es sich um Steigerung der sonst normalen Reflexerregbarkeit handelte, als T. hydrophobici die Fälle mit abnormer Reflexerregbarkeit.

Das Auftreten solcher Schlingkrämpfe bezeichnete Rose für den Kopftetanus als charakteristisch und ihm zum Unterschiede vom gewöhnlichen Tetanus zukommend. Doch hielten er, und ebenso Klemm, Bernhardt u. a. dieses Symptom doch nicht für unentbehrlich zur Diagnose des Krankheitsbildes, da sie auch Fälle, bei denen Schlingbeschwerden fehlten, als Kopftetanus bezeichneten, wenn sie nur andere, später zu erörternde Symptome darboten. Damit traten sie, die als Kopftetanus einen Starrkrampf mit einem typischen, stets gleichen oder annähernd gleichen Symptomenkomplex ansahen, hinter Brunner zurück, der auf dieses Symptom ein grösseres Gewicht legte, weil er oft Fälle als Kopftetanus bezeichnen musste, die nur erhöhte Reflexerregbarkeit in den Schlundwegen darboten. Rose wollte das schon deshalb nicht thun, weil leichte Dysphagie auch bei allgemeinem Tetanus oft genug zur Beobachtung kommt. Während er sich einerseits gegen eine Behauptung Dupuytren's wendet: es fange jeder Tetanus mit Schlingkrämpfen an, und auf die häufig vorgekommene Verwechselung mit der durch Trismus bedingten Unmöglichkeit, zu schlucken, hinweist, gibt er anderseits doch die Häufigkeit der Schlingbeschwerden zu und erklärt, dass selbst mechanische Momente — der Verschluss des Schlundeinganges bei dem durch Nackenstarre bedingten Rückwärtsbeugen des Rumpfes — zur Dysphagie führen können.

Die Dysphagie in ihren leichteren Formen nun ist beim Kopftetanus ein fast konstantes Symptom. Nur in den wenigsten Fällen (Hadlich, Giuffré, Remy und Villar, Lannois, Schrötter und Neumann, Nikolaysen†) finden wir ausdrücklich das Fehlen der Dysphagie hervorgehoben. In einigen anderen lässt sich aus dem Fehlen einer betreffenden Angabe ersehen, dass das Schlucken zumindest nicht auffällig gestört gewesen sei. Für die hydrophobischen Grade der Dysphagie aber bieten nur jene Fälle Beispiele, in denen es in raschem Verlaufe zum Exitus kam, so in den Fällen von Larrey, v. Wahl, Güterbock, Brunner. Dagegen wird von Aphagie und den schweren Formen der Dysphagie ziemlich häufig berichtet, sowohl in letal verlaufenden (Hulke, Thaden, Wagner, Oliva, Charvot, Phelps, Widenmann, Terrier† u. a.) als in ausgeheilten Fällen (Janin, Huntington, Tavel, Moll).

Ein von der Dysphagie resp. der Hydrophobie abhängiges Symptom ist das der Salivation, das nach Ansicht der Autoren nur in geringstem Masse eine Folge vermehrter Speichelsekretion ist, sondern vornehmlich durch das mechanische Moment der Kiefer- und Schlundsperre (zum Teil auch der

Facialislähmung) bedingt ist. Es wird deshalb auch als auffallendes Merkmal in jenen Fällen angeführt, in welchen die Schlundkrämpfe hochgradig waren, so z. B. in den rasch und letal verlaufenden Fällen von Brennecke (Nicolaier), Roberts und Williamson, Nerlich, Schupfer u. a., während dort, wo ausdrücklich das Fehlen der Salivation vermerkt ist, auch von keinen oder nur (Janin) „leichten" Schlingkrämpfen die Rede ist.

In einem gewissen korrespondierenden Verhältnisse mit dieser reflektorischen Uebererregbarkeit in den Schlundwegen steht die erhöhte Reflexerregbarkeit in den Respirationswegen, die auch sehr häufig zur Beobachtung gelangt ist. Allerdings bei weitem nicht so oft, wie die Schlundkrämpfe, schon deshalb, weil sie nur sehr selten ohne gleichzeitiges Bestehen dieser vorhanden waren (wie im Falle Schrötter [Neumann]), wohl aber zu wiederholten Malen Schlundkrämpfe ohne gleichzeitige Respirationskrämpfe auftraten (Thaden, Langenbeck, Maissurianz u. a.).

Die Intensität dieser Atembeschwerden war eine verschiedene und umfasst alle Grade von der leichten in- oder ex- (Bell, Kirchhoff, Hadlich, oder in- und exspiratorischen Dyspnoë (Janin, Gosselin† u. a.), bis zu den höchsten, die Tracheotomie notwendig machenden Graden der Asphyxie (v. Wahl, Brunner, Wagner).

Die Krämpfe traten zuweilen spontan mit Einsetzen des allgemeinen Krampfes ein oder reflektorisch. Letzteres wurde vielfach als eine Folge von Nahrungsaufnahme oder von Verschlucken des Speichels beobachtet (Brunner, Rose, Klemm, Behr u. v. a.), in anderen Fällen (Güterbock, Charvot, Brennecke) bei Einleitung der Narkose, aber auch bei Einwirkung ganz geringfügiger Reize, so infolge eines Luftzuges (Nerlich) oder einer brüsken Bewegung gegen den Kranken (Neumann). Die Art der Dyspnoë schien nicht immer die gleiche gewesen zu sein, denn es gehen diesbezüglich die Meinungen der Autoren auseinander. Während Charvot von Spasmus der Glottisschliesser, Brunner von Glottiskrampf spricht, halten Brennecke und Güterbock die Glottis für nur wenig beteiligt und die Dyspnoë durch Krampfzustand des Zwerchfelles bedingt. Dass das Zwerchfell sich in diesen Fällen zumindest in keinem dauernden Spannungszustande befinde, zeigte in dem mit starken Dyspnoëanfällen einhergehenden Falle Schrötter und Neumann die vorgenommene Röntgenbeobachtung des Diaphragmas. Während so die Nerven der Schlund- und Respirationswege durchwegs eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit zeigten (in einem einzigen Falle [Jaksch†] schienen die Symptome die Annahme einer Lähmung des Vagus zu rechtfertigen) und es so zum Eintritte von Krämpfen kam, zeigte sich im Gebiete der übrigen Hirnnerven, speziell der Augenmuskelnerven, des Facialis, Hypoglossus und des sensiblen Trigeminus teils wohl auch erhöhte, teils aber auch verminderte oder fehlende Erregungsfähigkeit.

Beteiligung des Opticus sah in Form von Erblindung an dem Auge, in dessen Nähe die Verletzung sass, Larrey in einem seiner Fälle. Inwiefern dieses Erlöschen des Sehvermögens mit dem Wesen des Kopftetanus im Zusammenhang stand, ist weder von Larrey, noch, da es in den übrigen Fällen niemals zu einem solchen Ereignis kam, später aufgeklärt worden. Es wäre möglich, dass nur eine zufällige Kombination vorgelegen habe, zumal nach den anderen Autoren in den selbst gleich schweren, ja noch schwereren Fällen die Veränderungen am Auge nur geringfügig waren. In den meisten Fällen lag nicht einmal die Notwendigkeit einer eingehenderen Augenuntersuchung vor. Deshalb kann z. B. Brunner nur von fünf Fällen berichten, in denen der Augenhintergrund untersucht worden war, wobei er vier-

mal normal befunden wurde, während einmal (v. Wahl) sich „Ueberfüllung der Gefässe“, aber „keine Stauungspapille“ ergab. Das Verhalten der Pupillen war in den Fällen, in denen ihre Aktion nicht durch das Bestehen einer Oculomotoriuslähmung beeinflusst war, meist normal. In einer gewissen Zahl von Fällen fiel eine Verengerung der Pupillen, in einer weit geringeren eine Erweiterung auf. Bezüglich der Verengerung warnt Albert unter Hinweis auf die häufig in Anwendung gebrachte Morphiumtherapie davor, ihr grossen Wert beizumessen. In den Lähmungsfällen war zweimal Anisocorie zu beobachten (v. Wahl, Roberts), wobei im Falle Roberts, desgleichen in dem Lähmungsfalle Schupfer's auch die Reaktion auf Licht fehlte. Die Fälle mit Augenmuskellähmungen sind sehr selten, so dass anfangs Zweifel obwalteten (Rose), ob thatsächlich Lähmung eintreten könne oder ob es sich bei diesen Beobachtungen um Täuschung handle. Doch einige unanzweifelbare Fälle wiesen die Richtigkeit der Beobachtungen nach. Schon Brunner verwies auf die Fälle von v. Wahl, Rockliffe und Roberts. Schupfer zählt sieben mit Augenmuskellähmungen kombinierte Fälle auf, ausser den drei erwähnten noch die Fälle von Marx, Caird, Schnitzler und einen eigenen. Diesen kann man noch einen Fall zweifelhafter Lähmung von Brunner und die Fälle, bei denen es nur zu mehr oder minder hochgradiger Ptosis kam (Sereins, Zsigmondy, Harkness, Trevelyan, Hale, Heddaeus) anreihen, so dass sich die Gesamtzahl der Augenmuskellähmungsfälle danach auf 14 beläuft. Die Lähmung oder Parese betraf stets den Oculomotorius, aber auch den Abducens (Roberts, Schupfer) und Trochlearis (Roberts). Sie befiel das verletzte Auge oder beide Augen, nie das unverletzte allein. Dabei traten die Lähmungen nur in Fällen auf, in denen die Verletzung am Bulbus selbst oder in unmittelbarer Nähe desselben sass.

Störungen von Seiten des Geruchorganes wurden in keinem Falle konstatiert. In den wenigen daraufhin untersuchten Fällen ergaben sich ebensowenig pathologische Verhältnisse, wie in den Fällen, bei denen genaue Geschmacksprüfungen vorgenommen worden waren (Schrötter [Neumann] u. a.).

Im Gebiete des motorischen Trigeminus kam es stets und in allen Fällen zu dem gleichen und typischen Symptome des Kinnbackenkrampfes. Eine Lähmung des Quintus findet sich nirgends verzeichnet. Dagegen war die Intensität des Krampfes eine verschiedene und einmal das Oeffnen des Mundes nur erschwert, so dass nur flüssige Nahrung genommen werden konnte, ein andermal die Nahrungsaufnahme per os infolge krampfhaften Verschlusses unmöglich, ja es kam sogar zu Zähneknirschen infolge des starken Aufeinanderpressens der Zahnreihen (Brunner).

In einigen Fällen war auch der sensible Trigeminus affiziert, in der Mehrzahl der Fälle aber verhielt er sich normal. Hyperästhesie im ganzen oder partiellen, von Facialislähmung befallenen Gebiete fanden Klemm, Charvot, Nerlich, Triglia, Hypästhesie v. Wahl und Bouisson. Cirkumskripte, auf die Gegend der Wunde beschränkte Hypästhesie lag in Lehrnbecher's Falle und bei einigen anderen vor, cirkumskripte Parästhesie in Bernhardt's Falle.

Der Beteiligung des Acusticus thun nur Bouisson und Lund Erwähnung, in deren Fällen Herabsetzung des Hörvermögens eintrat.

Auch die vom Accessorius innervierten Muskeln waren einigemal beteiligt. So sahen z. B. von Wahl, Triglia, Bond, Remy und Villar, Terrier und Lepine Neigung des Kopfes nach einer Seite.

Der Hypoglossus war bisher nur in einem einzigen Falle, dem Schrötter's und Neumann's, sicher beteiligt, indem sich in diesem Falle eine Lähmung des mit der verletzten Seite gleichseitigen Hypoglossus einstellte. Das Symptom, durch welches die Lähmung zum Ausdruck kam, war das Abweichen der Zungenspitze nach der gelähmten Seite. Abweichen der Zungenspitze nun war allerdings schon zweimal beobachtet worden, von Rose (Ablenkung nach der gesunden Seite) und Schultz (Ablenkung nach der verletzten, jedoch bezüglich der Facialislähmung gesunden Seite). In beiden Fällen aber wurde das Zungenphänomen auf Rechnung einer gleichzeitig bestehenden Facialislähmung gesetzt, indem eine Lähmung des N. stilohyoideus supponiert wurde. Für Rose war mit dieser Ablenkung der Zunge die Facialislähmung geradezu erwiesen und auch Schultz, in dessen Fall die Wunde in der rechten Nasenhöhle, die Facialislähmung links war. und Zunge und Uvula nach rechts abwichen, erwähnt die Möglichkeit des Bestehens einer Hypoglossuslähmung nicht. Eine solche erwähnt nur Nerlich in der Epikrise seines Falles, bei dem in der That der geschilderte pathologisch-anatomische Befund die nachträgliche Annahme einer Hypoglossuslähmung — des hochgradigem Trismus halber war die Diagnose in vivo unmöglich — rechtfertigt. Vielleicht könnte eine solche Lähmung auch in Bourgois' Falle bestanden haben, denn auch bei diesem fand sich ja ein auffallendes Verhalten des Hypoglossuskernes!

Bezüglich des Falles Wartmann's†, wo Unbeweglichkeit der Zunge bestand, ist es nicht klar, ob Krampf (oder Lähmung) im Hypoglossusgebiete bestanden habe oder nicht.

Die bei weitem wichtigste Rolle unter den Hirnnerven spielt in der Symptomatologie des Kopftetanus der Nervus facialis. Ist doch, wie erwähnt, für Rose sogar die Diagnose des Kopftetanus an die Lähmung dieses Nerven gebunden.

Das Verhalten des Facialis wurde in genauester Weise von Brunner studiert. Nach ihm gibt es vor allem drei Gruppen von Fällen; bei der einen besteht Krampf des Facialis, bei der zweiten Lähmung oder Parese, bei der dritten ist beides der Fall. Er führt eine Reihe von in die erste Gruppe gehörigen Fällen an (siehe Kasuistik). Krampf und Kontraktur des Facialis traten meist auf der Seite der Verletzung auf, ebenso wie die eventuell eintretende Lähmung. Brunner, dem sich Bernhardt, Güterbock, Schnitzler u. v. a. anschlossen, hielt die Krampffälle für die leichteren und sucht seine Ansicht u. a. damit zu beweisen, dass auf der verletzten Seite zuweilen Lähmung und Krampf einander folgten (Pollock, Kirchhoff, Behr, Rockliffe, Dumolard, Crossouard† u. a.) oder das der Wunde zunächst gelegene Muskelgebiet gelähmt, ein entfernteres nur in Parese, ein drittes, weiter abgelegenes schliesslich in Kontraktur waren (Brunner, Bernhardt, Sereins, Moll). Waren ja thatsächlich die Nerven je nach ihrer Entfernung von der Stelle der Verletzung verschieden beteiligt, wie das ausser dem erwähnten Factum die Ungleichheit der Intensität der Kontraktur (wenn sie beiderseitig war) zu beweisen im stande war.

Die Kontraktur ergriff teils den ganzen Facialis, teils einzelne Teile desselben (Billroth, Behr, Crossouard† u. a.).

Die Facialislähmung hatte in fast allen Fällen ihren Sitz auf der verletzten Seite. Eine Ausnahme machen diesbezüglich nur die Fälle von Pollock und Schultz. Beiderseitig war sie bei Thenee, Huntington, Brunner, Caretti, Bourgois, Crouzon.

Es handelte sich teils um wirkliche Paralyse, teils um Parese der Muskeln oder um beides. Ihrem Wesen nach trug die Lähmung stets den Charakter einer peripheren Lähmung an sich. Rose, der dies zuerst konstatierte, dachte sich dabei die Lähmung als exquisit peripher, bedingt durch Kompression des durch Neuritis ascendens geschwellten Nerven im Canalis Fallopiae. Namentlich auf Grund der fehlenden Obduktionsbefunde und seiner an Hirnnervenlähmungen anderen Ursprungs gemachten Erfahrungen hatte schon Bernhardt auf die Möglichkeit einer nuclearen Lähmung hingewiesen, eine Ansicht, die Nerlich, auf seinen Obduktionsbefund gestützt, fester formulierte. Brunner kommt resumierend zum Schlusse, dass die meisten Symptome der Lähmung „sowohl in einer Erkrankung der Ganglienzellen des Facialiskernes als der peripheren Nervenfasern ihre Erklärung finden können". Einen Einwand, den er damals noch gegen einen nuclearen Ursprung der Lähmung machen konnte, es sei auffallend, dass nie die benachbarten Kerne, wie der des Hypoglossus, beteiligt seien, hat v. Schrötter's und Neumann's Erfahrung widerlegt, wie die Obduktionsbefunde von Schupfer, Bourgois, Schnitzler und Preobrajensky† durch einen mehr minder an die Seite des Nerlich'schen Falles zu stellenden materiellen Befund die Ansicht von der nuclearen Natur der Lähmung gekräftigt haben. An die Stelle der Anschauung Rose's von der Kompression des Nerven als eines die Lähmung veranlassenden Momentes trat infolgedessen Oliva's Hypothese von der Intoxikationslähmung. Dass es zuweilen zu Krampf, zuweilen zu Lähmung komme, erklärte Brunner, wie schon angedeutet, mit der mehr oder minder intensiven Einwirkung des Toxins, wie in ähnlicher Weise Gumprecht von einer lähmenden Komponente des Giftes sprach, während Schnitzler die Kürze der das Gift zum Centrum leitenden Nerven in Betracht gezogen wissen wollte. Letzterer wollte damit auch eine Erklärung schaffen für den Umstand, dass nur gewisse Hirnnerven von Lähmung befallen werden, im Gegensatze zu den meisten anderen, die sich begnügten, eine besondere Affinität des Toxins zu gewissen Nerven, speziell dem Facialis, anzunehmen. Gegen die Ansicht Schnitzler's scheint zu sprechen, dass auch ein Nerv, der im betreffenden Falle an der Leitung des Giftes zum Centrum augenscheinlich nicht beteiligt sein konnte, mitunter gelähmt war (z. B. in dem Falle von Schrötter und Neumann).

Die Lähmung ergriff manchmal den ganzen Facialis, manchmal war nur der obere oder nur der untere Ast gelähmt, manchmal auch nur einzelne Zweige (Rose, Trapp); Lähmung der oberhalb des Foramen stylomastoideum abgehenden Zweige konnte niemals mit Sicherheit konstatiert werden.

Die elektrische Prüfung ergab das konstante Fehlen der Entartungsreaktion in der gelähmten Muskulatur. Ein einziges Mal (Bernhardt) schien eine solche partiell zu bestehen, doch betraf diese Prüfung einen mechanisch schwer geschädigten Muskel. Auch die faradische Erregbarkeit war meist normal. Wenn Abweichungen vom Normalen vorkamen, so waren sie geringfügiger Natur, so fand sich nach Brunner einigemal Erhöhung, in einer nahezu gleichen Zahl leichte Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit. Fehlen der Reaktion gegen den faradischen Strom sah Sereins.

Mit dem gutartigen Symptomenkomplex der Lähmung im Einklang stand der Verlauf derselben. Sie ging stets in längerer oder kürzerer Zeit prompt zurück. Nur Schultz entliess seinen Patienten mit einer noch bestehenden Lähmung.

Von Allgemeinsymptomen des Kopftetanus ist bezüglich des Sensoriums zu erwähnen, dass dasselbe in unkomplizierten Fällen stets frei

blieb. Nur vor dem Exitus sah man zuweilen (Rose u. a.) Verlust desselben.

Alterationen der Psyche kamen vor in Form von Lachlust (Hale), grosser Unruhe und Aengstlichkeit (Hadlich, Bernhardt, Schrötter [Neumann]). Schlaflosigkeit als prädominierendes Symptom sahen Kirchhoff, Huntington u. m. a.

Schmerzen, die dem Kopftetanus an sich zuzuschreiben gewesen wären, beobachtete man nie. Fieber fehlte in vielen Fällen, in anderen, meist den schwereren, waren Temperatursteigerungen oft bis zu sehr hohen Graden vorhanden. Auch postmortale Steigerungen wurden beobachtet (Kirchhoff, Brunner, Brennecke und Nicolaier). Subnormale Temperatur sah Zwicke†.

In einigen Fällen trat im Verlaufe des Kopftetanus zu demselben eine Erkrankung des einen oder anderen Organes hinzu; so komplizierte sich derselbe mehrfach mit Pneumonie (Schultz, Zsigmondy, v. Wahl, Brunner, Wellner). Bronchitis trat in den Fällen von Schrötter und Neumann und Jaksch† hinzu. Im letztgenannten Falle war der Bronchitis Lungenödem gefolgt. Lungentuberkulose entwickelte sich in einem Falle Janin's während des Verlaufes des Kopftetanus.

Unregelmässigkeit der Herzaktion und Herzschwäche kamen mehrfach zur Beobachtung. Eine Endocarditis zu sehen hatte Brunner Gelegenheit. Auch Hautaffektionen sah man einigemal, doch wurden sie zumeist als Folge der in diesen Fällen angewendeten Serumtherapie angesehen (Heddaeus, Tavel u. a.). Komplikation durch Meningitis trat in einem der Fälle von Larrey† ein, und Holsti† sah einige Wochen nach Ablauf eines Kopftetanus eine Hemiparesis sich entwiceln.

Von dem Vorkommen einer echten Nephritis berichten Lund und Jaksch†. Auch ohne dass es sich um Nephritis handelte, trat zu wiederholten Malen Albuminurie auf (v. Wahl, Köhler, Brunner, Michon). Zuweilen fand man auch andere pathologische Verhältnisse des Harnes, so vermehrte Ausscheidung des Harnstoffes (Brunner), Acetonurie (Schupfer, Nicolaier und Brennecke), Saccharum (Brennecke und Nicolaier), Urobilin (Nothnagel). Verminderung der Harnmenge sah Güterbock.

Die beim gewöhnlichen Tetanus so häufige abundante Schweissabsonderung wurde auch beim Kopftetanus wiederholt gesehen (Brunner, Middeldorpf, Thenee, Güterbock, Bernhardt, Behr, Tavel).

Mit dem Tetanus überhaupt in Einklang steht auch, dass die Reflexe meistenteils gesteigert waren und von den Extremitäten die oberen fast immer frei waren, die unteren dagegen oft mehr oder minder hochgradigen Spasmus zeigten. In zwei Fällen kam es sogar zur Entwickelung eines spastischen Ganges (Solmsen, Schrötter und Neumann).

Die Prognose des Kopftetanus ist vor allem nach übereinstimmender Angabe aller Autoren abhängig von der Inkubation. Je länger diese währt, desto milder ist der Verlauf des folgenden Tetanus. So berichtet Brunner von neun Todesfällen und einem Heilungsfalle in zehn Fällen, in denen die Inkubation weniger als fünf Tage betrug, von 18 Todes- und acht Heilungsfällen in 26 Fällen mit der Inkubation von fünf bis zehn Tagen, dagegen von keinem Todesfalle in sechs Fällen, bei denen die Inkubation mehr als zehn Tage betrug. Die Inkubation schwankt in ziemlich weiten Grenzen, im allgemeinen von drei bis vier Tagen bis zu zwei oder zweieinhalb Wochen. Klemm gibt als Durchschnittszahl für akute Fälle sieben bis acht Tage, für

chronische Fälle circa 14 Tage an. Albert nennt acht bis neun Tage als durchschnittliche Inkubationszeit und Brunner fand als Ergebnis einer Zusammenstellung, in welcher die Inkubation von 1 bis 16 Tage schwankte, für akute Fälle sechs, für chronische Fälle neun, im allgemeinen also sieben Tage als Durchschnittszahl. Ihr Ende erreicht die Inkubation mit dem Eintritt von Lähmung oder Trismus. Diese treten sehr oft gleichzeitig auf, so oft, dass man wohl das gleichzeitige Auftreten von Trismus und Lähmung als die Regel auffassen muss. Bei nicht gleichzeitigem Auftreten trat gewöhnlich die Lähmung früher ein (Bell, Kirchner, Mayer, Hadlich, Brunner, Charvot, Caird, Köhler), bis zu acht Tagen vor dem Eintreten des Trismus (Bouisson, Caird); seltener stellte sich zuerst der Kinnbackenkrampf ein (Schultz, Janin, Lund).

Während des Verlaufes der Krankheit ist die Prognose beeinflusst zunächst von der Dauer der Krankheit. Je mehr Tage seit dem Ausbruch der Krankheit vergangen sind, um so günstiger wird sie. Während nach den Erfahrungen beim allgemeinen Tetanus schon Hippokrates den vierten Tag als den Tag der Lösung des Krampfes in den Heilungsfällen betrachtete, dem man in der Folge lange, fast bis in die Gegenwart „eine Art kritischer Bedeutung" zuschrieb, lässt sich, einer Zusammenstellung Brunner's zufolge, für den Kopftetanus die Günstigergestaltung der Prognose vom Ablauf einer Woche nach Ausbruch des Tetanus abhängig machen. Immerhin sah man mitunter auch in der zweiten oder dritten Woche, ja noch später den Tod eintreten (Nerlich, Remy und Villar).

Auch die Schwere des Krankheitsverlaufes hat naturgemäss während der Krankheit für deren Prognose Wert. Diesbezüglich wird viel Wert darauf gelegt (Brunner), ob die Krämpfe auf Kopf und Hals lokalisiert bleiben oder auf den Stamm übergehen. In der That ist in den meisten Fällen, wo Allgemeintetanus sich hinzugesellte, Exitus letalis eingetreten. Auch Eintreten der höchsten Grade erhöhter Reflexerregbarkeit, der Dysphagie oder Hydrophobie, der Asphyxie und der Glottiskrämpfe gestalten die Prognose ungünstig. Wie beim allgemeinen Tetanus bereiten übrigens auch beim Kopftetanus der Eintritt hohen Fiebers (Rose), eine andauernd hohe Pulsfrequenz (Parry, Curling, Rose, Brunner u. v. a.) auf ein nahes Ende vor. Dass die Lähmungsfälle im allgemeinen als prognostisch ungünstiger angesehen werden, wurde schon erörtert.

Mit Rücksicht auf die Dauer der Krankheit kann man nach Brunner auch eine Einteilung in akute, rasch verlaufende, und chronische, meist in Heilung übergehende Fälle treffen. Wenn Heilung eintrat, so erfolgte dieselbe meist in der siebenten oder achten Woche.

Exitus letalis tritt nach Brunner in 58 % der Fälle ein. Auf Grund der vorliegenden Kasuistik beträgt die Mortalität der mit Lähmung einhergehenden Fälle $61\frac{1}{2}$ %, die der Fälle, bei welchen die Lähmung fehlte, 42 %, die Gesamtmortalität daher in fast völliger Uebereinstimmung mit Brunner's Resultat mehr als 57 %. Dagegen geben Rose die Mortalität des Kopftetanus mit 70,77 % und Schupfer mit 69,35 % an. Allerdings beziehen sich beide vornehmlich auf Lähmungsfälle.

Die Diagnose war im allgemeinen mit Rücksicht auf den typischen Symptomenkomplex eine sehr leichte. Nur in wenigen Fällen kamen Meningitis und Kiefergelenksprozesse in differential-diagnostische Erwägung. Eine Fehldiagnose auf Rabies ist nie vorgekommen, dürfte auch nur dort möglich sein, wo der Pat. bei ausgesprochen hydrophobischen Erscheinungen relativ spät in Beobachtung tritt.

Ueber die Therapie des Kopftetanus ist nicht viel zu sagen, deckt sie sich doch in ihrem Ganzen mit der beim gewöhnlichen traumatischen Tetanus in Anwendung gebrachten. Der Erwähnung dennoch wert erscheint mir, dass ein Fall (Solmsen) ohne jede Therapie ausheilte, in einem anderen die relativ seltenen Curareinjektionen zur Anwendung kamen (Gontermann), in einem dritten (Thomescu) die gewiss auch seltene Therapie der Injektion von normaler Nervensubstanz versucht wurde. Im übrigen verweise ich bezüglich der Therapie auf das vor zwei Jahren an dieser Stelle erschienene Sammelreferat Steuer's über die Therapie des Tetanus.

* * *

Bei der Berücksichtigung der gesamten, dem vorliegenden Referate zu Grunde liegenden Literatur ergibt sich zunächst, dass es zwei Abarten des Tetanus gibt, die von den Autoren mit dem Namen „Kopftetanus" belegt werden.

Die Schöpfer dieser beiden Formen sind Rose und Brunner. Die von ihnen dem Worte „Kopftetanus" unterlegten Begriffe sind verschieden weit. Denn während Rose von den Tetanusfällen, die sich an Kopfverletzungen anschliessen, nur solche diesem Begriffe subsumiert, die sich mit Lähmungserscheinungen komplizieren, resp. mit Facialislähmung einhergehen, anerkennt Brunner ausser diesen Fällen auch alle übrigen nach Kopfverletzungen eintretenden Tetanuserkrankungen als Kopftetanus. Rose hat eine weit grössere Zahl von Anhängern gefunden als Brunner, denn den meisten schien nicht die Steigerung der Reflexerregbarkeit an den Hirnnerven, sondern die an einzelnen von ihnen vorkommende, dem Wesen des Tetanus scheinbar widersprechende Lähmung bemerkenswert zu sein. Die Reizerscheinungen sind nach ihnen der einfache Ausdruck der lokal besonders hoch gesteigerten Erregungsfähigkeit der Nerven. Sie bedingen nur, weil sie an Hirnnerven zur Geltung kommen, einen besonderen Symptomenkomplex; im übrigen aber sind die nur Reizerscheinungen zeigenden Fälle mit jenen des gewöhnlichen Starrkrampfes zusammenzustellen, bei welchen es nicht zu dem typischen Bilde des Allgemeintetanus, sondern zu lokalen Krämpfen u. dergl. kommt (vergl. Halban u. a.); daher sind sie auch diesem zuzuzählen. In der That wird auch in der letzten Zeit fast durchwegs die Rose'sche Form als Kopftetanus schlechtweg bezeichnet. Dennoch würde es, nach Ansicht des Referenten, mit Rücksicht darauf, dass Brunner ein so ausgezeichneter Kenner dieser Krankheit ist und ja doch manches für seine Auffassung spricht, nicht unzweckmässig erscheinen, beide Formen vom gewöhnlichen Starrkrampf abzusondern und nur eine strenge Teilung in zwei Typen, den Rose'schen und den Brunner'schen*) durchzuführen.

Die Kardinalsymptome des Kopftetanus sind: für den Brunner'schen Typus gesteigerte Erregbarkeit der Hirnnerven, geäussert in Krämpfen der mimischen, der Schlund- und Respirationsmuskulatur; für den Rose'schen Typus kommt noch das Bestehen einer Lähmung oder Parese des Facialis und neben diesem eventuell des Oculomotorius, Abducens, Trochlearis oder des Hypoglossus hinzu. Die übrigen Symptome sind allgemeiner Natur und entsprechen dem gewöhnlichen Starrkrampf.

Als Ursache der Erkrankung ist von allen Autoren Infektion mit dem Rosenbach-Nicolaier'schen Bacillus angegeben worden; als Ursache der

---

*) Als Brunner'sche Form könnte man dann den Kopftetanus ohne Lähmung bezeichnen, obwohl Brunner bekanntlich auch die Rose'schen Fälle anerkannt hat.

Lähmungen kann man nach den neueren Beobachtungen Veränderungen in den Kernen der Hirnnerven ansehen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung liefert beim Kopftetanus, wenn man von einigen die Lähmungen erklärenden Befunden absieht, dasselbe negative Ergebnis wie beim allgemeinen Tetanus. Auch die Therapie deckt sich mit der des gewöhnlichen Tetanus traumaticus, sie führt aber beim Kopftetanus häufiger zu einem günstigen Resultate, denn die Prognose des Rose-schen und noch mehr des Brunner'schen Kopftetanus ist eine weit bessere als die des gewöhnlichen Starrkrampfes.

Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde.

Von Dr. **Erwin Stransky** in Wien.

(Fortsetzung.)

Wir kommen nun zu Stolper's Beobachtung, die er in seinem Vortrage und seiner Arbeit über unser Thema niedergelegt hat:

73. 30jährige IV-para; normales Becken, keine Zeichen überstandener Rhachitis; von Interesse die anamnestische Angabe, dass auch schon zweites Kind (Spontangeburt) eine Lähmung des linken Armes während der Geburt acquiriert hatte (Fraktur?), die binnen sechs Wochen zur Ausheilung gelangt war. — Der jetzige Partus verlief sehr protrahiert: heftige, aber frustrane Wehenthätigkeit. Da der Kopf nicht rotierte, also tiefer Querstand vorlag, musste zur Zange gegriffen werden. Dazu kam noch schwierige Entwickelung der Schultern. Das sehr kräftige Kind (Gewicht 5½ kg) bot keinerlei Abnormität bis auf eine Lähmung des linken Armes; dieser hing, stark nach innen rotiert, in Streckstellung neben dem Stamm herab, ganz bewegungslos. Die Finger, eingeschlagen, zeigten noch etwas Spontanbeweglichkeit. Es waren gelähmt: Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und höchstwahrscheinlich auch der Infraspinatus; in diesen Muskeln — ausser Atrophie — die galvanische Erregbarkeit vermindert, die faradische fehlend. — Weder die Inspektion und Palpation noch das Radiogramm ergaben irgend welche Anzeichen einer Knochenläsion, obschon sich gegen die passive Auswärtsrotation ein beträchtlicher Widerstand geltend machte. — Bis auf eine kleine Druckspur an der Stirn nirgends irgend eine äussere Läsion, auch nicht in der Plexusgegend; die Zange hatte auch gar nicht den Hals des Kindes erreicht!

Für Stolper wurde dieser Fall zum Ausgangspunkt einer Reihe von Versuchen, deren Ergebnisse weiter unten zu besprechen sein werden.

Bevor wir nun zu den allgemeineren Betrachtungen übergehen, müssen wir noch auf eine stattliche Kasuistik teilweise aus früherer Zeit eingehen.

74. Seeligmüller berichtet von einem neunmonatlichen Kinde, dessen Geburtsgeschichte unbekannt ist; es soll sonst gesund gewesen sein. Es bestand nun seit der Geburt eine Lähmung des rechten Armes; derselbe hängt, nach innen gedreht, herab, ist adduziert; die Finger leicht flektiert. Bis auf den Umstand, dass im Schultergelenk etwas Hebung möglich ist, die Motilität gänzlich aufgehoben. Die elektrische Erregbarkeit ist, wo sie nicht ganz fehlt, stark herabgesetzt. — Die rechte Lidspalte und Pupille enger, Lichtreaktion gut; linke Gesichtshälfte etwas atrophisch. Völlige Analgesie des Vorderarms! Die Ursache der Lähmung liegt in einer während des Entbindungsaktes acquirierten Fraktur des Collum scapulae und des Schlüsselbeins.

Also wieder ein Fall mit Sympathicusläsion, auf die ja gerade dieser Autor vornehmlich aufmerksam gemacht hat.

75. Henoch citiert einen Fall Roger's, wo unmittelbar nach der Entbindung (Zange) Lähmung in einem Arm und im gleichseitigen Facialis aufgetreten war. Zangeneindruck über der Clavicula! Das Kind starb bald nach der Geburt. Die Sektion ergab Blutergüsse in der Gegend des Plexus brachialis, sowie des Foramen stylomastoideum.

76. Maygrier teilt einen Fall von Lähmung der rechten Oberextremität bei ganz leichter Wendung mit, die etwa $2^1/_2$ Monate lang dauerte.

Wir lassen nun eine Beobachtung Roulland's (1884) folgen:

77. Langsame Entwickelung des Kopfes (Hinterhauptslage, erste Position); der Hals von der Nabelschnur dergestalt umschnürt, dass Durchschneidung der letzteren sich als notwendig erwies. Am zweiten Tag nach der Geburt beide Arme gelähmt; sie hängen, nach einwärts gedreht, neben der Brust herab; der Ellbogen etwas vom Rumpfe abstehend. Beiderseits reagierten Deltoideus und Infraspinatus schlecht auf den elektrischen Strom, sonst keine Störungen. Keine Alteration der Sensibilität. Am zehnten Tage starb das Kind an einer intercurrenten Erkrankung; der nervöse Obduktionsbefund war negativ.

Wir bringen nun Fälle von Nadaud (1872).

78. Multipara. — Fall von schwerer Wendung bei vorgefallenem rechten Arm, der beträchtlich angeschwollen war; es war starker Zug an den Schultern notwendig. Nach der Geburt war der ganze rechte Arm gelähmt, reflexlos. Die Sensibilität auf Stiche fehlt. Nach drei Monaten bestand noch dieser letztgenannte Defekt sowie Lähmung des Deltoideus, Serratus magnus, Biceps und der anderen Muskeln, die sämtlich auch elektrisch unerregbar sind.

79. Nadaud-Bailly: Multipara; schwere Wendung, Vorfall des rechten Arms, der stark angeschwollen ist; Extraktion nach viermaligem Wendungsversuch. Zug an den Schultern; der rechte Arm ganz gelähmt, reflexlos, auch gegen Nadelstiche unempfindlich; zwei Monate später war noch keine Aenderung eingetreten, es blieben auch, nebst mehreren anderen Muskeln, der Deltoideus, Serratus magnus und Biceps unerregbar. Der Fall gleicht, wie man sieht, sehr dem vorhergehenden.

80. Fall von vollständiger rechtsseitiger Lähmung der oberen Extremität durch den Entbindungsakt; sekundär trat Subluxation des Humeruskopfes nach hinten ein.

81. Dauchez berichtet von einer Beobachtung Bouchut's: Zangengeburt; der Kopf des neugeborenen Kindes abgeplattet; das Kind war scheintot zur Welt gekommen. Der linke Arm immobilisiert im Schultergelenke (Lähmung des Deltoideus). — Monatelang bestand eine Druckspur auf der Stirn. — Ausgang in Heilung.

Dauchez, dessen eigene Fälle wir früher schon angeführt haben, ist auch in der Lage, zwei ihm von privater Seite überlassene Beobachtungen mitzuteilen, die wir nachstehend wiedergeben; die erste ist von Babinski, die zweite von Mounier.

82. Drei Wochen altes Kind (die Mutter angeblich hysterisch); der Geburtsverlauf war ein schwerer gewesen (Zange): nähere Daten sind nicht bekannt. — Von Geburt an besteht Lähmung der rechten Oberextremität; sonst ist das Kind ganz gesund. Status: In der rechten Schulter ist die aktive Beweglichkeit eingeschränkt, ebenso im Ellbogengelenk; Hand, Daumen und Finger in Beugekontraktur, aktiv unbeweglich. Keine Volumsdifferenzen zwischen beiden Extremitäten. Es bestanden weder trophische, noch Sensibilitätsstörungen. Ein eigenartiges Resultat ergab die elektrische Untersuchung: an keiner der beiden Extremitäten konnten isolierte Muskelzuckungen erhalten werden, sondern sie waren stets generalisiert und sprangen sogar auf die Gegenseite über; sie sahen auch nicht wie einfache Zuckungen, sondern wie Abwehrbewegungen gegen Nadelstiche aus. — Innerhalb dreier Wochen vollkommene Heilung unter Faradisation.

Die „Eigenartigkeit" der elektrischen Reaktion muss uns wohl sehr stutzig machen; es handelte sich offenbar gar nicht um elementare Muskelzuckungen, sondern um Abwehrreflexe bezw. -Automatismen.

83. Vierjähriger Knabe; war in Fusslage geboren worden; die Geburt war durch heftigen Zug an den Füssen beschleunigt worden. Am zweiten Lebenstage des Kindes bemerkte man, dass beide Arme gelähmt, vom Rumpfe abgehoben und nach einwärts rotiert waren. Dieses Zustandsbild besteht seitdem unverändert fort: die Oberarme sind stark abgemagert, die Vorderarme etwas gebeugt, in forcierter Pronation, die Ellbogen vom Thorax abstehend, die Fäuste eingeschlagen. Sämtliche Schultermuskeln atrophisch. Die Schulterblätter folgen den Bewegungen der Arme. — Die Hände sind kaum gebrauchsfähig. Keine Empfindlichkeitsstörung. Es besteht auf beiden Seiten Luxatio subglenoidea humeri; Ursache: forcierte Elevation beider Arme während der Entbindung. — Keine Besserung zu erzielen.

84. Bailly und Onimus: Typische obere Plexuslähmung (manuelle Extraktion des Rumpfes nach Austreibung des Kopfes); langsam fortschreitende Besserung; der Deltoideus bleibt auch noch nach neun Monaten wenig erregbar.

85, 86. Ducourneau: Bei einem zehnmonatlichen Kinde wurde eine seit Geburt bestehende Lähmung beider Deltoidei, Bicipites, Tricipites, Teretes min., Supra- und Infraspinatus konstatiert; Vorderarmmuskeln intakt. Kontraktur beider Subscapulares. — Keine Sensibilitätsstörung. — Subluxation beider Humeri. — Faradisation bewirkt nach zwei Monaten Besserung, ausser in den Deltoideis.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine totale Entbindungslähmung einer oberen Extremität, mit Störungen der Sensibilität einhergehend. — Geringe Besserung durch Faradisation.

87, 88. Cibert (1897) beschreibt zwei Fälle von Lähmung der oberen Extremität; in beiden Fällen war die Zange am vorliegenden Kopf angelegt worden und handelte es sich nach des Autors Meinung um Zerrung der fünften und sechsten Cervicalwurzel. In beiden Fällen Hand in Hand mit der Armlähmung auch Gesichtslähmung auf der korrespondierenden Seite. Die beiden Fälle bieten keinerlei weitere Besonderheiten.

89. Budin beschreibt (nach Dauchez) folgenden Casus: III-para mit leichter Beckenverengerung; normaler Schwangerschaftsverlauf; erste Position, Hinterhauptslage; Vorfall der Nabelschnur; schwache, verlangsamte Herztöne des Kindes! Glatte Wendung bis auf den Kopf, der im Becken fixiert blieb; er wurde mittelst des Mauriceau'schen Handgriffes unter starkem Zug entwickelt. — Etwa am dritten bis vierten Tage nach der Geburt stach an der rechten oberen Extremität hervor, dass sie total gelähmt war; sie stand vom Rumpf etwas abgehoben, der Vorderarm in Pronation; die Fingerbewegungen erhalten. — Es lag sonach eine typische Erb'sche Lähmung vor; der Autor denkt an Kompression des Erb'schen Punktes durch die zwei Finger des Geburtshelfers.

90. Comby: Mutter rhachitisch; Steisslage; energische Traktionen; Lähmung beider Oberextremitäten, die sich auch auf die Hand- und Fingerbewegungen erstreckte. Es fehlte auch die Empfindlichkeit für Nadelstiche. Die Lähmung war nach mehr als Jahresfrist noch keiner Besserung zugeführt worden.

91. Haynes teilt einen interessanten Fall von Lähmung des rechten Armes mit, wo die Ursache folgende war: nach der Geburt des Kopfes wurde, da die Schultern nicht folgen wollten, eine Schlinge um den Hals des Kindes gelegt und nun durch kräftigen Zug an dieser die Schultern entwickelt. Läsion des rechten Schlüsselbeins!

92, 93. Peter berichtet von zwei Fällen von Entbindungslähmung, die Geschwister betrafen. Der Geburtsakt — in Kopflage — war in beiden Fällen sehr protrahiert verlaufen; in einem der beiden Fälle musste die Zange angelegt werden. Es bestand Atrophie sämtlicher Muskeln der Schulter und des Oberarms; weiters die typischen Stellungsanomalien: die Oberarme nach einwärts rotiert, die Vorderarme in Pronations- und mässiger Flexionsstellung.

94. Endlich gedenkt Oppenheim in der letzten Auflage (1902) seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten eines interessanten Falles; er sah einen 14jährigen Knaben mit einer typischen doppelseitigen Entbindungslähmung vom Typus Duchenne-Erb; die Supinatoren waren völlig geschwunden; die Infraspinati funktionierten nur noch zum Teil; die Bicipites hatten sich erholt, waren aber — wegen des Ausfalles der Supinatoren — kontrakturiert. Wollte der Patient die Hand zur Nase bringen, so war er genötigt, zunächst den Oberarm bis zur Horizontalen zu abduzieren.

Oppenheim bemerkt flüchtig, er habe auch noch in einem anderen Falle etwas Aehnliches gesehen.

4. Symptomatologie.

Es sei uns nun gestattet, unter Berücksichtigung dieser von uns vorgeführten Kasuistik ein Krankheitsbild von den Entbindungslähmungen der oberen Extremität zu entwerfen. Es ist aber, um eine Uebersicht über die Dignität der einzelnen Störungen zu gewinnen, vor allem notwendig, dass wir uns kurz die Innervationsverhältnisse der oberen Extremitätenmuskulatur vergegenwärtigen.

Es versorgt

Der N. axillaris: den Deltoideus und Teres minor.

Die N. thoracici ant.: den Pectoralis major und minor.

Der N. thorac. longus: den Serratus ant. magnus.

Der N. subscapularis: den M. subscapularis, Teres major, Latissimus dorsi.

Der N. dorsalis scapulae: die Rhomboidei.

Der N. suprascapularis: den Trapezius inferior (den oberen Anteil innerviert bekanntlich der N. ascessorius), ferner den Supra- und Infraspinatus.

Der N. musculocutaneus: den Coracobrachialis, Biceps, Brachialis internus, Pronator teres, Radialis intern., Palmar. long., Flexor digit. sublimis, dann die Mehrzahl der Daumenmuskeln und einige Lumbricales.

Der N. medianus: den Flexor digitorum profundus, Flex. pollic. longus, Pronator quadratus.

Der N. radialis: den Triceps und Anconaeus, die beiden Supinatoren, die Fingerstrecker.

Der N. ulnaris: den Flex. ulnaris int. sowie die Mehrzahl der kleinen Handmuskeln mit Einschluss der Antithenarmuskulatur.

Nun stammen:

Von der V. Cervicalwurzel: Der N. dorsalis scapulae, Suprascapularis, Musculocutaneus, Axillaris sowie die Supinatorenzweige des Radialis.

Von der VI. Cervicalwurzel: Der N. subscapularis, die Thoracici ant. und longus, sowie der Radialis (mit Ausnahme der Supinatorenäste).

Von der VII. Cervicalwurzel: Die zur Flexion und Extension des Handgelenks dienenden Zweige des Radialis und Ulnaris. — Zweige zum Serr. ant. magnus.

Von der VIII. Cervicalwurzel: Die Aeste für die langen Fingerstrecker (Radialis) und Fingerbeuger (Medianus). — Zweige zum Serr. ant. magnus.

Von der I. Dorsalwurzel: Die Aeste für sämtliche kleinen Hand- und Fingermuskeln (Ulnaris, Musculocutan.); endlich geht von dieser Wurzel ein Ramus communicans zum Ganglion stellatum Sympathici ab, der die oculopupillären Fasern führt.

Es ergibt sich also aus dem Vergleich dieser beiden tabellarischen Uebersichten, von denen die erste nach Hasse, die zweite nach Kocher zusammengestellt ist, dass im Plexus brachialis eine Vereinigung von Nervenstämmen verschiedenartigster radikulärer Herkunft zu peripherischen Individualitäten erfolgt; in den Wurzelstämmen ist die Anordnung eine, wie wir sehen, wesentlich von physiologischen Gesichtspunkten bestimmte, nicht aber in den peripheren Nervenstämmen.

Vergegenwärtigen wir uns nun kurz die Funktion der Muskeln des Schultergürtels (zum Teil nach Sahli).

An der Hebung des Schulterblattes sind beteiligt: Levator scapulae (C_{2-3} und C_5), Cucullaris (N. accessorius), Rhomboidei (C_5) und Pectoralis major (C_{5-6}).

An der Senkung der Scapula: Pectoralis major, minor und Latissimus dorsi (sämtlich aus C_{5-6}).

An der Adduktion derselben: Cucullaris, Latissimus dorsi und Rhomboidei (C_{5-6}).

An der Abduktion: Pectoralis major und Serrat. ant. magn. (C_{5-8}).

An der Hebung des Oberarms: Deltoideus (C_5), dazu noch event. Serrat. ant. magn. (C_{5-8}), Coracobrachialis und Biceps (C_5), sowie Cucullaris (N. accessorius).

An der Senkung desselben wie an der Adduktion: Pectoralis major, Teres major und minor, infraspinatus und Latissimus dorsi (sämtlich C_{5-6}).

An der Einwärtsrollung: Subscapularis (C_6).

An der Auswärtsrollung: Teres minor und infraspinatus (C_5).

An der Beugung des Vorderarms: Biceps, Brach. int., Supinator long. (sämtlich C_5).

An dessen Streckung: Triceps (C_6).

An seiner Supination: Beide Supinatoren, besonders der brevis (C_5).

An der Pronation: Supinator long. in äusserster Supination (C_5), besonders aber beide Pronatoren (C_6).

An den Handbewegungen: Fast alle von C_7 und C_8 versorgte Muskeln.

An den Fingerbewegungen: Lauter von C_{7-8} und D_1 innervierte Muskeln.

An den Thenar- und Antithenarbewegungen: Gleichfalls lauter Zweige von C_{7-8} und D_1.

Fassen wir nun das typische Bild — wir werden ja dessen ziffernmässige Häufigkeit noch zu beleuchten haben — der Entbindungslähmung, den Typus Duchenne-Erb (obere Plexuslähmung) ins Auge, so stossen wir meist auf die folgende Beschreibung: Schulter etwas herabgesunken, meist nach vorne unten; der Oberarm unbeweglich, kann nicht gehoben werden oder höchstens in geringem Ausmass; er hängt schlaff neben dem Rumpf herab, ist nach einwärts gerollt, adduziert; der Vorderarm ist gestreckt (oder leicht gebeugt), stark proniert; auch seine Beweglichkeit ist aufgehoben oder hat erhebliche Einbusse erlitten. Die Handfläche sieht oft nach hinten oder gar seitwärts, so beträchtlich ist oft die Pronation; die Hand- und Fingerbewegungen sind dagegen entweder nicht oder doch nicht in dem Masse alteriert, während die Hand selbst oft in Beugestellung fixiert, Daumen und Finger eingeschlagen erscheinen.

Werfen wir nun einen vergleichenden Blick in die vorstehenden Zusammenstellungen, so sehen wir sogleich, dass diese Lähmungsform, die in ihrer typischen Ausdehnung sonach den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, den Infraspinatus und die Supinatoren ergreift, gar nicht selten auch noch den Latissimus dorsi, die Teretes, den Trapezius inferior affiziert, sich nicht nach den Ausbreitungsbezirken der peripheren Nervenstämme hält, sondern in erster Linie Muskeln befällt, die von der fünften, in zweiter Linie und in geringerem Massstabe solche, die von der sechsten Cervicalwurzel ihre Nervenzweige erhalten.

Es sei uns nun gestattet, diejenigen Fälle des ins Treffen geführten kasuistischen Materials nochmals zu würdigen, in denen sich mehr oder minder grosse Abweichungen von diesem Typus darbieten.

Insgesamt sind es 18 von den 94 angeführten, also rund 19.2% der von uns aufgezählten Fälle, in denen Abweichungen vom Erb-Duchenne'schen Typus konstatiert werden können. Dieselben sind nun allerdings von verschiedener Dignität; so wollen wir Fall 66 und 67 als von sehr zweifelhafter Dignität hier nicht genauer verwerten; im Falle 68 (Bollenhagen) ist wiederum bloss insofern eine Abweichung von der Norm wahrzunehmen, als es sich eigentlich lediglich um eine Monoplegie des Deltoi-

deus gehandelt haben dürfte, also sagen wir, um eine rudimentäre obere Plexuslähmung, nicht im Wesen verschieden von der kompletten. In den Fällen 15, 18, 19, 20, 21, 22, 44, 50, 54, 55, 56 und 90, also in 12 Fällen (rund 12.8 %) handelte es sich um reine untere Plexuslähmung: es war gerade der Vorderarm- und insbesondere die sonst kaum affizierte Hand- und Fingermuskulatur Sitz der Lähmung, während Schulter- und Oberarmmuskeln, wo sie sich in weit über 80 % aller Fälle etabliert, geradewegs mehr oder minder verschont blieben. Ausnahmslos werden in diesen Fällen oculopupilläre (sympathische) Symptome notiert; dies wird uns nicht wundern, da wir wissen, dass die I. Dorsalwurzel, die an der Läsion teilnimmt, die beziehentlichen Fasern vom Sympathicus führt; ausnahmslos stossen wir ferner in diesen Fällen auf ausgesprochene und tiefgreifende Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität am Vorderarm, die bei den oberen Plexuslähmungen eine recht geringe Rolle spielen. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese Dinge auf den Umstand beziehen, dass die schädigende Ursache, wo es zur Entwickelung der Klumpke'schen Form (untere Plexuslähmung) kommt, weit peripherer eingewirkt haben müsse, so dass die sensiblen Nerven, die innerhalb der grösseren Stämme bekanntlich weniger läsibel sind, als die motorischen, vermutlich direkt betroffen wurden. In der That lesen wir in den genauer beschriebenen Fällen bisweilen davon, dass der später gelähmte Arm lange Zeit vorgefallen und nun beträchtlich angeschwollen war, sowie andere trophische Störungen zeigte (so 13, 15); von Knochenverletzungen wird in diesen Fällen nicht gerade häufiger berichtet als in den typischen.

In drei Fällen (13, 78, 83) handelt es sich um fast totale Armlähmung; in allen drei Fällen sind gröbere Läsionen (Frakturen, Luxationen) des Knochengerüstes verzeichnet.

Was das Verhalten der Handgelenksmuskulatur in der Mehrzahl der Fälle betrifft, so ist zu diesem Punkte zu bemerken, dass die zugehörigen Muskelgruppen eine Mittelstellung einnehmen. Gewöhnlich sind die Flexoren etwas weniger betroffen als die Extensoren, das Verhalten ist jedoch ein sehr wechselndes. Die Beweglichkeit ist aber in nicht wenigen Fällen auch hier beeinträchtigt oder aufgehoben, so dass sie sich nur auf die Finger beschränkt.

Wir wollen nun, ehe wir diesen Punkt verlassen, noch kurz den von den Autoren gegebenen Schilderungen unser Augenmerk zuwenden.

Von der Duchenne'schen bezw. Erb'schen Beschreibung weicht die unserige nicht im Wesen ab; vielleicht ist es hier wichtig, hervorzuheben, dass Erb betont, die typische Entbindungslähmung weiche von der durch Druck auf den Supraclavicularpunkt verursachten oberen Plexuslähmung des Erwachsenen in nichts ab.

Seeligmüller hebt, wie schon früher Duchenne, die häufige Kombination mit ostealen und articulären Läsionen hervor. Wir werden darauf ja noch zurückkommen müssen. In schweren derartigen Fällen könne das gewöhnliche Bild recht erhebliche Modifikationen erleiden. Zur Analyse dieses letzteren ist die Angabe des Autors von Wichtigkeit, dass die so charakteristische Einwärtsrollung des Armes auf Lähmung des M. infraspinatus (N. suprascapularis) beruhe. Weiter ist die Angabe Seeligmüller's wichtig, dass zuweilen Sympathicussymptome auftreten; seit Klumpke wissen wir, dass es sich in solchen Fällen um alleiniges oder Mitergriffensein des unteren Plexus handelt.

Auch Schultze's klinische Beschreibung weicht von der gewöhnlich gegebenen nicht ab, ebenso Arens'. Carter schildert den „Oberarmtypus" der Entbindungslähmung in der Weise, dass der Regel nach Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Biceps, Brachialis int. und die Supinatoren betroffen sind. In einzelnen Fällen waren auch einzelne Fingerstrecker affiziert. Die Rhomboidei sind nach Carter gewöhnlich unversehrt; dieser Autor supponiert demnach eine Läsion des V. und VI. Cervicalis, gleichwie die vorangegangenen Forscher und auch wir, nur mit der Einschränkung, dass proximalwärts der Dorsalis scapulae noch unlädiert, distalwärts der Suprascapularis noch intakt bleibt, also die Läsion gerade an der Stelle zwischen dem Abgange beider Nerven angegriffen haben müsse.

Burr gibt für seine Fälle die summarische Schilderung, dass Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus stets betroffen waren (daher Lockerung und Vorspringen der Scapula), während Latissimus dorsi, Teres major und Subscapularis wiederum stets freiblieben. Wir sehen also einen gewissen Widerstreit in den Angaben dieser beiden am gleichen Orte und fast gleichzeitig erschienen Publikationen. Mit unserer Konklusion indes, wonach stets V. und VI. Cervicalis affiziert sind, doch nicht immer alle Aeste gleichmässig und in gleicher Weise, sind beide Angaben, wenn man sie ihres exclusiv generalisierenden Charakters entkleidet, recht gut vereinbar. In Burr's Fällen bot sich so gut wie stets ein dem typischen sehr ähnliches Bild: Oberarm schlaff neben dem Stamme herabhängend, einwärts gedreht (Wirkung des Latissimus, Teres major und Subscapul.), Olecranon fast frontalwärts gerichtet, Vorderarm proniert, Finger und Daumen gegen die Hohlhand eingeschlagen. Bewegungen im Schultergelenk gänzlich aufgehoben, im Ellbogengelenk bloss Streckung, in Hand und Fingergelenken bloss Beugung möglich.

Im grossen werden wir dem wohl beistimmen dürfen; die Beuger der Finger und der Hand (Medianus) haben ja etwas distalere Ressourcen als die Strecker; umgekehrt verhält es sich hinsichtlich der Unterarmmuskulatur. Mit der allgemeinen Regel, dass, je distaler die Innervation einer Muskelgruppe, desto weniger dieselbe betroffen wird, stimmt das also ganz gut überein. — Nur was die Erklärung der Einwärtsrollung des Oberarmes anbetrifft, möchten wir uns gegen Burr wenden; man findet diese Stellungsanomalie auch dort, wo Mitaffektion der Subscapularis-Latissimusgruppe angegeben ist, wie ein Blick auf die Kasuistik lehrt. Viel ungezwungener ist es, die Einwärtsrollung des Oberarms zum Teil auf Wirkung der Schwere, zum Teil auf die der Pronation des Unterarms zurückzuführen; die etwa antagonistisch wirksamen Auswärtsroller (Infraspinatus, Teres minor) partizipieren ja meist an der Lähmung.

Von Belang sind auch die Angaben D'Astros'. Dieser Autor will die Einwärtsrollung in der Weise erklären, dass zufolge der Atrophie der zumeist betroffenen Muskeln, zu denen ja auch die Auswärtsroller gehören, eine Sekundärkontraktur der Einwärtsrotatoren sich entwickle, da der Subscapularis meist unversehrt bleibe. Abgesehen von dem schon an früherer Stelle Eingewendeten möchten wir hiergegen nur bemerken, dass schon lange, ehe sich eine Atrophie entwickelt haben kann, meist schon ab initio, die Einwärtsrollung in Erscheinung tritt; die Erklärung ist also nicht stichhaltig. Des weiteren bemerkt d'Astros, dass späterhin oft Subluxatio subacromialis eine Folgeerscheinung jener Sekundärkontraktur sei, wodurch dann später der Arm vom Rumpfe abduziert, abgehoben und nicht angenähert werden kann.

Die späteren französischen Forscher geben im allgemeinen kein von dem Erb-Duchenne'schen abweichendes Krankheitsbild. Fieux betont noch besonders, dass stets vorzüglich der Deltoideus betroffen ist als der proximalst innervierte Muskel. Guillemot meint, es könne unter Umständen auch der III. Cervicalis lädiert werden; so sei die partielle Läsion des oberen Trapezius in einzelnen Fällen zu erklären.

In seinem Lehrbuche gibt Seeligmüller als ein prägnantes Merkmal an, dass bei den typischen Lähmungen der Triceps und der Ulnarrand nach vorne sehen. Er konzediert, dass die Einwärtsrollung des Humerus auch durch Epiphysenablösung, wie es Küstner für die Regel hielt, bedingt sein könnte. Sachs und Oppenheim bestätigen in ihren Lehrbüchern so ziemlich das typische Krankheitsbild.

Einen nicht unwesentlichen Raum im Symptomenbilde nimmt in den Krankengeschichten, soweit sie in der Literatur verzeichnet sind, das elektrische Verhalten der ergriffenen Muskulatur ein. Allerdings, es muss uns gleich auf den ersten Blick hin auffallen, dass die Angaben höchst unbeständig sind. Bald wird E.A.R. beschrieben, bald nur partielle, bald blosse Herabsetzung, andere Male wiederum sind elektrische Störungen überhaupt kaum vorhanden; ja wir hören bisweilen sogar, dass auch auf der gesunden Seite Unerregbarkeit besteht. Es wird uns diese Thatsache freilich nicht wunder nehmen, wenn wir uns vor Augen halten, dass C. und A. Westphal eine Verwandtschaft der Säuglingsmuskulatur bezüglich ihres elektrischen Verhaltens mit der von erkrankten Nerven versorgten gefunden haben. Die Zuckungen sind träge, wurmförmig, die indirekte und faradische Reaktion herabgesetzt; Hand in Hand geht damit auch das Vorhandensein von anatomischen Abweichungen im Säuglingsnerven: Vorhandensein zahlreicher markloser Partien und Schaltstücke in den peripheren Nervenfasern. Schon Soltmann hatte übrigens die bezüglichen Verhältnisse zum Gegenstande eingehender experimenteller Untersuchungen an Tieren gemacht und war zu folgenden Sätzen gekommen:

1. Die Erregbarkeit der peripheren Nerven des Neugeborenen ist für den elektrischen Reiz geringer als beim Erwachsenen.

2. Dieselbe steigt von der Geburt an stetig, mit dem Alter zunehmend bis zu dem Zeitpunkt, wo sie die der Erwachsenen erreicht oder sogar übertrifft (sechste Woche). — Auch die Art der Reaktion von Seiten der Muskeln ist beim Neugeborenen different gegen den Erwachsenen, sie ist schleppend, kriechend.

3. Das Myogramm des Neugeborenen gleicht vollständig dem des ermüdeten Tieres. Es ist bei geringerer Amplitude durch auffallende Verzögerung des Zuckungsablaufes charakterisiert. Abflachung des Gipfels, längeres Verharren des Muskels im Maximum seiner Kontraktion, zunehmende Streckung namentlich der passiven Phase (Wiederausdehnung) ist charakteristisch.

4. 16 bis 18 Stromunterbrechungen in einer Sekunde genügen, um schon beim Neugeborenen durch den elektrischen Reiz einen vollständigen Tetanus zu erzeugen, während deren 60 bis 70 und mehr beim Erwachsenen (Kaninchen) nötig sind, um ein gleiches Resultat zu erhalten.

5. Auch in Bezug auf den Tetanus, sein Eintreten, Form und Verlauf verhielt sich der neugeborene wie der ermüdete Muskel.

6. Indirekte wie direkte Reizung ergeben das gleiche Resultat.

Diese Angaben werden uns bewegen, in der Verwertung elektrischer Befunde beim Neugeborenen überhaupt sehr vorsichtig zu

sein. Wir werden diesen Punkt noch bei der Besprechung des Verlaufes streifen müssen.

Was die Störungen im Gebiete des Sympathicus anbetrifft, so haben wir gesehen, dass in jenen Fällen, die den Typus der Klumpke'schen Lähmung zeigten, der Regel nach oculopupilläre Symptome von der mehrfach beschriebenen Art aufgetreten sind, was wir mit Seeligmüller auf eine Läsion des Ramus communicans vom 1. Dorsalis beziehen dürfen. Dass es sich um Lähmungserscheinungen handelt, sehen wir daraus, dass Ptosis und Miose bestehen. Bemerkenswert ist die in vielen Fällen verzeichnete Hartnäckigkeit der Sympathicussymptome, die oft fürs ganze Leben bestehen bleiben. Wir dürfen annehmen, dass die marklosen Grenzstrangfasern bei Läsionen wohl schwerere, irreparablere Veränderungen erleiden als die markhaltigen cerebrospinalen.

Natürlich werden wir, wie namentlich aus der Kasuistik Jolly's und Seeligmüller's hervorgeht, Sympathicuserscheinungen auch bei totaler Läsion des Plexus antreffen.

Gar nicht selten gehören die Fälle mit Sympathicusaffektion zu jenen, die mit osteo-articulären Komplikationen, insbesondere Frakturen der Clavicula und des Humerus, verbunden sind. Insbesondere sei hier an Seeligmüller's Fall [74]) erinnert. Wir können uns ohne weiteres vorstellen, dass gerade diese Fälle ein exquisit peripherisches Trauma setzen, welches die unteren Stämme des Plexus in seinen Wirkungskreis mit einbezieht.

Stets reagierte die verengerte Pupille prompt auf Licht und Accommodation.

Den Sympathicusstörungen nahe verwandt sind die vasomotorisch-trophischen Störungen, obzwar ihre Genese natürlich eine andersartige ist; denn es versteht sich von selbst, dass so weitgehende Störungen in der Motilität kaum ohne trophische Symptome ablaufen werden. Freilich, der Regel nach beschränken sich die trophischen Störungen auf die Muskulatur selbst, indem jene Muskeln, die auf die Dauer gelähmt bleiben oder späterhin elektrische EAR. zeigen, naturgemäss meist beträchtlich atrophieren. Namentlich gilt dies für den Deltoideus, so dass in älteren Fällen meist die Schulterwölbung ganz platt, ohne Muskelpolster erscheint. Nicht selten hören wir, dass die muskuläre Atrophie des gelähmten Gliedes verdeckt wird durch eine ziemlich reichliche, an Pseudohypertrophie erinnernde Fettentwicklung. Andere Male wieder lesen wir von Cyanose der betreffenden Extremität, Herabsetzung ihrer Temperatur, selbst der Puls soll manchmal in ihren Arterien kleiner, diese selbst sollen enger sein. Es sind wohl der Regel nach irgendwie komplizierte Fälle, in denen auch schwerere Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, wo von derlei Dingen die Rede ist; auch sekretorische Störungen (Schwitzen) und andere Alterationen der Hautthätigkeit finden wir da verzeichnet. In älteren solchen Fällen, die meist auch eine wenig günstige Prognose geben, gehört es fast zur Regel, dass die gelähmte Extremität auch im Knochenwachstum hinter der Gegenseite zurückgeblieben ist. Ein Blick in die Kasuistik älterer Fälle (ich verweise namentlich auf die schöne Zusammenstellung Guillemot's) ist nach dieser Richtung hin recht lehrreich. Zu den durch Wachstumshemmung infolge Nichtgebrauch bewirkten Formanomalien kommen dann noch die sekundär durch Kontrakturen und konsekutive Gelenksveränderungen bedingten, wodurch die Extremität auch passiv in der pathognostischen Stellung fixiert wird und in ihrer ganzen Trophik sich nach dieser Richtung hin entwickelt.

Was die Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so werden auch in den Fällen unkomplizierter Lähmung nicht gerade selten solche beschrieben; sie sind allerdings nur leicht und flüchtiger Natur und beschränken sich scheinbar nur auf das Musculocutaneusgebiet; Oppenheim sah solche einmal im Axillarisgebiet. Schwerer und oft persistent sind aber die Defekte, wenn sie im Symptomenbilde von Lähmungen auftreten, die durch Knochenverletzungen bedingt sind oder mit ihnen einhergehen. Es wird eben in solchen Fällen ein grobes Trauma auf periphere Nervenstämme gesetzt und dieselben werden diffus geschädigt, ja oft in ihrer Kontinuität unterbrochen. Bei der unkomplizierten Lähmung ist das anders. Hier handelt es sich, wie wir noch sehen werden, meist um Druck oder Zerrung. Da nun, einem bekannten Gesetze zufolge, unter sonst gleichen Umständen die sensiblen Nerven durch mechanische Schädlichkeiten stets weniger leiden als die motorischen, so werden wir uns nicht wundern, wenn oft die schwersten Lähmungen nicht oder nur in geringem Masse von Empfindungsstörungen begleitet sind. — Nach Oppenheim bleibt übrigens die Innenseite der Extremität, die ihre sensiblen Zweige von den Intercostalnerven bezieht, stets unbeteiligt.

Es ist wohl einleuchtend, dass bei so jungen Kindern, wie sie hier meist in Betracht kommen, nur gröbere Störungen verwertbar sind und auch diese nur mit Vorsicht. In Betracht kommt nur die Schmerzempfindung; auch sind wir auf das Schreien als die einzige psychische Reaktion angewiesen.

Die Haut- und Sehnenreflexe an der gelähmten Extremität sind, wie so ziemlich alle Autoren, die ihrem Verhalten Beachtung geschenkt haben, anzugeben wissen, der Regel nach entweder fehlend oder herabgesetzt, soweit es sich um die gelähmte Muskulatur handelt. (Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Knochen, Gelenke.

Ueber Knochenmark und Infektionskrankheiten. Von E. Fränkel. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.

Nachdem kürzlich Wassermann mit einer Arbeit über das Verhalten des Knochenmarks in bakteriologischer Hinsicht bei Infektionskrankheiten hervorgetreten ist, berichtet auch Fränkel über das Ergebnis seiner Untersuchungen am Knochenmark bei verschiedenen ätiologisch bekannten Infektionskrankheiten. Als vorläufiges Ergebnis seiner noch nicht abgeschlossenen bakteriologischen und histologischen Knochenmarksuntersuchungen bezeichnet Verf. folgendes: Es lassen sich bei vielen menschlichen Infektionskrankheiten, deren Erreger wir gut kennen, in gewissen Teilen des Knochenmarks die das Grundleiden bedingenden Mikroben nachweisen. Am konstantesten finden sie sich in dem roten Mark der Wirbel, sehr viel seltener in dem histologisch gleich beschaffenen Mark der Rippen. — Eine Kongruenz der Befunde von Bakterien im Blut und im Knochenmark besteht absolut nicht; es können im Blut viel, im Knochenmark wenig Bakterien vorhanden sein, aber auch das umgekehrte Verhalten wird zuweilen beobachtet. Nicht bloss bei ihrer Aetiologie nach wohlbekannten allgemeinen Infektionskrankheiten, sondern auch bei den mannigfachsten lokalen Infektionen (Peritonitis, Phlegmonen, putrider Bronchitis, Otitis media) können, anscheinend am häufigsten, die pyogenen Staphylo- und Streptococcenarten sich im Knochenmark ansiedeln.

Das kommt insbesondere auch bei Fällen ulceröser Lungenschwindsucht vor. — Die in das Mark eingedrungenen Bakterien geben dort zur Entstehung bequem nachweisbarer anatomischer Veränderungen Anlass, welche sich in Form von Hämorrhagien, Pigmentanhäufungen, fibrinösen Exsudaten, myelitischen und nekrotischen Herden präsentieren.

Wiskott (Berchtesgaden).

Ueber die Versteifung der Wirbelsäule. Von Anschütz. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VIII, H. IV u. V.

Die in den letzten Jahren immer mehr anwachsende Literatur über die Versteifung der Wirbelsäule vermehrt Anschütz durch eine ausführliche Abhandlung, die sich an die Darstellung von zehn Krankheitsfällen anschliesst. Der Autor resumiert seine Ansicht dahin, dass die „chronische Steifigkeit“ der Wirbelsäule (Bechterew), sowie die „ankylosierende Entzündung“ der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell, Pierre Marie) nicht gegeneinander abzugrenzen sind. Die genannten Krankheitstypen entstünden im Anschluss an die verschiedensten Krankheiten und gingen klinisch, wie pathologisch-anatomisch ineinander über. Auch gegen die Spondylitis deformans seien diese Krankheitsbilder nicht abzugrenzen. Anschütz schlägt vor, „alle diese chronischen Versteifungen der Wirbelsäule unter dem altbewährten und anatomisch gerechtfertigten Namen Spondylitis deformans zusammenzufassen“.

F. Honigmann (Breslau).

Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule (Bechterew) und ihre Beziehung zum Unfall. Von Borchard. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1901, Nr. 10.

Dass im Anfange der Erkrankung die Bechterew'sche und die Kümmell'sche Wirbelsäulenläsion miteinander verwechselt werden können, zeigt folgender Fall:

Ein 38jähriger Landwirt, der seit einigen Jahren etwas gebückt ging, erlitt einen Sturz rücklings vom Wagen auf den Kopf. Starke Schmerzen bei Bewegungen im Genick, welche allmählich schwanden. Befund ca. $^1/_2$ Jahr später: Halswirbelsäule nach vorn gekrümmt, Brustwirbelsäule geht in einem grossen, gleichmässigen Bogen nach hinten, Bewegungen der Halswirbelsäule stark eingeschränkt und schmerzhaft. Diagnose: Kümmell'sche Fraktur. Die Nachuntersuchung nach etwa vier Jahren ergibt, dass sich der Allgemeinzustand verschlechtert hat. Kopf sehr stark nach vornüber gebeugt, Krümmung der Brustwirbelsäule noch stärker als früher, die früher noch vorhandene Beweglichkeit im Hals- und Lendenteil völlig aufgehoben, starke Atrophie der Muskulatur. Sonstige objektive Veränderungen an den Wirbeln fehlen. Jetzige Diagnose: Bechterew'sche Versteifung der Wirbelsäule.

Verf. entwirft ein ausführliches Bild der Bechterew'schen Krankheit. Anamnesen wie in seinem Falle, dass sich erst eine Verkrümmung mässigen Grades von selbst einstellt, die sich dann durch ein Trauma wesentlich bis zur völligen Ankylose verschlimmert, fand Borchard mehrfach angegeben. Auch hierin beruht ein Unterschied gegenüber der Kümmell'schen Fraktur. Das Trauma spielt jedenfalls bei der Bechterew'schen Erkrankung eine äusserst wichtige Rolle, nicht als eigentliche Ursache, sondern als wesentlich verschlimmerndes Moment. Ob dieselbe, ohne dass traumatische Schädlichkeiten im eigentlichen Sinne oder nur im Sinne angestrengter Arbeit in gebückter Haltung einwirken, zur vollen Ausbildung kommen kann, wagt Verf. nicht zu entscheiden, jedoch ist es ihm wahrscheinlich.

Mohr (Bielefeld).

The typhoid spine. Von W. Taylor. Philadelphia med. Journal 1901.

Verf. unterscheidet drei verschiedene pathologische Zustände, welche nach Typhus an der Wirbelsäule auftreten können: 1. Perispondylitis mit Veränderungen des Periosts, der Ligamente und tiefen Fascien (Gibney); 2. Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäulenmuskulatur infolge mechanischer Läsion; 3. Neurose der Wirbelsäule (Spinalirritation). Zu der ersten Kategorie rechnet er folgenden Fall:

Der 27 jährige Patient verspürte, als er nach einem schweren Typhus zuerst wieder aufstehen wollte, Schmerzen in der Wirbelsäule, besonders im Lumbalteil. Rechte Hüftgegend schmerzhaft, Kniereflexe leicht gesteigert, Sensibilität normal; leichte Vorwölbung an der Wirbelsäule rechterseits am Kreuzbein und ebenso in der Lumbalgegend, Bewegungen sehr schmerzhaft. In den nächsten Monaten war jeder Versuch, aufzustehen, von heftigen Schmerzen gefolgt. Erst dann trat ganz allmählich eine Verminderung derselben ein, die Vorwölbung wurde geringer, die Beweglichkeit der Wirbelsäule grösser. Fünf Monate nach Beginn der Rückenschmerzen waren alle Erscheinungen geschwunden. Dauernde Heilung.

Die Wirbelsäulensymptome im Gefolge von Typhus treten entweder spät in der Rekonvalescenz oder nach Wiederaufnahme der Beschäftigung auf, meist spontan, selten nach einer Läsion der Wirbelsäule. Die Hauptschmerzhaftigkeit findet sich gewöhnlich in der Lumbalgegend, die Schmerzen sind von ausstrahlendem Charakter und vermehren sich bei der geringsten Bewegung der Wirbelsäule. Eine Deformität fehlt bei den rein neurotischen Formen, bei den anderen ist sie immer mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden. Die periostale Verdickung kann ohne Eiterung verschwinden; bei längerem Bestehen tritt gewöhnlich Eiterbildung ein. Genauere Beobachtungen über die pathologische Anatomie der Erkrankung liegen bisher nicht vor, da alle beobachteten Fälle genasen. Mohr (Bielefeld.)

Der heutige Stand der Skoliosenbehandlung. Von O. Vulpius. Deutsche Praxis, III. Jahrg., H. 14—16. München, Seitz & Schauer.

Vorliegende, nach Wunsch des Verf's. besonders für den praktischen Arzt bestimmte Abhandlung bespricht in anschaulicher und anregender Form die Aufgaben, welche dem modernen Orthopäden in der Behandlung der Skoliose zufallen, und das Rüstzeug, welches ihm zur Erfüllung derselben zu Gebote steht.

Nach kurzem Hinweis auf die Prophylaxe des Leidens, bei welcher dem Elternhause, dem Hausarzt und der Schule gleich wichtige Aufgaben zufallen, geht Vulpius zunächst auf die beginnende Deformität ein, welche seines Erachtens bereits eine Anstaltsbehandlung erfordert, da die im Hause zu erzielenden Erfolge fast stets unvollkommene bleiben werden. In viel höherem Grade gilt dies für die ausgebildete Skoliose. Welche Mittel die orthopädische Anstalt besitzt, wie dieselben wirken und anzuwenden sind, wird im einzelnen auseinandergesetzt und der Betrieb in der Anstalt des Verf.'s an einem Stundenplan veranschaulicht, aus dem hervorgeht, dass nicht nur die Stunden des Tages von morgens 8 bis abends $^1/_2$9 Uhr systematisch zur Behandlung herangezogen werden, sondern dass auch die Nacht durch Anwendung permanenter Extension in einem besonders zweckmässig konstruierten Lagerungsapparat derselben dienstbar gemacht wird.

Was die Dauer der Behandlung in der Anstalt betrifft, so ist eine einmalige längere Behandlung einer zersplitterten wiederholten Kur vorzuziehen. Dieselbe soll für die leichtesten Fälle acht bis zehn Wochen, für mittlere drei bis vier Monate, für schwere entsprechend länger dauern bezw. solange fortgesetzt werden, als die Besserung Fortschritte macht.

Das durch die Anstaltsbehandlung erzielte Resultat soll durch das orthopädische Stützkorsett festgehalten werden, das Vulpius gegen die ihm widerfahrenen Anschuldigungen verteidigt. Seine zweckmässigsten Ausführungen und die Technik der Herstellung werden ausführlich besprochen, die damit erzielten günstigen Resultate durch Abbildungen veranschaulicht.

Auf die zahlreichen interessanten Einzelheiten der Abhandlung kann hier nicht eingegangen werden. Es sei auf die Lektüre der kleinen Schrift selbst verwiesen, die man nicht aus der Hand legen wird ohne den Eindruck, dass die moderne Orthopädie in der Bekämpfung dieses so häufigen Leidens Bedeutendes leistet, wenn auch nicht, ohne bedeutende Opfer an Zeit, Geduld und Geld von den davon Befallenen verlangen zu müssen. Das liegt eben in der Natur des Leidens begründet.

R. v. Hippel (Kassel).

Arthrite à pneumocoques, précédant la pneumonie chez un cardiaque. Von Galliard. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 10.

Bei einem 63 jährigen Manne mit Myocarditis, Bronchitis, rechtsseitigem Hydrothorax, Lebervergrösserung und Oedemen trat eine schmerzhafte Anschwellung des rechten Kniegelenks auf. Wegen Zunahme derselben wurde das Gelenk punktiert, und es wurden 100 ccm eitriger Flüssigkeit, welche Pneumococcen enthielt, entleert; das Gelenk wurde sodann mit $^1/_2$ $^0/_{00}$ Sublimatlösung ausgespült, und diese Ausspülungen wurden mehrfach wiederholt. Eine Aenderung des Befundes trat jedoch an dem erkrankten Knie nicht ein, auch nicht, als dasselbe nach Ausspülung des Gelenkes mit Carbollösung und Immobilisierung behandelt wurde.

Infolge einer hinzutretenden Pneumonie erlag der Pat. nach einigen Wochen.

Bei der Obduktion fand sich rechtsseitige Pleuritis, rote Hepatisation des Unterlappens der rechten Lunge, Atherom der Aorta und der Mitralklappen, sowie Stauungsinduration der Leber.

Im rechten Knie war nur wenig trübe Flüssigkeit enthalten, während in der Bursa subtricipitalis ca. zwei Esslöffel reinen Eiters sich vorfanden. Die Synovialis des Gelenks war rauh, gerötet und stellenweise mit Pseudomembranen bedeckt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber Arthritis gonorrhoica. Von Markheim. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. LXXII, H. 2.

Eine statistische Arbeit über 52 Fälle, in welchen ein Zusammenhang zwischen Gonorrhoe und Arthritis zu bestehen schien. In zwei Fällen wurden im Blute Gonococcen festgestellt, nur in einem Falle wurde der Gelenkinhalt untersucht, es fand sich Staphylococcus pyogenes aureus. Neben einer spezifischen Virulenz wird unter anderem noch eine durch die erste Gelenkserkrankung erworbene Disposition angenommen.

Von Komplikationen wurde viermal Endocarditis, dreimal Iritis, zweimal rheumatische Conjunctivitis beobachtet.

Nur in einem Falle wurde ein chirurgischer Eingriff vorgenommen, im übrigen wurde Bettruhe, Diät, Hochlagerung des Gelenkes, Eisblase, lokale Heissluft- und Sandbadapplikation verordnet. Salol war erfolglos. In drei Fällen war Bier'sche Stauung von Vorteil.

Hugo Starck (Heidelberg).

Ueber die Behandlung der gonorrhoischen Gelenksentzündung. Von Bockhardt. Monatsh. für prakt. Dermatol., Bd. XXXIII, H. 11.

Bockhardt empfiehlt, bei gonorrhoischem Gelenkrheumatismus das salicylsaure Natron in folgender Weise intern zu geben: Am ersten Tage 8—10 g (1 g pro dosi in Oblaten oder Pfefferminzwasser), am zweiten Tage 6,0 Natr. salicyl.; lokal Ichthyolsalbe oder Ichthyolvasogen, darüber Watte-Flanellbindenverband. Nach einer Pause in der internen Medikation erhält

der Pat. am fünften und sechsten Tage je 6,0 g salicyls. Natron, worauf eine Pause von drei Tagen folgt, darauf wiederum zwei Tage lang 4—6 g salicyls. Natron in Dosen à 0,5. In der letzten Weise wird fortgefahren, bis die Schmerzen verschwunden sind. Mit dieser Methode soll die Heilung „ruckweise" erfolgen. Die Pausen scheinen nach Bockhardt zur Entfaltung der Wirkung des salicyls. Natrons notwendig zu sein. Recidive hat Bockhardt bei 65 so behandelten Kranken nicht gesehen. Gleichzeitig wird die Urethralgonorrhoe vorsichtig behandelt. Immobilisierende Verbände sind so zeitig wie möglich fortzulassen; sobald der Pat. die kranken Gelenke ohne erhebliche Schmerzen bewegen kann, bekommt er warme Bäder; Gelenkschwellungen ohne Schmerzen werden mit Vorsicht massiert. Die Anwendung der Eisblase ist absolut zu verwerfen; statt kalter Umschläge sind warme oder heisse zu applizieren. Auf diese Weise wird am besten der Versteifung der Gelenke vorgebeugt. Ferd. Epstein (Breslau).

Dysentérie sporadique. Polyarthrite dysentérique. Von Claude. Société médicale des hôpitaux 1901.

Ein 52jähriger Koch suchte wegen Gelenkschmerzen das Spital auf; alle Gelenke waren geschwollen, die Temperatur 40°, der erste Ton am Herzen dumpf. Nach 12 Tagen waren unter Salicylmedikation diese Erscheinungen geschwunden. Zwei Tage später begann der Pat., der seit mehreren Tagen konstipiert war, über Leibschmerzen zu klagen.

Am 22. Oktober wurde durch Irrigation weicher Stuhl erzielt, der mit Schleim und membranösen Fetzen gemengt war. An den nächsten Tagen bestand heftige Diarrhoe; die Entleerungen waren grünlich, fötid riechend, oft helles Blut mit sich führend. Späterhin gingen ganze gangränöse Fetzen der Darmschleimhaut ab; dazu kamen zuletzt Meteorismus, Zeichen von Peritonitis, Dyspnoë, und am 5. November verschied der Patient.

Bei der Obduktion fanden sich die Zeichen einer eitrigen Peritonitis. Das Colon transversum war aufgetrieben, dunkelrot und leicht zerreisslich; am Colon descendens und transversum fanden sich Perforationsstellen. Die Schleimhaut des S Romanum und Colon descendens war fast gänzlich zerstört und es waren nur noch inselartige Reste derselben erhalten; auch die Muscularis war hier stark verdünnt. Im Colon transversum sassen einige mehr oberflächliche Ulcerationen, im Colon ascend. und Coecum fand sich nur Schleimhautschwellung. Die Milz hatte normale Grösse. Histologisch sah man im Colon in den stark befallenen Partien Nekrose des Epithels mit mucofibrinösem Exsudat, stellenweise Leukocyteninfiltration. Weiter aufwärts waren die Follikel geschwollen und stellenweise vereitert.

Amöben konnten im Stuhl nicht entdeckt werden. Verf. nimmt an, dass in obigem Falle bereits latente Darmprozesse bestanden haben, als die Gelenkschmerzen eintraten, die mit jenen in kausalen Zusammenhang zu bringen seien.

Chantemesse erwähnt, dass man bei Dysenterie nie Amöben allein finde, sondern stets noch einen coliartigen Bacillus, der ein besonderes Toxin produziere.

Simonin hat bei 14 in jüngster Zeit beobachteten Fällen von Dysenterie keine Amöben gefunden, dagegen coliartige Bacillen; diese stellten indess nur eine Sekundärinfektion dar, während das eigentliche infektiöse Agens der Dysenterie bisher unbekannt sei.

Antony berichtet, dass ihm bei einer Epidemie von 30 Dysenteriefällen der Amöbenfund geglückt sei. Martin Cohn (Kattowitz).

Cytoscopie d'une arthropathie tabétique. Von Achard und Loeper. Société médicale des hôpitaux 1901.

Die Verff. hatten Gelegenheit, die Gelenkflüssigkeit bei einer seit vier Jahren bestehenden hypertrophischen tabischen Arthropathie zu untersuchen. Es handelte sich um eine Knieerkrankung mit starkem Erguss; die Knochen waren hypertrophisch, die Gelenkenden distendiert, so dass seitliche Bewegungen im Gelenk möglich waren. Die Synovialis war offenbar verdickt.

Die Punktion ergab eine rötliche, fadenziehende Flüssigkeit ohne Fibrin. Spez. Gewicht 1009, Δ 0,53—54. Im Spektroskop Oxyhämoglobinstreifen. Im Sediment zahlreiche rote Blutzellen, von den Leukocyten waren ca. 60% Lymphocyten. Ferner fanden sich 20—25% Endothelien. Martin Cohn (Kattowitz).

B. Magen.

Die Wirkung der Kohlensäure auf die Magenverdauung. Von Fr. Penzoldt. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXXIII.

Die Versuche machte Cand. med. Weidert an sich selbst unter Penzoldt's Leitung. Zwei Fragen suchte man zu beantworten: 1. Welchen Einfluss hat die Kohlensäure auf die Aufenthaltsdauer bestimmter Speisen im Magen? 2. Wie ist deren Wirkung auf den Säuregehalt des Magens? Im allgemeinen wurde keine erhebliche Beeinflussung der Magenverdauung durch die CO_2 konstatiert; indes konnte in mancher Hinsicht eine Verbesserung derselben beobachtet werden. „Die Säureabscheidung beginnt früher und erreicht durchschnittlich höhere Grade. Wenn sie früher abfällt, so hängt dies mit dem schnelleren Ablauf der Magenverdauung (wie sie konstatiert wurde) ohne Frage zusammen."

Penzoldt glaubt auf Grund seiner Untersuchungen, den Gebrauch von Kohlensäuerlingen bei Magenkrankheiten empfehlen zu dürfen und auch bei Säuremangel und Atonie Versuche mit nicht über $^1/_2$ l betragenden Mengen kohlensäurehaltigen Wassers nach dem Essen gestatten zu können.

Hugo Starck (Heidelberg).

Klinische Beobachtungen über Aetiologie und chirurgische Therapie der Magen-Duodenumperforation und Magenperitonitis. Von C. Brunner. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXI, p. 740.

Unter Zugrundelegung von fünf selbstbeobachteten Fällen von Magenperforation (1 Stich, 3 Ulcera, 1 Resektionsnahtinsufficienz) bespricht Brunner die Diagnose der Affektion, die auch nach gemachtem Bauchschnitt noch Schwierigkeiten bietet. Die Lokalisation der Schmerzen hat nur geringen Wert, denn auch bei Wurmfortsatzperforation kann epigastrischer Schmerz bestehen. Den besten Anhalt bietet in frischen Fällen die Beschaffenheit des Exsudates nach Geruch, Aussehen, Reaktion. Was die Art der Infektionserreger in diesen Fällen betrifft, so handelt es sich fast immer um Polyinfektionen. Die Hauptrolle spielen zweifellos Streptococcen, dann auch Coli und Aureus. Bezüglich der Schwere der Infektion ist natürlich auch die Beschaffenheit des Mageninhaltes, sein grösserer oder geringerer Gehalt an Salzsäure von erheblicher Bedeutung. Bezüglich der Therapie ist das Hauptgewicht auf den Verschluss der Perforationsöffnung, auf die Verhinderung einer weiteren Ausbreitung der Peritonitis, was Verf. bei Perforation an der Vorderwand des Magens durch Heraufschlagen des Netzes zu erreichen sucht, schliesslich bei flüssigem Exsudat auf Ausspülung und Drainage der Peritonealhöhle zu legen.

Schiller (Breslau).

Die an der Wölfler'schen Klinik seit 1895 operierten Fälle von gutartiger Magenerkrankung. Bemerkungen zur Gastroenterostomie. Von Schloffer. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXII, p. 310.

Der Bericht stützt sich auf 24 operierte Fälle, 1 nichtoperierten. 20 waren unkomplizierte Fälle von Ulcus und seinen Folgezuständen, 2 schwere Magenblutungen, 2 Ulcusperforationen.

Von den nichtkomplizierten 20 Fällen waren 5 einfache offene Ulcera, die dreimal mit Gastroenterostomie behandelt wurden (davon 1 gestorben nach 13 Tagen an Embolie), je einer mit Pyloroplastik und partieller Resectio pylori wegen Pylorospasmus. Neunmal handelte es sich um entzündliche Tumoren am Pylorus ohne Ulcussymptome. Die Resektion des Tumors führte in einem Falle zum Tode, die Gastroenterostomie in fünf Fällen zur

Heilung, drei von den Tumoren gingen spontan zurück und erwiesen damit ihre nichtkrebsige Natur, der eine von ihnen nach der Probelaparotomie, zwei ohne jede Operation. Achtmal bestand narbige Pylorusstenose, die zweimal mit Pyloroplastik, sechsmal mit Gastroenterostomie behandelt wurde, die auch bei dem einen Fall von Pyloroplastik noch später nötig wurde. Der Erfolg war bei fünf Gastroenterostomie-Fällen gut, bei einem befriedigend, bei einem (hysterisches Erbrechen) ungenügend. Die Dauererfolge bei den 18 Ueberlebenden waren elfmal vollkommene, sechsmal zufriedenstellende, einmal unbefriedigend.

In zwei Fällen von Ulcusblutung, einer häufig recidivierenden, einer einmaligen schweren, wurde Probelaparotomie gemacht, bei der ersteren mit tödlichem, bei der zweiten mit Ausgang in Heilung. Zwei Fälle von Perforationsperitonitis ex ulcere gingen trotz Operation zu Grunde. Das Anwendungsgebiet der Pyloroplastik ist sehr eng, für die Gastroenterostomie wird die anterior antecolica mit Naht und Braun'scher Anastomose empfohlen.

Schiller (Breslau).

Chronic ulceration of the stomach simulating cancerous disease. Von J. Ross und E. O'Reilly. Philadelphia med. Journal 1901.

Verf. bespricht die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und chronischem Magengeschwür und referiert über die in der Literatur vorhandenen Fälle, bei denen es selbst bei der Operation unmöglich war, die Differenzialdiagnose zu machen. Er selbst beobachtete folgenden Fall:

28jähriges Mädchen, seit einigen Jahren dyspeptische Erscheinungen; seit mehreren Monaten Zunahme derselben, Schmerzen in der Magengegend, Hämatemesis, Symptome von Pylorusstenose. Patientin stark abgemagert, der rechte Rectus rigid, in der Regio epigastrica eine unbestimmte Resistenz. Die Diagnose schwankte zwischen Ulcus und Carcinom. Bei der Operation fand sich eine grosse Geschwulst in der Pylorusgegend, die Magenwand hatte das Aussehen wie in Carcinomfällen, Lymphdrüsen in der Umgebung vergrössert. Unter der Annahme eines inoperablen Carcinoms Gastroenterostomie zwischen Magen und Duodenum mittels Murphyknopfes. Glatte Heilung. 11 Monate nach der Operation hatte Patientin an Gewicht bedeutend zugenommen, sah gesund aus und war ganz ohne Beschwerden.

Da die Differentialdiagnose bei zweifelhaften Magenerkrankungen eine äusserst schwierige ist, erscheint in allen derartigen Fällen eine frühzeitige Probeincision angezeigt.

Mohr (Bielefeld).

Ein Fall von Magengeschwür, das in die Bauchwand und in das Pankreas durchgebrochen ist. Von M. v. Čačković. Liečnički viestnik. Bd. XXII, Nr. 7, p. 242.

62jährige Frau. Vor sieben Jahren Aufstossen, Magenkrämpfe, die in die Brust und in den Rücken ausstrahlten, anfangs seltener, jetzt häufiges Erbrechen, auch Hämatemesis. Patientin schwer anämisch, Apicitis bilat. Zwei Finger über dem Nabel eine harte, schmerzhafte Resistenz, die links zum Rippenbogen, rechts gegen die Lebergegend hinzieht. Unter der Resistenz der Magen mit lebhafter (links—rechts) Peristaltik. Alle Zeichen einer Magenektasie. Laparotomie. 2—3 cm unter dem Proc. xiph. ist der Magen an die vordere Bauchwand angewachsen, leicht ablösbar, doch reisst er im Narbengewebe auf ca. 1,5 cm ein; der Einriss wird vernäht, darauf Gastroenterostomie. Patientin wird immer schwächer, acht Tage post operationem Exitus. Nekropsie. Anastomosen vollständig in Ordnung. Magen sehr ektatisch, seine Wand allenthalben stark verdünnt. Der Pylorusteil verdickt. Der oben beschriebene Einriss liegt ca. in der Mitte zwischen Cardia und Pylorus in starkem Narbengewebe, von diesem aus geht eine Narbe bis auf die hintere Magenwand und ist mit der Aorta und dem Pankreas verwachsen. Auf der hinteren Magenwand ein Schleimhautdefekt, in diesem ein exulcerierendes Carcinom.

O. Müller (Agram).

Zwei Fälle von in die Bauchwand durchgebrochenen Magengeschwüren. Von Th. Wikerhauser. Liečnički viestnik, Bd. XXII, Nr. 7, p. 237.

I. Eine jetzt 46 Jahre alte Frau, vor sieben Jahren Magenkrämpfe, darauf schwarze Stühle, nach dreijähriger Pause Recidive, diese stärker als die erste Erkrankung. Seither stete Verschlimmerung, Erbrechen jetzt seltener, spürt aber Schmerzen nach jeder Nahrungsaufnahme. Patientin sehr anämisch. Magen dilatiert. Drei Finger links oberhalb des Nabels ein harter, höckeriger, schmerzhafter Tumor von Nussgrösse, von dem sich gegen den linken Rippenbogen eine undeutliche schmerzhafte Anschwellung hinzieht. Die Haut über dem Tumor normal, verschieblich. Beträchtliche Hyperacidität des Magens. Operation mittels Schleich-Narkose. Die Magenwand voll von stern- und streifenförmigen Verwachsungen — dünnen und dicken, die nach allen Seiten hinziehen. Unter dem linken Rippenbogen ist der Magen an einer handtellergrossen Stelle mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen. Im Pylorus ein nussgrosser Tumor. Wegen ausgebreiteter Adhäsionen ist eine Resektion unmöglich, wegen der festen Verwachsung eine Gasterenterostomie nach Hacker ebenfalls nicht, wohl aber eine solche nach Wölfler. Nach der Operation Erleichterung, die Schmerzen ab und zu noch vorhanden, aber geringer.

II. Eine 47 jährige Frau, seit einem Jahr Schmerzen nach den Mahlzeiten, kein Blutbrechen, seit fünf Monaten über dem Nabel eine schmerzhafte Anschwellung. Abdomen balloniert, Magen dilatiert. Der Tumor über dem Nabel eigross, schmerzhaft, nicht verschieblich. Bei der Operation findet sich in der Nabelgegend eine silberguldengrosse Verwachsung zwischen Magen und Bauchwand. Pylorus verengt und mit der Umgebung verwachsen. In diesem Falle wird das „Ulcus penetrans" reseciert, der Pylorus durch Gastroenterostomie ausgeschaltet, über den Defekt wird das Omentum genäht. Nach zwei Monaten völlige Heilung.

O. Müller (Agram).

Ein Fall von Magenperforation mit allgemeiner Peritonitis; Operation vier Tage nach Beginn des Leidens; Heilung. Von Wiesinger. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 5.

Der am 15. Mai mit Schmerzen im Leibe plötzlich erkrankte 36jährige Mann wurde in sehr elendem Zustande — er war benommen und delirierte — am 19. Mai in das Krankenhaus aufgenommen und sofort operiert. Nach Ausspülung des mit jauchigem Eiter erfüllten Abdomens wurde die Perforationsöffnung in der kleinen Kurvatur übernäht.

Am zweiten Tage nach der Operation musste die Bauchwunde wegen Coliphlegmone eröffnet werden. Die vorliegenden Darmschlingen reinigten sich allmählich und bedeckten sich mit Granulationen. Am 6. Juni lösten sich wohl infolge starken Pressens beim Stuhlgang einige Darmschlingen und fielen vor. Reposition in Narkose. Drei Tage später Ileuserscheinungen, welche bedingt sind durch einen grossen intraabdominalen Abscess, der entleert und tamponiert wird.

Inzwischen entwickelte sich eine Dämpfung rechts hinten unten am Thorax. Am 23. Juni hustete Pat. $^{1}/_{4}$ l stinkenden Eiters aus. Nach Resektion der neunten Rippe wurde ein kolossaler subphrenischer Abscess eröffnet.

Jetzt erst, nach und trotz aller dieser schweren Komplikationen hatte die Heilung einen ungestörten Verlauf.

Laspeyres (Bonn).

L'ulcéro-cancer prépylorique. Von Hayem. La Presse médicale 1901, Nr. 88.

Der Verf. publiziert ausführlich die Krankengeschichte eines Falles von chronischem Magengeschwür mit Uebergang in eine Neubildung. Es handelte sich um einen 40jährigen Arbeiter, der jahrelang an Dyspepsien und Schmerzparoxysmen zu leiden hatte. Später traten mehrfach Hämatemesen in die Erscheinung und vervollständigten das Symptomenbild des chronischen Magengeschwürs. Es gelang zu wiederholten Malen, den Kranken durch geeignete Behandlung zu heilen; immer wieder aber recidivierten die Beschwerden nach einiger Zeit, bis endlich nach einer profusen Blutung der Tod eintrat. Bei der Sektion nun ergab sich die Bestätigung der klinischen Diagnose; es fand sich ein chronisches Magengeschwür, das makroskopisch keine Besonderheiten darbot, mikroskopisch aber eine eben beginnende Umwandlung in eine maligne Neubildung zeigte. Der carcinomatöse Prozess befand sich noch in einem so frühen Stadium, dass makroskopisch nicht die geringste Transformation des Geschwürs stattgefunden hatte.

Freyhan (Berlin).

Ueber den Verlauf des Magen-Carcinoms bei operativer und nicht-operativer Behandlung. Eine Bilanz-Rechnung. Von Kroenlein. Archiv für klin. Chirurgie 1902.

In völlig einwandfreier, unparteiischer Beweisführung werden die Resultate der operativen Behandlung des Magenkrebses denen des „laisser aller" gegenübergestellt; die in einem Zeitraum von 20 Jahren beobachteten 264 Fälle suchte Verf. nach ihrem weiteren Verlaufe und Ausgange zu erforschen. Demzufolge scheiden 55 Fälle aus, weil sie entweder nicht weiter zu eruieren waren oder unmittelbar post operat. an interkurrenten Krankheiten starben. In 209 Fällen lag also der ganze Krankheitsverlauf vor: von diesen waren 63 Fälle inoperabel, sie starben sämtlich, im Durchschnitt 102 Tage nach der klinischen Untersuchung, 58 mal wurde die Probelaparotomie vorgenommen, diese Kranken überlebten durchschnittlich 114 Tage den Eingriff. 54 Gastroenterostomien boten noch eine Lebensdauer von ca. 193 Tagen; dagegen betrug bei 34 Gastrektomien die Lebensdauer noch 520 Tage. Es ergab sich ferner die interessante Thatsache, dass im Durchschnitt von Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum Entschluss zur Operation neun Monate vergehen; daraus folgt, dass nicht-operierte Kranken im ganzen eine Lebensdauer von einem Jahre haben, dass die Gastro-Enterostomie das Leben noch um weitere drei Monate verlängert, die Radikaloperation dagegen um weitere 14 Monate. Von den Gastrektomierten (34) leben noch 13, davon allerdings nur vier länger als drei Jahre recidivfrei. Bezüglich der Annahme einer definitiven Wiederherstellung ist grosse Vorsicht am Platze, da noch $3^3/_4$ Jahre nach scheinbarer Heilung ein Recidiv beobachtet wurde.

Zieht man, den Mahnungen des Verf's. folgend, die Grenzen für die Palliativoperation möglichst eng, indem nur Fälle mit Stenosenerscheinungen oder wenigstens Stagnation infolge motorischer Insufficienz der Magenmuskulatur operiert werden, so darf man sicher sein, dem Kranken um eine Anzahl beschwerdefreier Monate sein Leben zu verlängern. Beherzigenswert ist auch die Aufforderung an die Aerzte, das Publikum dahin aufzuklären, dass schwere und längerdauernde Magenerkrankungen unbedingt ärztlichen Beistand erfordern; dann würde es nicht mehr vorkommen, dass die Kranken meistens erst drei Monate vor ihrem Ende zur Operation gelangen. A. Berliner (Berlin).

Ein Fall von Total-Exstirpation des Magens. Von Garreá y Hurtado. El Siglo médico 1901. (Aus dem Spanischen.)

Der zweimal (Schlatter und Brooks Brigham) mit glücklichem operativen und postoperativen Erfolge bisher ausgeführte Eingriff der radikalen Entfernung des krebsig entarteten Organs ist Verf. ebenfalls bei einer 41 jährigen Frau gelungen. Es war zwar die Gegend des Pylorus in grosser Ausdehnung ergriffen, jedoch fehlten Metastasen in Leber und Lymphdrüsen. Die sonst schwierige Vereinigung von Oesophagus und Duodenum gelang durch eine sinnreiche Verlängerung des duodenalen Stückes. Nach vier Wochen wurde bereits feste Nahrung vertragen.

A. Berliner (Berlin).

C. Niere, Ureter.

Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans les gastro-entérites et quelques autres maladies infectieuses. Von Merklen. Thèse de Paris 1901, G. Steinheil.

Verf. hat es versucht, die pathologisch-physiologischen Veränderungen der Leber und Niere im Verlaufe der Gastroenteritis des Säuglings- und frühen Kindesalters zu studieren.

Die anregende, mit der auf diesem noch wenig bearbeiteten Forschungsgebiete besonders notwendigen Vorsicht und Selbstkritik geschriebene, fleissige Studie gründet sich auf die Ergebnisse, die Verf. durch die klinische Analyse des Verhaltens beider Organe und die genauen Harnuntersuchungen von 61 Gastroenteritiden und 49 vergleichsweise untersuchten andersartigen Infektionsfällen gewonnen hat. Die Untersuchungen zur Ermittelung des Funktionszustandes der Leber erstreckten sich auf Indicanurie, Gallenpigmente, alimentäre Glykosurie, Intermittenz der Methylenblauausscheidung, Harnstoff und Harngiftigkeit in ihrer Beziehung zu dem Gehalt des Urins an Kohlenstoff und Stickstoff, zur Ermittelung der Nierenfunktionen auf Albuminurie, Dauer der Methylenblauausscheidung und Kryoskopie.

Die gewonnenen Resultate bezüglich der Leberfunktion gehen dahin, dass im Anfange einer Gastroenteritis und bei leichten akuten Formen während ihres ganzen Verlaufes gewöhnlich eine Steigerung der Funktion besteht, die sich klinisch durch die Grünfärbung der Stühle und den allerdings nicht eben häufigen Befund von Gallenfarbstoff im Urin ohne Icterus äussert. Sie ist die Reaktion auf die Reizung durch die vom Darmkanal her eindringenden Gifte und verrät sich anatomisch durch die Hyperämie der Leber. Dieses Stadium funktioneller Reizung geht bei protrahiertem Verlaufe der Affektion oder bei besonderer Schwere derselben über in ein solches der Insufficienz, das nach Chauffard an einem Abweichen der Methylenblauausscheidung von ihrem normalen Cyklus zu erkennen ist. Der Harn zeigt allerdings fast nie alle Syndrome der Leberinsufficienz gleichzeitig. Zum Teil mag dies wohl nur scheinbar sein, bedingt durch eine Beeinflussung der Harnzusammensetzung durch gleichzeitige Störung der Nierenfunktion, in der Hauptsache ist es aber thatsächlich so und beruht auf einer partiellen Insufficienz oder dissociierten Funktionslähmung der Leberzellen. Warum bald diese, bald jene Leberfunktion Schaden leidet, dafür haben sich ursächliche Momente bisher nicht gefunden. Dieser dissociierten Leberinsufficienz entspricht kein bestimmter pathologisch-anatomisch charakterisierter Zustand der Leber.

Die Nierenfunktion leidet in einem ganz ähnlichen Sinne wie die der Leber, wie sich ja aus der Aehnlichkeit der schädigenden Momente leicht erklärt. Sie äussert sich in der Hauptsache durch eine Retention harnfähiger Substanzen, wie aus der protrahierten Methylenblauausscheidung, der kryoskopisch nachweisbaren Undurchlässigkeit der Nierenepithelien und ihren klinischen Folgezuständen (toxische Dyspnoe, Oedeme etc.) hervorgeht. Die kryoskopisch gewonnenen Resultate zeigen aber manchmal auch das umgekehrte Verhalten und lassen dann statt einer Retention der Nieren, wie bei interstitieller Nephritis, eher eine gesteigerte Durchlässigkeit bei Nierenkongestion vermuten. Da dieses sich widersprechende Verhalten auch bei der gleichen Affektion, wie z. B. bei der Gastroenteritis, beobachtet wird, so lässt das die Vermutung zu, dass die Niere ausser der Funktion der Harn-

abscheidung noch eine andere, etwa als interne Sekretion, besitzt, die getrennt affiziert werden können.

Schliesslich deutet Verf. noch an, dass in diesen Funktionsschädigungen von Leber und Niere im frühesten Lebensalter vielleicht die Ursache einer Disposition zu konstitutionellen (z. B. Rhachitis) oder Organerkrankungen (z. B. Nephritiden) liegen könnte.

Schiller (Breslau).

Gros rein polykystique chez l'adulte. Von Ménétrier u. Aubertin. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. 1902, Nr. 14.

Eine 49jährige Frau litt seit drei Jahren an Albuminurie; seit mehreren Monaten stellten sich Schmerzen in der linken Nierengegend ein und die Patientin magerte ab; mehrfach trat Erbrechen ein.

Der Urin, dessen tägliche Menge zwischen 700 und 800 ccm schwankte, war trübe, enthielt 2—3 ‰ Eiweiss, Leukocyten, keine Cylinder.

Der linke Herzventrikel war vergrössert, die Leber über dem Rippenbogen zu fühlen. Das Blut enthielt 2 951 000 rote Blutkörperchen; bezüglich der Leukocyten ergaben sich normale Verhältnisse.

An den Malleolen bestanden leichte Oedeme; trotz Milchdiät liess das Erbrechen nicht nach.

In der linken Nierengegend fühlte man einen Tumor von höckeriger Oberfläche, der von der Milz abgrenzbar war und den Atembewegungen nicht folgte. Ein ähnlicher Tumor war auf der rechten Seite zu fühlen. Die Diagnose lautete auf doppelseitige Cystenniere.

Vorgenommene Punktionen in der Nierengegend bestätigten diese Diagnose. Bei der ersten derselben erhielt man 10 ccm trübbrauner Flüssigkeit mit roten und weissen Blutkörpern, ohne Epithelien. Harnstoffgehalt 4 ‰. Bei einer zweiten Punktion aspirierte man zuerst schwärzliche, dann etwas tiefer hellere Flüssigkeit, ein Zeichen, dass die Punktionsnadel mehrere von einander abgegrenzte Cysten durchstochen hatte. So fanden sich noch öfter Differenzen bezüglich der erhaltenen Punktionsflüssigkeiten, was alles zu der Diagnose einer polycystischen Niere stimmte.

Die Patientin ging unter urämischen Erscheinungen zu Grunde. Bei der Obduktion fanden sich in der linken Niere Cysten von Linsen- bis Mandarinengrösse; die rechte Niere enthielt etwas kleinere Cysten und nebenher noch einen Rest gesunden Nierengewebes. Die Ureteren waren etwas erweitert, aber überall durchgängig. In der Blase sassen am Trigon. Lieutaudii mehrere sehr kleine Cystchen mit hellem Inhalt. Auch das rechte Ovarium enthielt kleine Cysten, während die Leber davon frei war; dagegen fand sich in letzterer bei mikroskopischer Untersuchung eine teilweise Erweiterung der Enden der kleinen Gallengänge, doch ohne vollkommenen cystischen Abschluss dieser Erweiterungen.

Die Nierencysten waren mit einschichtigem kubischem Epithel ausgekleidet.

Drei Theorien sind für die Genese der polycystischen Nierendegeneration aufgestellt worden. Die erstere derselben nimmt einen entzündlichen Ursprung an und verweist auf die Entstehung von Cysten bei chronisch interstitieller Nephritis; die zweite hält diese Bildungen für echte Neoplasmen, ähnlich den Ovarialcysten; doch ist hier keinerlei Proliferationstendenz des Epithels zu erkennen, weswegen Ménétrier und Aubertin diese Erklärung ablehnen und sich der Virchow'schen Anschauung von dem Angeborensein dieser Nierenaffektion anschliessen; für diese Anschauung spricht auch der Umstand, dass ähnliche Bildungen schon beim Foetus gefunden wurden. Martin Cohn (Kattowitz).

Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Von H. Senator. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 8.

Nierenkolik, Nierenblutung und Nephritis. Von J. Israel. Ibid., Nr. 9.

Senator tritt in der vorliegenden Arbeit im wesentlichen Anschauungen entgegen, die Israel in einer 1899 erschienenen Arbeit niedergelegt hat. Israel glaubt auf Grund seiner Erfahrungen, die er bei zu diagno-

stischen Zwecken unternommenen Nierenspaltungen gewonnen hat, dass Nierenkolik und Nierenblutung in solchen Fällen, wo keine anderen Ursachen, wie Tuberkulose, Steine, Tumoren aufzufinden sind, durch akute kongestive Schwellung und dadurch bedingte Spannung der Nierenkapsel hervorgerufen würden, welche eben durch die Spaltung beseitigt würde.

Senator betont, dass gerade bei den Israel'schen Fällen die Nieren bei den Operationsbefunden keineswegs geschwollen gewesen seien und dass im Gegensatz dazu bei heftiger akuter Nephritis oder bei venöser Stauung die Nieren enorm geschwollen sein können, während Koliken zum mindesten äusserst selten sind. Des weiteren bezweifelt er in einem Teil der Israel-schen Fälle das Vorhandensein von entzündlichen Erscheinungen. Aber selbst wenn in der Niere ein Entzündungsherd besteht, so folgt daraus noch nicht, dass dieser als Ursache von Kolik und Blutung anzusehen ist, da daneben andere Ursachen vorhanden sein können, die jene Symptome plausibler erklären.

Senator glaubt für die Koliken die Verwachsungen der Niere verantwortlich machen zu dürfen, die in den 14 Fällen Israel's neunmal notiert sind. Senator fasst seine Ausführungen dahin zusammen, „dass Entzündung der Niere als Ursache von Nephralgia haematurica nicht bewiesen ist, dass die Spaltung der Niere kein Mittel dagegen ist und dass, wo die Blosslegung mit oder ohne Spaltung geholfen hat, der Erfolg auf andere Umstände (Lösung von Verwachsungen, Anheftung der beweglichen Niere u. s. w.) zurückzuführen ist".

Dieser Kritik gegenüber versucht Israel in der oben ihrer Ueberschrift nach angeführten Arbeit, welche sich zu einem kurzen Referat nicht eignet, seine Ansichten aufrecht zu erhalten. Laspeyres (Bonn).

III. Bücherbesprechungen.

On Neuroma and Neuró-Fibromatosis. Von A. Thomson. Edinburgh, Turnbull & Spears, 1900. 168 pp. with 20 plates.

An der Hand von 15 ausführlichen Krankengeschichten, die z. T. durch vorzüglich wiedergegebene Abbildungen, photographische Aufnahmen von Präparaten und mikroskopischen Schnitten illustriert sind, behandelt Thomson in monographischer Bearbeitung in acht Kapiteln dieses vorzugsweise in den beiden letzten Decennien den pathologischen Anatomen, Neuropathologen, inneren Kliniker und Chirurgen in gleichem Masse interessierende Krankheitsbild.

Nachdem Thomson im ersten Kapitel eine pathologisch-anatomische Einteilung der Neurome im allgemeinen gegeben hat, bespricht er zunächst unter Beiziehung der bekannten Fälle von Knauss, Butte, M. B. Schmidt, Loretz und Axel Key das Bild der wahren Neurome (Kapitel 2).

Die sogen. falschen Neurome finden in dem folgenden Kapitel ihre Besprechung. Sie stellen im Gegensatz zu den wahren Neuromen Bindegewebsgeschwülste des peripheren Nervensystems dar und nehmen ihren Ausgangspunkt vom Nervenbindegewebe. Solange die Neubildung gutartig bleibt, bietet der Nervenstamm, der Sitz des Tumors, keine pathologischen Veränderungen oder doch nur solche, die auf die Gegenwart der Geschwulst, wie Dislokation der Nervenfasern zu beziehen sind.

Anders das primär maligne Neurom. Das raschere Wachstum dieser immer vom Epi-, Peri- oder Endoneurium ausgehenden Geschwulstform bedingt eine rasche Zerstörung der Nervenelemente mit ihren Folgen. Ein Uebergang der gutartigen Formen — Fibrom, Myxom, Lipom, Angiom, Lymphangiom, mit oder ohne

Cystenbildung — in bösartige — Sarkom, Spindelzellensarkom, Fibrosarkom, Myxosarkom etc. — ist gar nicht so selten zu beobachten.

Für beide klinisch im ganzen leicht zu trennende Bilder gibt Thomson eine Reihe Beläge in Form z. T. ausführlich behandelter, meist eigener Beobachtungen.

In Gegensatz zu diesen cirkumskripten, isoliert auftretenden Tumoren stellt Thomson die diffuse oder allgemeine Neurofibromatosis („v. Recklinghausen's Disease"), zu deren Besprechung sich der Autor nunmehr in den folgenden Kapiteln (4—7) wendet. Sie stellt, genau genommen, eine multipel auftretende, mit allgemeiner Hypertrophie des Nervenbindegewebes (Neurofibromatosis) einhergehende Geschwulstbildung dar und ist als solche nicht mehr den Tumoren im strengen Sinne des Wortes zuzurechnen.

Thomson rechnet zu dieser Gruppe eine Reihe wohl charakterisierter, freilich nicht immer scharf zu trennender, oft ineinander übergehender oder sich untereinander kombinierender Krankheitsbilder.

Es sind dies:

1. die multiplen Neurofibrome (multiplen Neurome der deutschen Autoren);
2. das plexiforme Neurofibrom,
3. die Hautneurofibromatosis,
4. die Elephantiasis neuromatosa,
5. die Pigmentationen bei der Neurofibromatosis.

Die Grenzen zwischen den einzelnen Formen sind aus den eben erwähnten Gründen nicht immer scharf zu ziehen. Das vorwiegende Befallensein des einen oder anderen Teils im Nervenverlauf — Stamm, Hautäste — gibt jedem einzelnen Fall sein besonderes Gepräge.

Garré's sekundär maligne Neurome entwickeln sich auf dem Boden der Neurofibromatosis und sind nach Thomson ebenfalls der grossen Gruppe der diffusen oder allgemeinen Neurofibromatosis zuzurechnen.

Das plexiforme Neurom stellt eine Fibromatosis eines Nerven oder Nervenplexus dar und zeigt, ebenso wie die multiplen Neurofibrome und die Hautneurofibromatose, Wucherung des Endoneuriums bei passivem Verhalten der Nervenfasern.

Die Elephantiasis neuromatosa, von welcher Affektion Thomson einen typischen Fall in Taf. XVI reproduziert, ist weiter nichts als eine Ausbreitung der Fibromatosis von dem Endoneurium auf das umgebende Gewebe.

Die Pigmentmäler, wie sie so häufig bei der Neurofibromatose beobachtet werden (nach Thomson in 25 % der Fälle), stellen weiter nichts dar als eine Fibromatosis der Endfäden der Hautnerven (Soldau).

Von der Neurofibromatosis zu trennen ist die interstitielle Entzündung der Nerven, die auch gelegentlich eine weit ausgebreitete sein und mit diffuser Nervenverdickung endigen kann.

Aus der von Thomson vortrefflich und ausführlich behandelten pathologischen Anatomie der Neurofibromatosis wäre noch hervorzuheben, dass er selbst in zwei Fällen Degeneration der Nerven beobachtete. Solche Zustände bilden die Ausnahme, während bei sarkomatöser Umwandlung der Geschwülste ausgedehnte Zerstörung und Schwund der Nervenfasern die Regel ist.

Von den von Thomson in einer Tabelle (p. 92—99) zusammengestellten 77 Fällen von allgemeiner Neurofibromatose — darunter fünf eigene Beobachtungen — bespricht Verf. gesondert jene seltenen Zustände, in denen die Neurofibromatose mit Tumorbildung im Centralnervensystem einherging (Soyka zwei Fälle, Genersich und Rump, Hesselbach und Heller, Strube).

Im Anschluss an die 77 eben erwähnten Fälle behandelt Thomson dann die allgemeine Pathologie der Neurofibromatosis. Die Periode des Beginns der Erkrankung ist eine unbestimmte, entweder intrauterin oder während der Kindheit oder noch später auftretend.

In 10 Fällen war Heredität nachweisbar. Von nebenhergehenden Entwickelungsstörungen sind bekannt: Idiotie, Kretinismus, Stottern, Makroglossie, Gliomatosis spinalis, Epispadie, Kryptorchismus, Polyorchidie, Menstruationsanomalien.

Das Geschlecht scheint ohne Einfluss auf die Entwickelung der Krankheit zu sein. Eine ganze Reihe äusserer Faktoren, unter denen das Trauma eine erhebliche Rolle spielt, begünstigt Entwickelung, Lokalisation und Wachstum der Neurofibrome.

Von den Theorien der Ursache der Neurofibromatosis imponiert Thomson die der kongenitalen Entwickelungsstörung, der Missbildung im weiteren Sinne des Wortes am meisten.

Im Kapitel 6 behandelt Thomson in prägnanten Zügen die klinischen Erscheinungen der Neurofibromatose. Er bespricht hier hintereinander die durch die jeweilige Lokalisation der Fibromatose bedingten subjektiven und objektiven Erscheinungen derselben, die sich indessen klinisch höchstens durch ihre Variabilität und Multiplicität von Kompressionserscheinungen aus anderen Ursachen abgrenzen lassen.

Die multiplen Tumoren der Nervenstämme sind meist unempfindlich; empfindlich werden sie erst, wenn sie länger dauerndem Druck oder Verletzungen ausgesetzt sind oder wenn sarkomatöse Degeneration derselben eintritt. Anästhesien sind sehr selten; zu motorischen Störungen führen sie nur ausnahmsweise, desgleichen nur selten zu motorischen Reizungserscheinungen.

Bei Befallensein der Nervenwurzeln und der Hirnnerven sind Symptome von Kompression des Rückenmarks und Gehirnes in Gestalt von Reizungs- und Lähmungserscheinungen gar nicht selten. Parästhesien, Krämpfe, Spasmen, Anästhesien, die grössere Bezirke ergreifen können, motorische Lähmungen incl. von Blase und Mastdarm, Reflexanomalien etc. sind der Ausdruck derselben. Auf Befallensein der Hirnnerven, speziell des Vagus, der sehr häufig mitergriffen wird, deuten Störungen der Herzaktion und Respiration und andere Symptome mehr hin.

Die sich oft frühzeitig bemerkbar machende Kachexie Neurofibromkranker, ferner die abnorme Pigmentation der Haut dürfte in Zusammenhang mit Veränderungen im sympathischen Nervensystem gebracht werden.

An Häufigkeit gegenüber den erwähnten Erscheinungen stehen zurück einige Komplikationen, die bedingt sind durch Kompression anderer Organe von Seiten besonders lokalisierter Tumoren: Hydrothorax und Ascites (Kompression der Vena cava inferior), Thrombose der Vena iliaca mit ihren Folgezuständen (durch Kompression der Vene), Usur der Wirbelkörper, Hydronephrose (durch Druck auf den Ureter), Heiserkeit, Aphonie, Atemnot, erschwerter Schluckakt u. s. w. durch direkten Druck von Tumormassen auf den N. recurrens oder den Oesophagus.

Der Verlauf der Erkrankung kann ein höchst verschiedenartiger sein. Rückgängigwerden der Tumoren ist nur selten beschrieben worden (Michel). Stillstand im Wachstum der Geschwülste ist häufig beobachtet. Eine Reihe von Fällen endet letal unter dem Bilde progressiver Kachexie und zunehmendem Marasmus, Zustände, die auch ohne Mitbestehen oder Hinzutreten einer Lungentuberkulose] oder anderer Komplikationen (Pneumonie, Typhus etc.) ohne anatomische Grundlage die Kranken einem langsamen Tode entgegenführen. Lungentuberkulose als Todesursache ist in fünf Fällen, Pneumonie und Typhus je fünfmal angegeben. Metastasen von in maligner Weise degenerierten Neurofibromen in inneren Organen müssen in anderen Fällen als Todesursache angesehen werden.

Ueber die Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen lässt sich der Autor nur wenig aus.

Die Prognose der Affektion ist eine schlechte.

Die Behandlung hat die Symptome und Komplikationen zu berücksichtigen. Von einer operativen Behandlung ist abzuraten, solange sie nicht eine dringende ist, bedingt durch Schmerzhaftigkeit, besondere Lokalisation der Tumoren etc. Maligne Degeneration der einen oder anderen Geschwulst rechtfertigt einen operativen Eingriff. Die Aussicht auf vollständige Heilung ist jedoch eine geringe.

Anhangsweise zu Kapitel 6 gibt Thomson ganz kurz das klinische Bild der plexiformen Neurofibromatosis (von welcher er in einer Tabelle 56 Fälle — darunter einen selbst beobachteten — zusammenstellt) und der Elephantiasis neuromatosa oder Pachydermatocele.

In Kapitel 7 teilt Thomson ausführlich sechs selbst beobachtete Fälle von generalisierter Neurofibromatosis und einen siebenten Fall von Elephantiasis neuromatosa aus Annandale's Beobachtung mit.

Eine Besprechung der Stumpfneurome bildet den Inhalt des 8. Kapitels. Auch für diese bringt Thomson einen Beleg in Gestalt eines selbstbeobachteten Falles mit Abbildung des Präparates und eines mikroskopischen Schnittes (Taf. XIX und XX).

Ein Literaturverzeichnis findet sich am Schluss der fleissigen Arbeit.

Die Ausstattung des ganzen Werkes ist eine geradezu musterhafte zu nennen.

C. Adrian (Strassburg).

Lehrbuch der klinischen Osmologie als funktionelle Pathologie und Therapie. Nebst ausführlicher Anweisung zur kryoskopischen Technik. Von H. Zikel. Berlin, Fischer's med. Buchhdlg., 1902.

Verf. erörtert im ersten und im letzten Teile seines Buches eingehend die theoretischen Grundlagen und die Gesetze der Osmose-Lehre und versucht, die „Osmologie" als Grundlage für die Beurteilung der einzelnen Krankheitsgruppen anzuwenden. Der Autor gibt auch eine genaue Beschreibung seines modifizierten kryoskopischen Apparates — Pektoskop genannt.

Ein reichhaltiges Literaturverzeichnis sei als Vorzug dieses Buches besonders hervorgehoben.

Loebl (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena**.

V. Band.	Jena, 26. August 1902.	Nr. 16.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Zitter's** Annoncen-Expedition, Wien, VII, 2, Mariahilferstr. 62. — Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Die syphilitischen Erkrankungen des Darmes.

Von Dr. A. **Weiss**, Düsseldorf.

(Fortsetzung und Schluss.)

Histologie.

Schon aus dem Entwickelungsgange der luetischen Darmveränderungen -- dieselben sind ja, wie sich aus dem Vorhergesagten ergibt, im wesentlichen übereinstimmend — ergibt sich, dass die pathologischen Veränderungen hauptsächlich an die Gefässe gebunden sind. Die mikroskopische Untersuchung bringt den Beweis dafür. Alle Untersuchungen bestätigen die Gefässerkrankung. Das Infiltrat, welches vornehmlich aus Rundzellen besteht, kommt meist in der Submucosa zur Entwickelung und reicht vielfach über die eigentliche Geschwürszone heraus. Neben den Veränderungen der Submucosa bestehen öfters noch Rundzellenanhäufungen zwischen Ring- und Längsfaserschicht der Muscularis, ebenso auch in der Serosa. In der weiteren Entwickelung wird die Muscularis mucosa durchbrochen, die Infiltration reicht bis in die Drüsensubstanz, das Epithel löst sich entweder in Fetzen ab oder die Epithelschicht wird allmählich durch Granulationsgewebe ersetzt. **Mraček** konnte dabei die Beobachtung machen, dass die Infiltration dem Zuge der Gefässe folgt. Neben den Rundzellen spielen noch andere Elemente eine Rolle. **Bjornström** fand im Boden der Geschwüre ein dicht verfilztes Bindegewebe, aus feinen Fäden bestehend, **Hedenius** erwähnt das Vorkommen von elastischen Fasern. Frühere Untersucher berücksichtigen bei den Schilderungen der Gefässveränderungen hauptsächlich die Arterien. Es handelt sich dabei um Erscheinungen von Peri-, Meso- und Endarteriitis. **Ignatjeff** beschreibt allgemein viele mit Granulationen gefüllte Blutgefässe

mit infiltrierter Umgebung, verdichteter Gefässwand und Endothelwucherung, wodurch das Lumen der Gefässe geschlossen wurde. Besonders charakteristisch ist ein Befund von Mraček, welcher übrigens ein wenn auch geringeres Befallensein der Venen feststellte. Makroskopisch war der ganze Dünndarm mit kleinen bis linsengrossen Infiltraten besetzt, welche unregelmässig zerstreut lagen und leicht über die Schleimhaut hervorragten. Mikroskopisch fand sich dabei folgendes: Die von den Infiltrationsherden am weitesten entfernten Gefässe sind nur in ihren Aussenschichten kleinzellig infiltriert. Die nähergelegenen zeigten eine immer dichter werdende Infiltration ihrer Wandung und waren durch Endothelwucherungen verengt oder gar völlig geschlossen, wiesen also eine Peri-, Meso- und Endarteriitis bezw. Phlebitis auf. Den am meisten degenerierten Gefässen entsprechend war auch die Schleimhaut des Darms, besonders die Zotten, befallen. Die Infiltration bestand aus miliaren Knötchen, welche die Submucosa und die Muskulatur durchsetzten. Die kleinsten Infiltrate zeigten durch ihre konzentrische Anordnung, dass sie aus den Gefässen durch förmliche Auflösung derselben entstanden sind. Einen ähnlichen Befund erhebt Oberndorfer in seinem Falle, in welchem die makroskopischen Veränderungen ziemlich dasselbe Aussehen boten. Allerdings bezieht sich die Beschreibung zunächst auf luetische Veränderungen des Magens, doch bemerkt er, dass die Untersuchung der infiltrierten Stellen des Dünndarms in der Hauptsache dasselbe Ergebnis hatte. Die Schleimhaut nahm in der Umgebung des Geschwürs ziemlich rasch an Dicke zu. Die Ursache der Verdickung bildete ein zellreiches Granulationsgewebe, unter welchem die Struktur der Mucosa zu Grunde gegangen war. In den Randpartien auf die Mucosa und Submucosa beschränkt, durchbricht die Infiltration in der Mitte des Knotens die Muscularis mucosae. In der am Rande nur wenig verdickten Submucosa zeigen die Gefässe eine Dickenzunahme der Wand, namentlich der Adventitia, um die sich perlschnurartig neue Lagen von Zellen legen. In der verdickten Mucosa waren zahlreiche verdickte, in Nestern von Granulationsgewebe eingelagerte, teilweise obliterierte Gefässe zu sehen. Das Infiltrationsgewebe bestand aus zwei Arten von Zellen:

1. Epitheloide Zellen mit grossen hellen Kern. Der Zellleib ist rund oder spindelförmig und zeigt viele Fortsätze.

2. Kleine runde Zellen mit stark färbbarem Kern, welcher fast die ganze Zelle ausfüllt.

Die Infiltration erstreckte sich bis in die Muscularis, die völlig aufgelöst erschien.

Es ist das Verdienst von Rieder, auf den Wert der Färbung der elastischen Fasern nach Weigert für die hier in Betracht kommenden Untersuchungsobjekte hingewiesen zu haben. Die Rieder'schen Untersuchungen bezogen sich auf die noch zu besprechenden Erkrankungen des Mastdarms. Fraenkel teilt nun den genauen mikroskopischen Befund eines Falles von acquirierter Magendarmsyphilis mit, bei welcher die Methode zur Anwendung gelangte. Durch diese Untersuchungen Fraenkel's wird das bisher gezeichnete Bild im wesentlichen bestätigt und nach mehreren Richtungen hin erweitert. Was das makroskopische Aussehen angeht, so trugen die Veränderungen einen mehr diffusen Charakter; es handelte sich um eine grosse Zahl — im Dünndarm 31 — ring- bezw. nahezu ringförmiger Geschwüre. Der Tod war an Perforationsperitonitis erfolgt. Fraenkel definiert genauer die Erkrankung der Venen gegenüber derjenigen der Arterien. An den venösen Gefässen konnten zweierlei Vorgänge unterschieden werden: 1. Proliferations-

vorgänge an den endothelialen Elementen, welche eine Verengerung des Lumens im Gefolge hatten, 2. eine Durchwachsung der Venenwand mit denselben Elementen, wie sie die Maschen der Submucosa aufweisen. (Hauptmasse rundliche oder polygonale Zellen mit mässig stark färbbarem Kern, hie und da Anhäufung spindelförmiger Elemente, vereinzelte Mastzellen). Dabei waren die den Hauptbestandteil der betr. Venen bildenden elastischen Fasern entweder intakt und grenzten das Gefäss nach aussen hin ab oder aber die Faserlage war auseinandergedrängt, wies eine korbgeflechtartige Anordnung auf und die Struktur der Gefässwand war völlig verloren gegangen. Die Zerstörung derselben ging so weit, dass an manchen Stellen nur aus der Anordnung der elastischen Fasern auf die frühere Anwesenheit eines Gefässes zu schliessen war. Schliesslich war verschiedentlich eine Kombination beider Vorgänge vorhanden.

Die Arterien wiesen eine Verdickung der Wand auf. Dieselbe war bedingt entweder durch ein derbes Gewebe unterhalb der endothelialen Elemente, welches rundliche oder spindelförmige Zellen sowie neugebildete elastische Fasern enthielt, oder aber durch eine Durchsetzung der Wand, namentlich der Media, durch ein Granulationsgewebe. Die Gefässlumina wurden dadurch stellenweise bis auf einen ausserordentlich engen Spalt verlegt. Die endothelialen Elemente können intakt sein, doch fand Fraenkel teilweise eine sehr beträchtliche Wucherung der Bestandteile der Intima. Hervorzuheben ist, dass die Erkrankung exquisit herdförmig auftrat.

Des weiteren fanden sich neben dem diffusen Granulationsgewebe, welches die ganze Darmwand durchsetzte, auch noch umschriebene Anhäufungen kleiner Rundzellen. Dieselben hoben sich durch ihre dichtere Gruppierung und ihre starke Färbbarkeit besonders ab. Den erwähnten Venenerkrankungen, denen Fraenkel keineswegs eine spezifische Stellung vindiziert, will er doch in Verbindung mit anderen Zeichen von Syphilis eine entscheidende Rolle für die Diagnose zuerkennen. Zu den sonst in Betracht kommenden Faktoren sollen in erster Linie die Endarteriitis obliterans productiva in Betracht kommen.

Eines Befundes muss noch Erwähnung gethan werden, nämlich des Vorkommens von Riesenzellen. Jürgens berichtet über das Vorkommen von luetischen Infiltraten, die makro- und mikroskopisch völlig das Aussehen von Tuberkeln zeigten. Hayem und Tissier erwähnen ausdrücklich das Vorkommen von Riesenzellen. Scheib betont dabei, dass die Kerne niemals Randstellung zeigten. Sind dieselben mit der Syphilis in Zusammenhang zu bringen? Ein interessantes Streiflicht auf diese Frage wirft eine Beobachtung von Herxheimer: Bei einer Lues im Sekundärstadium traten harte, erbsen- bis haselnussgrosse Infiltrate in der Subcutis auf, welche gegen Hg-Therapie sich sehr resistent erwiesen. Die histologische Untersuchung ergab typische Tuberkel mit Epitheloid- und typischen Langhans'schen Riesenzellen. Unter Arsen gingen die Infiltrate zurück, doch will Herxheimer diese Heilung einer verspäteten Hg-Wirkung zuschreiben. Herxheimer, dessen Meinung sich Jadassohn anschliesst, hält die Tuberkelstruktur nicht für charakteristisch für Tuberkulose, sondern deren Vorkommen auch bei Lues und Pseudoleukämie für sicher.

Um alles zusammenzufassen:

Die luetischen Erkrankungen des Darms excl. Rectum repräsentieren sich als Infiltrationen der Darmwand, meist ausgehend von der Submucosa, aber auch die übrigen Schichten der Darmwand durchsetzend. Dem Vor-

kommen eng cirkumskripter Anhäufungen von Rundzellen mit stark färbbarem Kern ist eine weitgehende Bedeutung beizumessen. Die Infiltrationen führen meist zur Geschwürsbildung, treten immer multipel auf und sind entweder cirkumskript oder mehr diffus. Im letzteren Falle besteht eine Neigung zu ringförmiger Ausdehnung und die Ulcerationen zeigen vielfach eine paarweise Anordnung. Auf der einen Seite ist eine Tendenz zum Zerfall des neugebildeten Gewebes, auf der anderen zur Vernarbung deutlich ausgesprochen. Der Grund der Ulcerationen ist meist beetartig, erst durch Zerfall des neugebildeten Zellenmaterials kommt es zu mehr oder weniger tiefen Geschwüren. Die histologische Untersuchung ergibt stets eine erhebliche Erkrankung der Gefässe, venöser sowohl wie artieller. Der Befund von Riesenzellen allein beweist nichts für eine Kombination mit Tuberkulose.

Anatomie der syphilitischen Erkrankung des Rectum.

Schon oben wurde auf die Schwierigkeiten hingewiesen, welche sich bei der Beurteilung der in Frage kommenden Rectumerkrankungen ergeben. Am einfachsten liegt noch die Sache bei den Primäraffekten, wie sie gelegentlich sich wohl einmal infolge von Coitus praeternaturalis entwickeln können. Dieselben beanspruchen eine geringe Wichtigkeit und verdienen nur Beachtung als die möglicherweise in Betracht kommende Eingangspforte für die allgemeine luetische Infektion. Ihr Sitz ist meist am Analrand, da hier ja auch vermöge der vermehrten Resistenz am ehesten Schleimhautrisse gesetzt werden können. Ferner ist der Rectalausgang häufig der Sitz breiter Condylome und gelegentlich auch gummöser Erkrankungen. Grossmann erwähnt einen solchen Fall bei einem siebenjährigen Mädchen, welches an Lues hereditaria litt. Am Anus bildete sich eine Geschwulst, die zweimal erfolglos abgetragen wurde. Unter Hg-Behandlung heilte das stark wuchernde Geschwür anstandslos.

Im Vordergrunde des Interesses stehen die Rectalstrikturen, deren syphilitische Natur von den einen behauptet, von den anderen wenigstens sehr skeptisch betrachtet wird. Als Thatsache kann gelten, dass auch andere Erkrankungen dieselben hervorbringen können. Eine Hauptrolle kommt wohl den septischen Entzündungen zu. Ueberhaupt ist bei dem ganzen Prozess sehr wohl zu unterscheiden zwischen den primären und sekundären Veränderungen. Selbst wenn man der Gonorrhoe eine bevorzugte Stellung in der Aetiologie zuerkennen will, dann können die entstehenden Veränderungen unmöglich alle auf Conto derselben gesetzt werden. Die Fistel- und Abscessbildung lässt auf eine Infektion des Gewebes seitens des Darminhaltes schliessen und die Stellung, welche der Gonorrhoe zusteht, kommt im wesentlichen darauf hinaus, dass sie die Eingangspforte schafft für die weitere Infektion, welche ja in dem durch den Gonococcus geschädigten Epithelüberzug keinem sonderlichen Widerstand begegnet. Eine ähnliche Stellung könnte der Lues ebenfalls sehr wohl zukommen. Es ist nicht einzusehen, weshalb der Syphilis als primärer Ursache eine Bedeutung nicht zukommen sollte. Dass dieselbe im Darm sich lokalisieren kann, steht nach den Erfahrungen, welche am Dünndarm und Colon gemacht sind, fest. Dass dabei die Strikturbildung und Zerfall der luetischen Neubildung eine beträchtliche Rolle spielten, ist ebenfalls sicher. Weshalb diese Prozesse sich am Mastdarm nicht etablieren sollen, ist nicht recht einzusehen. Also aus der Analogie zu schliessen, wird man annehmen müssen, dass ähnliche Prozesse wie im übrigen Darmtractus auch im Rectum zur Entwickelung gelangen können. Nur ist zu betonen, dass man die primären Veränderungen so gut wie gar

nicht zu Gesicht bekommt. Geben wir zunächst das Bild, unter welchem sich die Strikturen repräsentieren. In einiger Entfernung oberhalb des Afters, meist werden 3—5 cm angegeben, ist der Mastdarm verengt. Der Grad der Verengerung ist sehr verschieden. Die Striktur kann noch eben für den Finger durchgängig sein oder sie nimmt einen noch erheblicheren Grad an, kann sogar bis zur völligen Obliteration des Rectums gehen. Die Schleimhaut fehlt völlig, der Grund ist gebildet von grauweissen, narbenähnlichen, derben Bindegewebsmassen. Oberhalb der eigentlichen Striktur ist die Schleimhaut häufig, unter Umständen sogar in ausgedehntem Masse geschwürig verändert, unterhalb der Verengerung mit derben Wällen und papillomatösen Anhängen besetzt; ihr Charakter als Schleimhaut ist fast völlig verloren gegangen. Das Mastdarmrohr ist in seiner ganzen Ausdehnung stark schwielig verändert, die Abgrenzung von dem verdickten periproktalen Gewebe ist kaum möglich. Gelegentlich finden sich unregelmässige Fistelgänge mit Abscessen im periproktalen Gewebe. Der Anus ist häufig mit papillomatösen Wucherungen besetzt.

So bietet sich das Bild der Rectalerkrankung bei schon längerem Bestehen derselben, und in diesem Stadium kommen die meisten Kranken in Behandlung. Es könnte sein, dass sich zunächst ein typisches luetisches Infiltrat bildete, dasselbe kommt zum Zerfall, und in dem periproktalen Gewebe kommt es durch Infektion seitens des Darminhaltes zu weitergehenden Veränderungen. Ein anderer Erklärungsmodus erscheint indessen auch noch möglich, ich möchte sogar glauben, dass demselben eine besondere Bedeutung zukommt. Es sind zwei Fragen, welche in der Pathologie der Mastdarmstrikturen noch völlig ungelöst sind: 1. Weshalb ist das weibliche Geschlecht von der Erkrankung so stark bevorzugt? 2. Weshalb bleibt der unterste Teil des Rectums, die Partie des Anus meist verschont? Bei diesen Fragen wird meist auf besondere anatomische Verhältnisse beim weiblichen Geschlechte hingewiesen. Um auf die zweite Frage zuerst einzugehen, so ist ja die Schleimhaut oberhalb des Afters auch nicht normal, aber an der eigentlichen Strikturbildung beteiligt sie sich nicht. Die Veränderungen, welche sie aufweist, lassen sich durch die chronische Reizung durch überfliessendes Sekret wohl erklären. Der Sitz 3—5 cm oberhalb des Afters würde so ziemlich der Linea ano-rectalis Hermann's entsprechen, der Linie, in welcher die Lieberkühn'schen Drüsen aufhören, bezw. Plattenepithel längs der Columnae rectales sich einzuschieben anfängt. Der Prozess beginnt also in der Pars perinealis recti und dehnt sich meist nach der Pars pelvina zu aus. Die Schleimhaut der letzteren enthält nach der Angabe von Waldeyer eine grosse Menge solitärer Follikel; ob dieselben in der Pars perinealis nach dem Schwinden der Lieberkühn'schen Drüsen noch vorkommen, ist mir nicht bekannt, die Lehrbücher von Hyrtl und Waldeyer geben keinen Aufschluss darüber. Dass die Solitärfollikel bei der Lokalisation eine besondere Rolle spielen, wäre denkbar, ebenso dass dieselben bei der Nähe der Eingangspforte für das syphilitische Virus häufiger zu Erkrankung neigen. Doch liesse sich so noch nicht erklären, weshalb das weibliche Geschlecht häufiger von der Erkrankung befallen wird. Hier ist zu bemerken, dass die Angaben über das Morbiditätsverhältnis der beiden Geschlechter weit auseinander gehen. Bei deutschen Autoren stellt sich das Verhältnis wie 8,5 (weibl.) zu 1 (männl.), bei französischen wie 3,5 : 1. Dass da noch besondere anatomische Verhältnisse eine Rolle spielen müssen, ist einleuchtend. Die Lage der Dinge ist von vornherein eine verschiedene. Beim Manne entwickelt sich die primäre Sklerose meist an der Glans penis, Corona, am Frenulum oder an der Urethral-

öffnung; die beteiligten Lymphgefässe führen zu den Inguinaldrüsen. Beim Weibe bietet der Sitz des primären Ulcus grössere Varietäten. Die hintere Vaginalwand gehört nicht zum Stammgebiet der Leistendrüsen. Moran macht die auch von Bruhns bestätigte Angabe, dass Lymphstämme von der hinteren Vaginalwand zu den innerhalb der Fascia recti gelegenen sogen. Lymphoglandulae anorectales unter Durchbohrung dieser Fascie sich begeben. Diese erhalten ihre Lymphzufuhr aus dem Gebiet der Pars pelvina recti und kommunizieren mit den Lymphoglandulae haemorrhoidales superiores, welche ebenfalls zum Gebiete der Pars pelvina gehören. Die Lymphoglandulae anorectales erhalten allerdings auch Zufuhr von der Zona intermedia, indessen steht das Lymphgebiet dieser Partie durch Kommunikation mit der Zona cutanea partis perinealis recti in Verbindung mit den Leistendrüsen. Die Verhältnisse verdienen, glaube ich, mehr Berücksichtigung, als ihnen bisher zu Teil geworden ist, da, wie Untersuchungen von Rieder darthun, die Propagation der luetischen Infektion zu Veränderung der Blut- und der Lymphgefässe führt. Es wäre sehr wohl denkbar nach den Erfahrungen, die sonst bei Syphilis mit den regionären Lymphdrüsen gemacht werden, sogar äusserst wahrscheinlich, dass diese Lymphdrüsen bei einem Schanker der hinteren Vaginalwand infiziert werden. Noch weitere Beachtung verdienen diese Verhältnisse, da in einem nicht geringen Prozentsatze der Fälle das Bestehen einer Rectovaginalfistel angegeben ist. Dieselbe wird vielfach durch das Uebergreifen des ulcerösen Prozesses vom Mastdarm auf die Scheide erklärt. Es könnte sich ebenso gut um die Bildung eines syphilitischen Infiltrats handeln. Zeissl beobachtete das Zustandekommen einer Schwellung im Cavum ischio-rectale bei gleichzeitigem Bestehen einer Sarcocele luetica. Es kam zur Erweichung und zum Durchbruch ins Rectum. Da die Schwellung ganz schmerzlos entstanden war, so nimmt Zeissl den Zerfall einer gummösen Neubildung an. Unter Jodkali heilte die Erkrankung des Testikels, die Veränderungen am Mastdarm dauerten fort. Somit hätte Koch recht, wenn er die Rectalstrikturen in Parallele stellt mit dem Ulcus vulvae (Archiv für Dermatologie und Syphil. XXXIV) und dem Lymphsystem eine besondere Rolle zuerkennt. Koch erkennt auch hier einen Einfluss der Lues nicht an, während Bandler darauf hinweist, dass neben den in Frage kommenden Veränderungen immer floride oder abgelaufene luetische Prozesse nachzuweisen sind und dass eine antisyphilische Behandlung durchweg einen günstigen Einfluss auf den Verlauf des Prozesses ausübt. Auch Bandler sieht in der Syphilis nur die primäre Ursache der Schädigung. Der Prozess wird in Gang gebracht durch die Alteration der Cirkulation in den Lymphbahnen.

So erscheint es möglich, dass die Syphilis in zweifacher Hinsicht für das Zustandekommen der rectalen Veränderungen verantwortlich gemacht werden kann: 1. Durch Bildung eines luetischen Infiltrats in der Darmwand selbst. 2. Durch eine Affektion der zugehörigen Lymphbahnen mit sekundärer Schädigung der Darmwand. Ist es einmal zu einer Alteration des Darms gekommen, dann treten noch infektiöse Prozesse hinzu, die sicherlich durch die bei Weibern so häufige Obstipation gefördert werden können, und dass unter diesen Prozessen die Kriterien für luetische Veränderung verwischt oder zu Grunde gehen können, kann nicht Wunder nehmen. Jedenfalls ist es kaum erlaubt, zu gunsten der Gonorrhoe in der Aetiologie die Analogie der Urethralstrikturen heranzuziehen. Die Gonorrhoe schädigt das Epithel. und die weiteren Prozesse kommen zum grössten Teil auf Rechnung der Infektion seitens der Darmbakterien.

So bietet die ganze Sachlage wenig Aussicht, dass in vorgeschrittenen Fällen eklatante Anzeichen von Syphilis gefunden werden. Die mikroskopische Untersuchung entspricht dem auch vielfach, sie ergibt Granulationsgewebe und fibröse Einlagerungen. Die Untersuchungen wurden weitergeführt von Schuchardt, Fraenkel und Rieder. Ein glücklicher Zufall führte dem ersten eine Kranke in die Hände, bei welcher der Prozess nicht allzuweit gediehen war.

Es handelte sich um eine 28jährige Frau, welche drei Jahre, ehe sie in Behandlung kam, von einem syphilitischen Manne geschwängert worden war. Es fand sich ein Geschwür im Mastdarm dicht oberhalb des Sphincters, welches durch beerenartige weiche Wucherungen ausgezeichnet war. Das Ulcus bot eine deutliche Tendenz zur Ausbreitung nach oben. Bei der Exstirpation des Rectums fand sich ein noch nicht ganz ringförmiges Geschwür, der Uebergang in die gesunde Schleimhaut war durch eine fast zusammenhängende, rosenkranzähnliche Kette von Knoten wechselnder Grösse gebildet. Die kleinsten waren stecknadelkopfgross, von tiefblauschwarzer Farbe, die grösseren von dem Umfange einer Erbse. Schuchardt hat die Knötchen in seinen Fällen häufiger beobachtet und ist zur Ansicht gelangt, dass dieselbe für Lues pathognomonisch sind. Die mikroskopische Untersuchung ergab scharf umschriebene Anhäufungen kleiner gleichmässiger Rundzellen, zerstreut in der Mucosa, Submucosa und Muscularis, welchen selten epitheloide Elemente beigemischt waren. Die blauschwarzen Knötchen bestanden aus stark ausgedehnten Gefässen und massenhafter kleinzelliger Infiltration. Fraenkel führt zu gunsten der luetischen Aetiologie an, dass in den den Geschwürsgrund bildenden Gewebszügen neben miliaren Gummata Infiltrationsherde auftreten, welche sich vorzugsweise an den Verlauf der Gefässe halten. Rieder fand die später von Fraenkel am Dünndarm beschriebenen Gefässveränderungen, hauptsächlich der Venen. Er beschrieb 1. normale Arterien, 2. hochgradig verengte Venen, 3. Gummata, 4. Zellinfiltration, teils diffus, teils cirkumskript. Diese Veränderungen sind nun von Nachuntersuchern teils nicht gefunden worden, teils werden sie nicht als charakteristisch anerkannt. Hält man die Fraenkel'schen Befunde am Dünndarm dagegen, die sich im allem Wesentlichen mit den Untersuchungen Rieder's decken, so muss man sich sagen, dass die letzteren durch die ersteren eine sehr wesentliche Stütze erfahren und dass es nicht berechtigt erscheint, über sie mit dem Bemerken, sie seien nicht charakteristisch, zur Tagesordnung überzugehen. Die Rieder'schen Untersuchungen sind auch sehr wohl im stande, eine Erklärung für die gummösen Teleangiektasien Schuchardt's zu geben, welcher übrigens die Befunde Rieder's ausdrücklich bestätigt. Es wäre zu denken, dass es an einer Vene mittleren Kalibers zur völligen Obliteration gekommen ist und sich nun im Wurzelgebiete derselben eine hochgradige Stauung bemerkbar macht. Schliesslich könnte, wenn auch die erwähnten Veränderungen nicht nachweisbar wären, die Erkrankung des Mastdarms doch noch auf luetische Basis zurückzuführen sein, wie sich aus dem ergiebt, was über die Beteiligung der Lymphbahnen gesagt wurde. Man könnte diesen Gesichtspunkt ja auch für andere Infektionen, Ulcus molle, Gonorrhoe, in Erwägung ziehen. Solange keine anatomischen Untersuchungen über diesen Punkt vorliegen, wird sich ja darüber streiten lassen. Klinische Gesichtspunkte sprechen indessen gegen die letztere Annahme, vor allem die geringen Beschwerden, welche die Kranken ursprünglich von ihrem Leiden haben.

Symptomatologie.

Gerhard betonte gelegentlich der Diskussion über den Fall von Jürgens, dass über die Klinik der luetischen Darmerkrankungen noch recht wenig bekannt sei. Ein abschliessendes Bild der Klinik zu geben, erscheint auch heute noch nicht möglich. In erster Linie tritt im anatomischen Bild die Geschwürsbildung hervor und a priori ist anzunehmen, dass auf sie auch der Hauptanteil der Symptome fallen wird. Nun ist indessen der Symptomenkomplex der Darmgeschwüre ein äusserst verschiedener, manchmal machen dieselben überhaupt keine weiteren Erscheinungen und werden nur auf dem Sektionstische aufgedeckt. Ihre hervorstechendsten Symptome sind Durchfälle, Blut und Eiter im Stuhlgang und Schmerzen. Durchfälle können fehlen bei Ulcerationen des Dünndarms, des Coecums und des oberen Teiles des Colon, Ulcera im Colon descendens und Rectum rufen fast ausnahmslos eine Diarrhoe hervor. Blut im Stuhl ist schon ein sicheres Zeichen, wenn auch die Beimengungen desselben auf andere Faktoren, wie z. B. Hämorrhoiden, zurückgeführt werden können. Nothnagel hat bei der Untersuchung der Faeces bei Typhösen ganz unbedeutende Mengen roter Blutkörperchen gesehen. Eiter im Stuhlgang entscheidet nach Nothnagel die Diagnose, um mit seinen Worten zu reden: „Wenn man bei bestehendem Verdacht auf Darmgeschwüre auch ein nur einziges Mal im Stuhl solche zweifellose Pünktchen oder Klümpchen Eiter findet, so ist die Diagnose gesichert.“ Schmerzen fehlen häufig völlig.

Im Vordergrunde stehen bei den syphilitischen Ulcerationen die Durchfälle und die Blutungen. Hayem und Tissier vermerken einen Status typhosus, daneben fanden sich blutige Stühle; die Kranke wies ausserdem ein papulo-squamöses Syphilid auf. Die Blutungen können so stark auftreten, dass sie das Leben bedrohen. Blackmore verlor eine Kranke an einer Darmblutung, welche an drei hintereinanderfolgenden Tagen sich wiederholte. Schon drei Wochen vorher waren im Zwischenraum von drei Tagen zwei ziemlich starke Darmblutungen aufgetreten. Dann wird verschiedentlich eine hochgradige Kachexie hervorgehoben. Die Kranke, welche Hedenius sezierte, war äusserst marastisch, und der Pat. Lerebuillet's war körperlich so heruntergekommen, dass die geringste Bewegung schwere Atemnot verursachte. Des weiteren kommen die Folgezustände in Betracht: die Perforationsperitonitis und die Strikturbildung. Auf diese Komplikationen des näheren einzugehen, gehört nicht hierher. Nur betreffs der Strikturbildung sei noch einiges gesagt. Auf sie sind wohl in erster Linie die kolikartigen Schmerzen zu beziehen, welche häufiger in Erscheinung treten. Dann kommt dazu, dass die Strikturen sich multipel ausbilden und zur Abschnürung eines begrenzten Darmabschnittes. Anlass geben können. Letzteres Vorkommnis erwähnt Riedel. Die Krankengeschichte, welche auch sonst grosses Interesse beansprucht, sei etwas ausführlicher mitgeteilt.

Ein 56 jähriger Pat. acquirierte im 22. Lebensjahre Lues und ist von da ab fast sein ganzes Leben wegen Lues und Verdauungsstörungen in Behandlung gewesen. Im 50. Lebensjahre angeblich Typhus, seitdem Schmerzen in der Lebergegend und starke Obstipation. Nach vier Jahren entwickelte sich am Rippenbogen ein derbes Infiltrat. Die Incision führt auf einen kleinen Eiterherd mit verschiedenen Fisteln. Nach einigen Monaten entleerte sich aus der Fistel klares Serum, und Riedel schloss auf Gallensteine mit nachfolgender Vereiterung der Gallenblase. Nach einem Jahr schloss sich die Fistel, der Kranke litt dauernd an schlechter Verdauung und Obstipation und magerte

schliesslich bis zum Skelett ab. Dann traten die Anzeichen von Pylorusstenose auf, und deshalb wurde in der Annahme, dass der Pylorus mit der Gallenblase verwachsen sei, letztere eröffnet und ein grosser Gallenstein entfernt. Zehn Tage nach der Operation präsentiert sich in der Nabelgegend eine magenähnliche Geschwulst, prall, hart, tympanitisch klingend, in der Ileocoecalgegend wölbt sich ein ebenfalls tympanitisch klingender Tumor vor. Bei der Incision ergibt sich, dass die erstere Geschwulst aus dem zum Platzen aufgetriebenen Colon transversum gebildet war. Das Colon wird angenäht und punktiert. 14 Stunden später ging der Kranke zu Grunde. Die Sektion deckte ausgedehnte Verwachsungen zwischen Magen, Gallenblase und Colon auf. Der Uebergang des Ileum in das Coecum erwies sich als hochgradig verengt. Am Uebergang in die Flexura lienalis ebenfalls eine hochgradige Striktur. Daneben fanden sich noch derbe schwielige Veränderungen des Peritoneums und Mesenteriums durch die ganze Bauchhöhle verstreut.

Die Erkrankung des Rectums gibt ein etwas anderes Bild. Das Leiden beginnt schleichend, allmählich machen sich Zeichen der Stenose bemerkbar, die Kranken leiden an Verstopfung und müssen zur Anwendung von Abführmitteln greifen. Dabei ist die Stuhlentleerung schmerzhaft, es besteht manchmal ein sehr starker Tenesmus. Allmählich kommt es zum Abgang von Blut und Eiter, zunächst beim Stuhlgang, die Sekretion wird allmählich immer stärker, so dass es zur häufigen Entleerung, manchmal 10—15mal am Tage kommt. Die Reizung des Afterausgangs seitens des überfliessenden Sekrets führt zu kondylomatösen Wucherungen.

Diagnose.

Bei der Feststellung derselben ist in erster Linie der Nachweis von Ulcerationen des Darms zu führen. Wie derselbe zu erbringen ist, ergibt sich aus dem oben Gesagten. Auf Blutbeimengungen, welche unter Umständen durch mikroskopische Untersuchung festzustellen sind, ist besonders zu achten. Der Nachweis von Eiterklümpchen, welche auch mikroskopisch als solche festzustellen sind, entscheidet die Diagnose. Sind Ulcerationen im Darm sicher, dann entsteht die Frage: Welcher Natur sind dieselben? In Betracht kommen 1. peptische (Ulcus duodeni), 2. katarrhalische, 3. diphtheritische, 4. tuberkulöse, 5. typhöse, 6. syphilitische Geschwüre, 7. Verschwärungen bei Milzbrand, 8. embolische Verschwärungen.

Eine Reihe der in Betracht kommenden Ursachen wird sich ja in vielen Fällen sofort ausschliessen lassen. Zu berücksichtigen sind vor allen Dingen der ausserordentlich chronische Verlauf und die erhebliche Kachexie. Die Anamnese wird manchmal auch noch verwertbare Hinweise geben. Bei jeder chronischen Darmerkrankung, deren Aetiologie dunkel ist, muss auch an Lues gedacht werden, und es gelingt dann vielleicht, aus der angewandten Therapie einen Rückschluss auf die Natur des Leidens zu ziehen.

Prognose.

Dieselbe ist immer als äusserst ernst zu betrachten. Ein Fünftel der Fälle, wahrscheinlich noch mehr, geht an Perforationsperitonitis zu Grunde, bei einem weiteren Fünftel drohen die Gefahren der oftmals multiplen Darmstenose, ein gewisser Prozentsatz erliegt auch den Folgen der sich wiederholenden Darmblutungen. Aus alledem geht hervor, dass die Beteiligung des Darms als eine sehr schwere Komplikation der Syphilis aufzufassen ist.

Bei den Erkrankungen des Mastdarms ist die Prognose quoad sanationem nahezu infaust. Bessern lässt sich das Leiden zweifellos, ob aber auch heilen, ist bei den jetzt zu Gebote stehenden Hilfsmitteln mindestens sehr fraglich.

Therapie.

Gelingt es, die Diagnose auf Darmsyphilis zu stellen, so ist damit die Therapie gewissermassen von selbst gegeben. Quecksilber und Jodkali sind am Platze. Ersteres kann intern verabfolgt werden, soweit die Schleimhaut die Applikation gut verträgt, im anderen Falle ist die perkutane oder subkutane Anwendungsmethode geboten. Bei Blutungen absolute Ruhe, Opium.

Unter den Folgezuständen ist besonders mit der Perforationsperitonitis und der Strikturbildung zu rechnen. Bei feststehender Diagnose auf Darmsyphilis hat ein operativer Eingriff bei etwa eintretender Perforationsperitonitis wohl wenig Aussicht auf Erfolg. Das Loch im Darm durch Naht zu verschliessen, wird bei dem Zustande der Darmwand, wo das Infiltrat so sehr zum Zerfall neigt, wenig Wert haben. Es besteht immer die Gefahr, dass die Nähte durchschneiden und die Perforation abermals entsteht. Die Resektion erscheint kaum diskutabel bei Individuen, deren Widerstandskraft durch die Erkrankung schon sehr in Mitleidenschaft gezogen ist und nun noch durch Infektion des Peritonealsacks einen gewaltigen Stoss erleidet. Am zweckmässigsten erscheint es noch, die perforierte Darmschlinge nach aussen zu verlagern, die Bauchhöhle zu reinigen und durch verschiedene Incisionsöffnungen zu drainieren, eine Operation, welche nicht so viel Zeit beansprucht und deshalb auch weniger eingreifend erscheint. Meist wird auch ein solcher Eingriff erfolglos bleiben. Im Falle eines glücklichen Ausganges käme später der Verschluss der Fistel in Betracht. Man würde zu wählen haben zwischen der Darmresektion und der Darmausschaltung.

Handelt es sich um abgesackte Eiterungen, Kotabscesse, so wird man sich fürs erste mit der Spaltung der Eiterherde begnügen. Persistiert eine Fistel, so wird wohl der Darmausschaltung der Vorzug gebühren. Aber nochmals: die Frage wird nur äusserst selten an den Chirurgen herantreten. In den meisten Fällen werden die Kranken verloren sein.

Bei Heilung der ulcerativen Prozesse tritt die etwaige Strikturbildung in den Vordergrund des Interesses. Dieselbe kann, wie in dem Falle Riedel's, plötzlich in Erscheinung treten, was Riedel sich aus dem zunehmenden Schwächezustand des Kranken erklärt. Die Multiplicität der Verengerungen bringt dabei unter Umständen noch ein etwas besonderes Bild hervor. Die Darmgase können weder vor noch rückwärts, und so kommt es zu einer unverrückbaren, äusserst prallen, ballonartigen Auftreibung. Bei hochgradigem Kräfteverfall wird nur ein Annähen der betr. Darmschlinge und Punktion derselben in Frage kommen können, wie Riedel das in seinem Falle auch durchgeführt hat. Ist der Kranke mehr bei Kräften, so wird auf die Enteroanastomose zu rekurrieren sein.

Wie gestaltet sich die Behandlung bei den Affektionen des Mastdarms? Die sekundären Erscheinungen am Ausgang des Mastdarms, ebenso der gelegentlich zur Beobachtung kommende Primäraffekt werden unter spezifischer Behandlung wohl immer zur Ausheilung gelangen. Anders bei den strikturierenden Prozessen; hier hat sich die Therapie weniger gegen die spezifisch syphilitischen Infiltrate zu richten als vielmehr gegen die durch dieselben bedingten Folgezustände. Es kommen im wesentlichen dreierlei Methoden der Behandlung in Betracht: 1. Die systematische Bougierung in ihren ver-

schiedenen Modifikationen, 2. palliative Colostomie, 3. als radikale Massregeln die Rectostomia posterior und die Resektion. Die Bougierung und Ausspülung der Striktur ist ein Verfahren, welches an die Ausdauer des Kranken und des Arztes die höchste Anforderung stellt, ein Verfahren, welchem sich zu entziehen mancher der Kranken, wenn die Passage auch nur einigermassen frei geworden ist, allzu rasch gesonnen sein wird. Wenn genügend lange fortgesetzt, erfüllt das Verfahren jedenfalls die Bedingung, die Sekrete nach aussen abzuleiten. Zudem kann Rose — allerdings bei einer dysenterischen Striktur — über einen sehr schönen Erfolg berichten. Die Kranke wurde völlig von ihren Beschwerden befreit, der Darm blieb bis zu ihrem Tode völlig wegsam. Werkmeister macht den Vorschlag, dreimal täglich ein hohles Bougie in das Rectum einzuführen, auszuspülen und in der Zwischenzeit ein 6—7 cm langes Drainrohr im After tragen zu lassen. Letzteres erscheint zweckmässig, weil dadurch der Sekretabfluss besser gewährleistet erscheint. Führt das Verfahren nicht zum Ziele, und das wird bei ausgedehnter Zerstörung des Darms stets der Fall sein, dann tritt die Frage heran, welchen Weg man nunmehr einschlagen soll. Soll man sich damit begnügen, eine Colostomie anzulegen, oder zur Radikaloperation übergehen und entweder die Rectostomia posterior oder die Resektion des Mastdarms ausführen? Die letztere hat eifrige Verfechter gefunden in Schuchardt, Schede, Sick, Rieder, Quenu. Derselben stehen indessen doch auch recht gewichtige Bedenken entgegen. Die Operation bietet manchmal ausserordentliche Schwierigkeiten, welche in der Verwachsung des Mastdarmrohres mit der Umgebung begründet sind. Wegner macht auf den Wert der Vaginaluntersuchung zur Beurteilung des Grades der Verwachsungen aufmerksam. Dann sind die Enderfolge doch nicht so grossartig, als es im Verhältnis zur Schwierigkeit und Gefährlichkeit der Operation steht. Wegner gibt eine Uebersicht über die in der Literatur niedergelegten Fälle, woraus sich ergibt, dass in ca. der Hälfte der Fälle ein Recidiv zu erwarten steht. Die fünf Resektionsfälle König's haben sämtlich ein Recidiv der Striktur bekommen. Allerdings wird die Besserung des Allgemeinbefindens, Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit und Nachlass der Sekretion in allen Fällen ausgesprochen. Dass so häufig die endgiltige Heilung nicht eintritt, mag z. T. seinen Grund darin haben, dass es nicht gelingt, im gesunden Teil des Darms zu operieren. Dann aber ist es auch denkbar, dass das Beckenbindegewebe durch die Erkrankung der Lymphbahnen sich nicht in einem derartigen Zustande befindet, um die genügende Ernährung des herabgezogenen Darmstückes zu gewährleisten. Ob eine nebenher eingeleitete antisyphilitische Kur etwas zu leisten vermag, muss dahingestellt werden. Es mag auf die widerstreitenden Meinungen betr. das Ulcus vulvae verwiesen werden. Mikulicz legt vor der Resektion immer einer Colostomie an, ein Verfahren, welches die Sicherheit der nachfolgenden Resektion nur erhöhen kann.

Ueber den endgiltigen Wert der Rectotomia externa posterior zu urteilen, dazu reichen die Erfahrungen nicht aus. Sonnenburg ist mit dem Erfolge zufrieden und stellt den Heilungsvorgang in Parallele mit demjenigen der Urethrotomia externa. Sokoloff will die Wundränder quer vernähen. Hält die Naht nicht, so ist der Zustand der gleiche wie bei der Rectotomia externa.

Es bleibt die Colostomie. Thiem hat mit ihr einen idealen Erfolg. Die Striktur wurde wieder durchgängig, die Fistel konnte später wieder geschlossen werden. Der Fall steht leider bis jetzt vereinzelt da. Hahn und König sprechen sich zu gunsten der Colostomie aus. Letzterem ist es gelungen,

die Lage verschiedener seiner Patientinnen soweit zu bessern, dass sie ihrem Beruf wiedergegeben worden sind. Wegner stellt folgende Indikationen für die Colostomie auf:

1. Bei zu grosser Höhe der Striktur und wenn bei vaginaler Palpation die in Starrwandigkeit des Rectalrohres sich äussernde, hochgradige Veränderung desselben nach oben nicht abzugrenzen ist.

2. Wenn durch Rectovaginalfisteln oder eiternde Analfisteln, die meist von Ulcerationen oberhalb der Striktur ihren Ausgangspunkt nehmen und somit auf höher reichende Erkrankung des Darms schliessen lassen, der Erfolg der Resektion in Frage gestellt wird.

3. Bei Erfolglosigkeit einer Bougiekur, wenn nach früherer Resektion die Striktur recidivierte.

4. Wenn bei drohender Lebensgefahr sehr entkräfteter Individuen sofort für Entleerung gesorgt werden muss.

Der Verlauf der Erkrankung hat dann in mehreren Fällen noch zu weiteren therapeutischen Versuchen Anlass gegeben. König und Kümmel haben nach Anlegung einer Colostomie wegen profuser Eiterung aus dem unteren Darmabschnitte die Exstirpation dieses Abschnittes ausgeführt. Liebłein hat die retrograde Bougierung der Striktur von der Fistel aus versucht. Wolff musste an die Resektion noch eine Mastdarmplastik anschliessen. Derartige Eingriffe werden von den jeweiligen Umständen abhängen.

Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde.

Von Dr. **Erwin Stransky** in Wien.

(Fortsetzung.)

Wir haben nun über die Komplikationen zu berichten, mit denen sich die Entbindungslähmung der oberen Extremitäten vergesellschaften kann. In erster Linie kommen Facialislähmungen in Betracht. Wir können in der voranstehenden Kasuistik eine ganze Reihe von Fällen vorfinden, in denen, stets auf der Seite des betroffenen Armes, auch Gesichtslähmung verzeichnet ist. Es handelt sich der Regel nach wohl um Drucklähmungen auf den peripheren Nervenstamm; nicht immer ist die Zange die Causa efficiens, kommen ja bekanntlich auch nach Spontangeburten Facialislähmungen vor, von denen freilich ein Teil, als auf angeborenem Kernschwund (siehe Möbius) beruhend, aus unserer Betrachtung eliminiert werden muss. Die Lähmung kann auch bloss auf einzelne Aeste des Gesichtsnerven beschränkt sein. Der Regel nach sind die Gesichtslähmungen gutartiger Natur und gehen meist nach wenigen Tagen spurlos vorüber, während die Armlähmung weiter persistiert.

Komplikationen mit Lähmungen anderer Nervengebiete, insbesondere im Bereiche der Hirnnerven oder anderer Extremitäten, gehören nicht mehr zu den rein autopathischen Entbindungslähmungen, sondern unter die cerebralen oder aber sie sind unter die durch grobe Traumen der Wirbelsäule bezw. des Rückenmarks bedingten zu rubrizieren; auf einige besonders markante Fälle dieser Art werden wir im Abschnitte „Diagnostik" noch eingehen müssen. Wir wenden uns hier gleich zu einer anderen, wichtigeren Art von Komplikationen, den rein traumatischen.

Hierher gehören in erster Linie die Verletzungsspuren in Form von Druckmarken, Suffusionen und dergl., die wir, vorwiegend bei Zangengeburten, an verschiedenen Körperstellen finden. Besonders bevorzugt sind die Ohr-, Scheitel- und Schläfengegend, die Stirnregion, ferner die unteren Partien des Halses, hier insbesondere jene Stelle, wo, entsprechend dem vorderen Rande des Trapezius, etwas oberhalb des Schlüsselbeins, Hals und Brust aneinander grenzen; in dieser Gegend liegt bekanntlich auch der Erbsche Punkt. Ausnahmsweise können auch andere Gebiete Sitz solcher kontusionärer Verletzungsresiduen sein.

Verursacht werden diese die Haut und die unter ihr liegenden Gebilde — uns interessieren da vor allem die Nerven — betreffenden Verletzungen vor allem durch die Zange; doch auch rohe Ausübung der geburtshilflichen Handgriffe und schliesslich ungünstige räumliche Verhältnisse im mütterlichen Becken (vorspringendes Promontorium, Exostosen, Beckenenge) können traumatische Spuren am Kindeskörper zurücklassen. Auch traumatischer Schiefhals wird zuweilen unter den Komplikationen erwähnt.

Die für uns wichtigsten Verletzungen des Kindes sind aber jene, welche Knochen und Gelenke des Schultergürtels der gelähmten Seite betreffen. Wir müssen auf sie etwas näher eingehen.

Schon Duchenne hat darauf aufmerksam gemacht, dass osteo-articuläre Komplikationen bei Entbindungslähmungen keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Er bringt selber einen Fall, wo sich eine Armlähmung, freilich eine solche cerebralen Ursprungs, mit einer peripheren Cubitalislähmung kombiniert zeigte, deren Ursache in einer Fraktur des Unterarmes gelegen war; beides intra partum entstanden. Ferner gehört nach Duchenne die Luxatio infraspinata („sous-épineux"), bei Erwachsenen bekanntlich selten, zu den häufigeren Vorkommnissen als Geburtstrauma; er selbst will allein in einem Monat vier derartige Fälle gesehen haben! Einen davon beschreibt er detaillierter:

95. Sechsjähriger Knabe; Difformität der einen Schulter; der Humeruskopf rückwärts sichtbar; vorne der Platz desselben leer; er schien gleichsam auf dem Hinterrande der Cavitas glenoidalis zu reiten; der Oberarm einwärts rotiert, vom Rumpf abgehoben; der Vorderarm gebeugt; Ellbogen sieht fast nach vorne; aktive und passive Beweglichkeit des Armes gehemmt! Elektrische Erregbarkeit normal.

Dieser Fall zeigt uns, dass das Bild dem der reinen unkomplizierten Lähmung bis zu einem gewisse Grade ähneln kann. Duchenne weist auch darauf hin, dass in manchen Fällen auch noch elektrische Störungen vorkommen, wodurch die Möglichkeit einer Verwechselung noch mehr in Frage kommt.

Auch Seeligmüller hat Frakturen und Luxationen des Humerus als wichtige Komplikationen gewürdigt und darauf hingewiesen, dass leichtere solche Fälle wenig Abweichungen vom typischen Bilde darbieten, während dieses in schweren Fällen wesentliche Modifikationen erleidet: die Lähmung ist dann meist eine totale, schwere vasomotorisch-trophische und sensible Störungen komplizieren die Lähmung. Dieser Forscher hat auch die Clavicularfraktur als wichtiges Glied in unserer Kette erkannt. Budin gedenkt der Möglichkeit der Verwechslung von Frakturen mit reinen Lähmungen bei ungenauer Untersuchung. Auch zahlreiche andere Autoren haben später dieses Umstandes Erwähnung gethan, und in der Mehrzahl der Fälle wurde denn auch diesem Punkte die gebührende Beachtung geschenkt. Dauchez nennt solche durch Fraktur oder Luxation hervorgebrachte Lähmungen Pseudoparalysen, d'Astros „fausses paralysies obstétricales".

Die wichtigsten Abhandlungen über Knochenläsionen beim Geburtsakt rühren von Küstner her. Dieser Autor hebt einmal die Häufigkeit der Fraktur der Clavicula hervor: sie kann direkt (Armlösung, Entwickelung des Kopfes) durch Handgriffe an der Schulter und am Nacken frakturieren, dann meist auf der Höhe der Wölbung; meist aber bricht sie durch indirekte Gewalteinwirkung — per humerum oder per humerum et scapulam; es sitzt dann die Bruchstelle meist an der Grenze zwischen zweitem und drittem Drittel des Knochens. — Humerusfrakturen entstehen bei jenen Manövern, welche die Armlösung bezwecken. Das Schwergewicht legt Küstner auf die Diaphysendivulsion bezw. Epiphysenablösung am oberen Humerusende, durch die häufig die beim Neugeborenen kaum vorkommende Luxation — auch Seeligmüller hat deren Seltenheit betont — sowie — autopathische — periphere Nervenlähmung vorgetäuscht werde. Ist der Periostriss genügend gross, so kann man an der Bruchstelle den Humeruskopf palpieren; die Achse des Oberarms geht an der Schulter nach hinten und oben vorbei, doch fehlt die Abflachung der Schulter zum Unterschiede von Luxation. Dabei ist der Oberarm stark innenrotiert, der Vorderarm hyperproniert; es erklärt sich dies dadurch, dass die Auswärtsroller (Supra- und Infraspinatus, Subscapularis, Teres minor) an der Epiphyse, die Einwärtsroller, die also das Uebergewicht behalten (Teres major, Latissimus dorsi, Pectoralis major), sich an der Diaphyse inserieren; diese Stellung sei für den Neugeborenen charakteristisch, da später, nach Verschmelzung der Epiphyse mit dem Schaft, Frakturen bereits diaphysär seien. — Die Luxationen spielen beim Neugeborenen wegen der losen Verbindung zwischen Epi- und Diaphyse keine Rolle.

Küstner geht soweit, nur für die leichtesten, mildesten Fälle von Lähmung reine Nervenläsion zu konzedieren, in allen anderen Fällen handelt es sich für ihn um Folgeerscheinungen von Epiphysentrennungen. Er polemisiert hierin gegen Duchenne, Erb und Seeligmüller; besonders des letzteren Annahme, als handle es sich bei den meisten Entbindungslähmungen um Fingerdruck gegen den N. suprascapularis, erfährt eine scharfe Zurückweisung.

Allerdings, Küstner's exklusive Anschauungen mussten in der Folge vielfach auf Widerspruch stossen; ich erwähne nur Köster und Bernhardt. Auch wir dürfen uns wohl, ohne die Bedeutung der Knochenläsionen zu unterschätzen, zu der Anschauung der meisten modernen Autoren bekennen, dass deren Rolle keine für das Zustandekommen der Lähmungen so dominierende sei, wie es Küstner geglaubt hat; v. Hecker, der eine Statistik von 17 220 Geburten, einen Zeitraum von 20 Jahren umfassend, aus der Münchener Gebäranstalt brachte, verzeichnet darunter bloss 11 Fälle von Oberarmfrakturen; hingegen wurden Lähmungserscheinungen „infolge von Zerrung öfters“ beobachtet; sie schwanden meist in kurzer Zeit. In der von uns zusammengestellten Kasuistik finden sich nnr 11 mal (1,17 %) bestimmte Angaben über das Vorhandensein, in ebensoviel Fällen jedoch bestimmte Angaben über das Nichtvorhandensein von osteo-artikulären obstetriziellen Läsionen. Wir müssen eben bedenken, dass die Auswärtsroller (Infraspinatus) stets mehr als die Einwärtsroller leiden, ein hinreichender Grund für die pathognostische Stellung.

Schon Ruge hat übrigens der Epiphysenablösungen und Frakturen des Oberarmes beim Entbindungsakte gedacht. Schatz berichtet über 40 bis 50 Wendungen bei engem Becken; sechsmal kam es zu Schlüsselbeinfraktur, die rasch wieder ausheilte.

Nicht zu verwechseln mit Läsionen intra partum sind die bei älteren, vernachlässigten oder schweren inveterierten Lähmungen vorkommenden sekundären leichten Subluxationen des Oberarmkopfes (meist nach rückwärts zufolge der Einwärtsrotation), sowie im Ellbogengelenke (Luxation des Radiusköpfchens nach vorne). Ausserdem kann es, wie schon erwähnt, zu ebenfalls sekundären Ankylosierungen der Gelenke, Abweichungen der Wirbelsäule und — trophischen — Verkürzungen der Clavicula kommen, die von keiner Fraktur herrühren.

Hier müssen wir auch noch Meyer's Erwähnung thun. Dieser Autor sucht nämlich eine Erklärung der geburtshilflichen Oberarmfrakturen zu geben; er glaubt, der kindliche Humerus könne in dem Augenblick, wo er beim Gesicht mit den Fingern vorbeigeführt wird, direkt brechen. Die Clavicularbrüche können durch Druck der zwei über die kindlichen Schultern zur Entwickelung derselben gehakten Finger oder — häufiger — durch Druck oder Stoss des Armes gegen die Gelenkpfanne beim Bestreben, an den Ellbogen zu gelangen, entstehen. — In vier Fällen sonst normal verlaufender Scheitelgeburten, wo es nur mit der Entwickelung der Schultern Schwierigkeiten hatte, kam es dreimal zu Schlüsselbein- und einmal zu Oberarmfraktur, stets an der vorliegenden Extremität; bei letzterer soll Druck des Humerus gegen die Symphyse die Ursache gewesen sein, die ersteren entstanden durch Druck der Symphyse gegen die vorliegende Achselhöhle, ehe die Schulter jene passiert hatte.

Wir sehen, wie mannigfach die Wege sein können, auf denen durch indirekte Gewalteinwirkungen das Bild der Lähmung kompliziert werden kann.

5. Pathogenese.

Wir kommen nun zum wichtigen Kapitel der Pathogenese.

Smellie dachte in seinem Falle daran, dass die langdauernde Kompression, der die oberen Extremitäten des Kindes im mütterlichen Becken ausgesetzt waren, ein ursächlicher Faktor gewesen sei. Guéniot spricht von Kontusionswirkung durch die Zange; an eine ähnliche Aetiologie denkt Depaul.

So die Autoren vor Duchenne; dieser selbst überlässt es ausdrücklich anderen, sich mit der Erforschung der Pathogenese zu beschäftigen; ihm genügte die des klinischen Krankheitsbildes; in kurzem formuliert er seine Meinung dahin, dass die Hauptursache, abgesehen von der Zange, in den geburtshilflichen Handgriffen behufs Extraktion der Schultern liege, wobei (Prager, Mauriceau-Veit'scher Handgriff) zwei Finger von hinten her Schulter und Nacken des Kindes umgreifen und der Zeigefinger in die Achselhöhle des Kindes eingehakt wird. Erb mass ganz speziell dem Prager Handgriff eine ominöse Bedeutung bei, wobei gerade die Gegend des Supraclavicularpunktes einem energischen Zug und Druck ausgesetzt sei. In Betracht kommen also stets Kinder, die durch schwerere geburtshilfliche Operationen (Wendungen mit nachfolgender Extraktion, Traktionen an der Schulter bei schwieriger Entwickelung des Rumpfes) zur Welt gebracht wurden. Für Erb war insbesondere Druck auf seinen Punkt das Hauptmoment, namentlich im Hinblick darauf, als es sich auch bei der entsprechenden Lähmung des Erwachsenen um dieselbe Ursache handelt.

Seeligmüller hat darauf hingewiesen, dass durch Zangenoperationen öfters Blutungen hervorgerufen werden, die auf den Plexus drücken; also eine indirekte Druckeinwirkung durch die Operation.

In Jolly's Fall[19]) war der ganze Plexus brachialis derjenigen Seite gelähmt, deren Schulter der mütterlichen Schambeinfuge angelegen hatte; es hatte sich um Kopflage gehandelt. Jolly erklärt es für nicht recht verständlich, dass es sich bei Geburt in Schädellage, wo doch Extraktion gar nicht zur Anwendung komme, um Druck auf den Erb'schen Punkt bezw. isolierte Erb'sche Lähmung handle. Vielmehr glaubt er in Anlehnung an Peters, dass der Erb'sche Typus nur nach Extraktion in Steisslage, die totale Lähmung aber bei Geburt in Kopflage auftrete; dreimal sah er sie da ohne jede Manualhilfe entstehen; sie entspringe also lediglich den Verhältnissen zwischen Geburtswegen und Kind und habe mit geburtshilflichen Eingriffen nichts zu schaffen. — Wir können der Argumentation Jolly's nicht beipflichten, denn es finden sich in unserer Zusammenstellung Fälle genug, wo auch bei Kopflage obere Plexuslähmung eingetreten ist; die neueren experimentellen Arbeiten machen ja auch Jolly's Bedenken hinfällig.

Thorburn dachte in seinem Falle (untere Plexuslähmung) an Zerreissung der Nerven durch Hyperextension des Schultergelenkes. Schultze, in dessen Fall die Arme nach hinten über den Kopf zurückgeschlagen waren, nimmt Kompression des Erb'schen Punktes durch die Clavicula an, sei es durch die langdauernde ungünstige Armstellung, sei es durch die fortgesetzten Extraktionsversuche.

Arens denkt an Blutungen oder Zerreissungen der Nerven infolge geburtshilflicher Eingriffe.

Roullaud hat die Bedingungen zusammengestellt, unter denen Entbindungslähmungen der Oberextremität zu stande kommen: bei Kopflage Anlegung der Zange, Entwickelung der Schultern, Druck auf die Halsgebilde durch die um den Hals gewundene Nabelschnur; bei Steisslage oder nach der Wendung (Extraktion am nachfolgenden Kopf) der Prager und Mauriceau-Veit'sche Handgriff, die Entwickelung der Schultern bei nach aufwärts geschlagenen Armen, Zug an einem Arm oder Druck auf die Schultern. Für Roullaud sind die Lähmungen radikulärer Natur; meist sind es obere, selten totale Plexuslähmungen; untere hat er nie beobachtet.

Dauchez teilt die Entbindungslähmungen nach ihrer Pathogenese ein in: 1. spontane, d. s. solche, die ohne geburtshilfliche Eingriffe zu stande kommen (Axillarislähmung durch Kompression der Schultern im verengten Becken und protrahierte, schwere Geburtsarbeit); 2. traumatische (postoperative), die durch Forceps, Wendung und durch Zug der gekrümmten Finger bei Entwickelung der Schultern entstehen; bei Zangenanlegung trägt der Druck der Löffel die Schuld: die Autopsie zeige oft Injektion einzelner Plexusäste. Bei der Wendung kann entweder ausserordentlich starker Druck auf die Schultern oder aber Vorfall einer Extremität aus der Vulva die Ursache sein; Schwellung der Arme oder wiederholte Extraktionsversuche können gleichfalls die Ursache für ähnliche Störungen abgeben.

Unter 25 Fällen hatte dieser Autor 16 Spontanlähmungen (neunmal schwerer Geburtsverlauf, viermal Beckenenge, dreimal Gesichtslage) und neun traumatische (fünf Zangen, drei Wendungen, eine Traktion). — Die durch osteoartikuläre Läsionen verursachten Lähmungen scheidet er als „Pseudoparalysen" aus seinem Betrachtungskreise aus.

D'Astros nennt diese letzteren unechte („fausses") Entbindungslähmungen; ihnen stellt er die echten gegenüber, die auch er in spontane und durch operative Eingriffe erzeugte („provoquées") differenziert.

Carter wendet sich gegen die Zangendrucktheorie und bemerkt mit Recht, dass ja in der Anamnese so vieler Fälle von Forceps nichts erwähnt werde und auch keine Druckspuren sichbar seien. Ebensowenig vermag er in Hyperextension des Armes eine Lähmungsursache zu erblicken, weil dadurch ja hauptsächlich der Vorderarm betroffen werde. Fingerdruck in der Axillargegend müsste wiederum speziell den Axillaris betreffen und müsste die übrigen Nerven unbeteiligt lassen.

Carter erklärt sich das Zustandekommen der Lähmung in der Weise, dass bei Zug am Kopfe insbesondere der Stamm des 5. und 6. Cervicalis(mit Einschluss der kommunizierenden Aeste des 4.) einer besonders starken Zerrung ausgesetzt sind; aber auch Traktionen an den Schultern oder Druck von rückwärts her, wenn die Schulter irgend einen Widerstand findet, können die gleiche Wirkung ausüben; auf die letztere Art und Weise könnte man sich das Zustandekommen von Lähmungen bei spontanem, rapidem Ablauf der Geburt erklären.

Es müsste demnach bei erster Position (Hinterhauptslage, dorsoanteriore) die rechte, bei zweiter die linke Schulter die affizierte sein, eine Voraussetzung, die in einigen seiner Fälle gut zutraf; allerdings gibt Carter selbst zu, dass die Statistik vorderhand noch zu klein sei, um diese generalisierende Angabe zu rechtfertigen. Er formuliert schliesslich folgende Sätze:

1. Der Oberarmtypus der Entbindungslähmung ist zuzuschreiben einem Zug an dem obersten Stamm des Plexus brachialis während der Entwickelung der Schultern.

2. Die Ursache hierfür liegt im Zug am Kopf oder am Caudalende, wenn sich die Entwickelung der Schultern verzögert.

Burr glaubt, dass Erb und Gowers die meisten Geburtslähmungen darum für Drucklähmungen hielten, weil sie forcipitalen Ursprungs seien; der Autor sagt da, was Erb betrifft, sicherlich etwas Unrichtiges, denn dieser Forscher hat insbesondere den Prager Handgriff als ursächliches Moment im Auge gehabt. Burr bekennt sich übrigens zu einer Anschauungsweise, mit der er wohl recht isoliert dasteht: das Elektive der Lähmung wie die geringe Rolle der Sensibilitätsstörungen weisen für ihn auf eine spinale Ursache hin; er sieht Hyperämie und Blutungen ins Rückenmark, wie solche ja während der Traumen, denen die kindliche Wirbelsäule während des Geburtsaktes, vorzüglich des protrahierten oder operativen, ausgesetzt sei, als die anatomischen Grundlagen der Erkrankung an, welche ihrerseits im kindlichen Rückenmark die Basis für eine sekundäre Degeneration abgeben könnten; es würde sich nach Burr um eine seltene, leichtere Form der Poliomyelitis anterior handeln.

Gegen Burr wäre schon das eine vorzubringen, dass Weber, den Litzmann citiert, in 81 Sektionen von Neugeborenen nicht weniger als 33 mal meningeale — wohl auch intraspinale — Blutungen gefunden hat, die sich stets mit solchen im Schädel kombinierten, und doch wird in diesen Fällen von Lähmungserscheinungen nichts erwähnt. Es ist also zu bezweifeln, ob kleine Blutungen, die ja gewiss unter der Geburt öfters vorkommen, wirklich so verhängnisvolle Folgen haben sollten, ganz abgesehen davon, dass nicht einzusehen wäre, warum denn nur die Centra für die Oberextremität und nicht die durch Traumen sicherlich noch viel gefährdeteren Bulbärnervenkerne geschädigt werden sollten.

Gowers hält die rein peripheren Lähmungen für weniger wichtig als die cerebralen. Bezüglich ihres Zustandekommens nimmt er Zangendruck,

manuellen Zug und Oberarmfraktur in gleicher Weise schlechtweg als Causae morbi an.

Lovett räumt für alle bisher erwähnten pathogenetischen Momente ein, dass sie unter Umständen in Betracht kommen können; die hauptsächlichste Ursache ist ihm allerdings der Zug (durch die Zange), wobei er freilich nicht umhin kann, hinzuzufügen, dass der Gegensatz zwischen der Häufigkeit der bezüglichen Operation und der relativen Seltenheit der Affektion ins Auge springe. — Weil betont, dass die Entbindungslähmungen nur bei schweren Geburten oder brutalen geburtshilflichen Eingriffen vorkommen; er bezeichnet sie demzufolge als seltenere Vorkommnisse. Bei Kopflagen sind sie weniger häufig als bei Steisslagen, bei Hintereinstellung häufiger als bei der vorderen. Zug spiele jedenfalls eine grosse Rolle; daher die Häufigkeit der nachträglichen Lähmung der bei Steisslage über den Kopf emporgeschlagenen Arme (Hyperextensionswirkung).

Ausführlich bespricht Walton das Thema der Aetiologie. Mit Recht wendet er sich gegen die spinale Theorie Burr's, dem er entgegenhält, dass das — übrigens durchaus nicht regelmässige — Fehlen von Sensibilitätsstörungen nichts für dessen Annahme beweise, weil erstens die Sensibilität überhaupt auch bei peripheren Läsionen weniger zu leiden pflege als die Motilität und weil überdies ihre Prüfung beim Kinde wenig zuverlässig sei. Er schliesst sich im allgemeinen der Carter'schen Theorie an, die er in einem Punkte zu ergänzen trachtet; diese Theorie erkläre nämlich nicht, warum der Pectoralis major, der nur selten unter den affizierten Muskeln figuriert, in der Regel freibleibt; werde doch seine Innervation von Nervenzweigen besorgt (N. thorac. ant.), die höher oben entspringen als die N. suprascapulares, die stets in Mitleidenschaft gezogen sind. Er rekurriert, um diesen Widerspruch zu überbrücken, auf die Anschauung, dass Druck der Clavicula auf den Erb'schen Punkt die Lähmung bewirkt, ein Punkt, wo allerdings die N. thoracici ant. den Plexus bereits verlassen haben. Das Zustandekommen des Druckes erklärt sich in der Weise, dass bei Hinterhauptslagen während der Drehung des Kopfes im Beckenausgang das Gesicht von der jeweilig hinteren Schulter sich abkehre, wodurch die Clavicula gegen den Supraclavicularpunkt gedrängt wird.

Peter lässt als Erklärungsmodi Druck von — schlechtsitzenden — Zangenblättern auf die seitliche Halsgegend oder starke Seitenbiegung des Kopfes behufs Befreiung der nachfolgenden Schultern oder — bei Steisslage — Drehung des Halses bei der Entwickelung des nachfolgenden Kopfes zu. — Auch Lecomte fasst alle die früheren Momente zusammen; er hebt aber auch die Möglichkeit hervor, dass starke Kompression der austretenden Schultern die Schuld tragen könne. Guillemot lässt in seiner These direkte Wurzelkompression durch die Zange oder Zugwirkung durch Traktion am Kopfe oder an den Schultern gelten.

In neuerer Zeit suchten in diese, wie wir sehen, höchst kontroverse Frage einige Autoren auf dem Wege experimenteller Forschung mehr Licht zu bringen. Wir haben da vor allem der Fieux'schen Arbeit zu gedenken. Dieser Forscher analysiert zunächst eingehend die in früherer Zeit herrschend gewesenen Anschauungen. Vor allem bekämpft er die Erb'sche Theorie. Der Erb'sche Punkt sei so umschrieben, dass es nur durch ganz feine und exakte Reizungen gelinge, ihn isoliert zu treffen; es sei demgemäss wenig plausibel, anzunehmen, dass durch die so groben und vielgestaltigen geburtshilflichen Manipulationen gerade der Erb'sche Punkt besonders lädiert werden solle. Auch Druck auf denselben durch die Zangenapices kann er

nicht gelten lassen, denn diese stünden ja von der Hautoberfläche so weit ab, dass sie kaum Exkoriationen zu machen vermögen. Ebensowenig will er von Kompression des Punktes zwischen Clavicula und Wirbelsäule etwas wissen: denn selbst bei grösster Verkürzung des biakromialen Durchmessers bleibe zwischen beiden noch ein für die Fingerkuppe bequem durchgängiger Raum. Auch Druck des extrahierenden Fingers sei keine genügende Ursache, sei doch nichts da, gegen was der Finger gedrückt werden könnte. Vielmehr ist für ihn die wichtigste und eigentlichste Ursache der Entbindungslähmung das Moment des Zuges, und zwar des schiefen, „asynklitischen“ Zuges. Nun haben der V. und VI. Cervicalis den weitesten Weg bis zur Axilla, sie stellen die Längsseite eines Kegels dar, der die Brust-Halsgrenze zur Basis, die Wirbelsäule bis zum Austritt der 5. Cervicalwurzel zur Höhe hat; durchschneidet man sie in cadavere, so misst die Distanz der beiden ersten Paare des Plexus brachialis von ihrem Austrittspunkt aus der Wirbelsäule 26—28 mm, die des dritten Paares nur mehr 12 mm, die der zwei letzten gar nur 8 mm; die Differenz ist also eine recht bedeutende! Man kann also, wenn man beim Entbindungsakte bei Neigung des Halses zu stark zieht, die Anspannung der beiden obersten Cervicalwurzeln des Plexus der kontralateralen Seite leicht soweit treiben, dass diese sogar zerreissen können. Fieux bringt als Beleg hierzu auch einen Fall eigener Beobachtung (46). Er hat ausserdem bei Kaninchen experimentell eine Parese einer oberen Extremität dadurch erzeugt, dass er sie an einem Tischrande mit der Schulter fixierte und nun am Kopfe stark nach abwärts zog; beim Geburtsakte kommt es ja gleicherweise öfters vor, dass eine Schulter an der Symphyse angestemmt ist und nun behufs ihrer Entwickelung am Kopfe nach abwärts ein asynklitischer, also nicht in der Beckenausgangsachse gerichteter Zug ausgeübt wird; die Hauptschädigung erfährt also die jeweilig vordere Schulter.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Morbus Basedowii.

Contribution à l'étude des rapports existant entre la chlorose et le goître exophthalmique. Von Wybamo. Journal médical de Bruxelles 1901, Nr. 50.

Wybamo weist an der Hand zweier mit ausgezeichnetem Erfolg behandelter Fälle von Morbus Basedowii, die mit schwerer Anämie einhergingen, den Einfluss der gegen die Anämie gerichteten Eisenbehandlung nach. Diese Behandlungsart war in früherer Zeit vielfach angewendet worden, ist aber in Vergessenheit geraten. Er glaubt, dass in einer gewissen Anzahl von Basedowfällen eine nur gegen den Symptomenkomplex der Anämie gerichtete Behandlung genügt, um das Krankheitsbild im ganzen zu bessern, ja Heilung herbeizuführen. Die Wirkung des Eisens wird noch verstärkt, wenn sie mit äusserlicher Behandlung mittelst Bädern von kohlensäurehaltigem Wasser verbunden wird, deren Dauer und Temperatur ausprobiert werden muss. Das Bad hat einen ganz besonderen beruhigenden Einfluss auf die Herzthätigkeit.

Port (Nürnberg).

Ueber Morbus Basedowii. Von A. Kocher. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. IX, H. 1 u. 2.

Das Material, das der vorliegenden Arbeit zu Grunde liegt, umfasst 93 Krankheitsfälle, über deren Verlauf ausführliche und sehr genaue Berichte

geliefert werden. Die erste Gruppe (59 Fälle) umfasst diejenigen Beobachtungen, bei denen es sich um ausgeprägten Morbus Basedowii handelt und welche sämtlich — zum Teil auf dem Höhepunkt der Krankheit — zur Operation gekommen sind.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der Beginn ein langsamer, nur bei 6 unter 74 Fällen war ein akuterer Beginn zu verzeichnen, und bei 2 von diesen wurde die sehr rasch fortschreitende Erkrankung mit schmerzhafter Schilddrüsenschwellung eingeleitet. Auffällig oft gingen den übrigen Krankheitssymptomen Müdigkeit, Schwäche und Abmagerung voraus, sechsmal Chlorose, meist mit Menstruationsstörungen verbunden. Siebenmal schloss sich die Krankheit an Schwangerschaft, Geburt oder Wochenbett an. Vorangegangenen Krankheiten, wie Influenza, Ulcus ventriculi, Malaria, Rheumatismus, misst Kocher kein Gewicht bei. Psychischen Einflüssen kommt wohl eine grössere Bedeutung zu.

Von hereditären Momenten scheinen besonders Erkrankungen des Nerven- und Gefässsystems und der Schilddrüse das Entstehen des Morbus Basedowii zu begünstigen. Das weibliche Geschlecht überwiegt erheblich unter den Erkrankten (5 : 1), das Alter der Patienten schwankt zwischen 14. und 60. Lebensjahr; die Mehrzahl der Erkrankungen findet in den 20er und 40er Jahren statt.

In sämtlichen 74 zur Beobachtung gelangten Basedowfällen wurde eine Vergrösserung der Schilddrüse gefunden. Die Basedowstruma zeigte stets abnorme Gefässentwicklung resp. abnormen Blutgehalt. Grösse und Form der Schilddrüse sind sehr variabel, ihre Konsistenz am Sitze der vaskulösen Erscheinungen mehr oder weniger derb elastisch. Im Ablauf und bei Besserung der Erkrankung nehmen die Derbheit und Festigkeit zu.

Tracheostenose wird wenigstens durch die dem Basedow eigentümlichen Veränderungen der Schilddrüse nicht bewirkt, dagegen kommt in vielen Fällen eine hochgradige cardiale Dyspnoe vor. Als vaskuläre Symptome der Basedowstruma werden erwähnt:

1. Die deutlich sichtbare Pulsation, welche in dem grossen Reichtum der Drüse an Blut resp. grösseren Gefässen ihre Ursache hat (Expansivpulsation im Gegensatz zu der von den Carotiden fortgeleiteten Hebepulsation).

2. Geräusche, die über der Drüse und den Gefässen hörbar sind (mehr oder weniger lautes Blasen, meist systolisch, am stärksten meist über den Art. thyreoid. sup. wahrzunehmen).

3. Schwirren, mit dem Finger am besten an der Stelle des lautesten Blasens zu palpieren, wird auch vom Patienten wahrgenommen.

4. Die Vergrösserung der Gefässe, namentlich der Arterien.

5. Die Zerreisslichkeit der Gefässe, die allerdings nicht klinisch, sondern nur bei Operationen zum Nachweis gelangt.

6. Die Entleerbarkeit der Strumen durch Druck.

Die vaskulären Symptome konnten bei 74 Basedowfällen konstatiert werden, um so ausgeprägter, je hochgradiger die Erkrankung war, aber auch in ausgesprochenen Fällen nicht immer an der ganzen Struma.

Die vaskulären Erscheinungen zeigen gewisse periodische Schwankungen: Besserung in der kalten, Verschlimmerung in der warmen Jahreszeit und Verschlimmerung am Morgen. Letzere ist wahrscheinlich durch die horizontale Lage bedingt. Im übrigen betont Kocher, dass nach den Beobachtungen der Berner Klinik ein Basedow ohne Struma vasculosa nicht existiert.

Als Herzsymptome werden folgende angeführt:

1. Eine Vergrösserung des Herzens kommt namentlich auf der Höhe der Erkrankung ziemlich oft vor (in 25 Fällen notiert).

2. Tachycardie. Charakteristischer ist die ausserordentlich leicht auftretende, als die stets vorhandene Tachycardie. In allen Fällen mit stärkerer Tachycardie wurden Verbreiterung und Verstärkung des Spitzenstosses beobachtet. Die Tachycardie fehlte in keinem Fall.

3. Herzklopfen, der subjektive Ausdruck der Tachycardie.

4. Die Herztöne wurden fast immer sehr laut gefunden; in mehr als zwei Dritteln der Fälle wurden Herzgeräusche beobachtet, gewöhnlich an der Basis am stärksten. Die Geräusche waren meist systolisch, mitunter so stark, dass sie palpatorisch wahrnehmbar waren, die Geräusche sind als accidentelle aufzufassen, bedingt durch die erregte und beschleunigte Herzaktion; sie gehören zum ausgesprochenen Bilde der Krankheit und erlauben einen Rückschluss auf ihre Intensität.

Der Puls ist meist klein, oft schnellend und von vermehrter Spannung. Von sonstigen Gefässerscheinungen sind auskultatorische Phänomene über den kleineren Arterien (Gerhardt, Friedrich), Capillarpuls und Blutungen (aus Nase, Zahnfleisch, Lungen, Hämorrhoiden) zu erwähnen.

Oedeme wurden in 23 Fällen beobachtet, im allgemeinen leichteren Grades, schwankend im Auftreten und hie und da morgens stärker.

Exophthalmus war in 63 Fällen vorhanden; viel seltener waren die Graefe'-, Stellwag- und Möbius'schen Symptome nachzuweisen, am häufigsten noch das Graefe'sche. Zweimal wurde Zittern der Iris beobachtet. Oft geben die Patienten an, Druck oder Schmerzgefühl hinter den Augen zu spüren.

Zittern der Bulbi findet sich achtmal notiert, ferner kommen in einer Anzahl der Fälle Thränenträufeln mit und ohne Conjunctivitis, Hornhauteiterung und Flimmerskotom zur Beobachtung. Endlich ist noch hier der scheue starre Blick der Basedowkranken zu nennen, der nicht einzig und allein vom Exophthalmus abhängt. Letzterer ist nach Kocher auf die Dilatation und Ueberfüllung der Gefässe zurückzuführen.

Von Seiten des Verdauungstractus werden folgende Symptome angeführt:

Schwellung der Lippen und der Zunge, Zittern der Zunge (fein und rasch), Vermehrung der Speichelsekretion, öfters Trockenheit in Mund und Hals und infolgedessen Schluckbeschwerden, trockene und belegte Zunge, Schwellung des Zahnfleisches etc. Erbrechen trat trotz guter Verdauung in 30 Fällen auf, mitunter nur oder doch vorzugsweise am Morgen bei nüchternem Magen. In 40 Fällen war die Motilität des Darms gestört (Diarrhoen), der Appetit war meist unvermindert, doch bestand oft Abneigung und Intoleranz gegen gewisse Nahrungsmittel.

Was die Haut anlangt, so ist eine glatte, zarte, dünne, geschmeidige, fein gerötete, feuchte Haut für die Basedowkranken charakteristisch. Vermehrte Schweisssekretion ist fast konstant und belästigt die Patienten sehr. Die Vasomotoren der Haut sind sehr leicht erregbar (Kongestionen). Die Haare sind fast immer dünn und trocken, fallen aus und ergrauen. In zahlreichen Fällen wurden Pigmentierungen vom leichten Braungelb bis zum dunklen Broncebraun beobachtet. Gelegentlich fanden sich rissige Nägel und brüchige Zähne.

Von eigentlichen Hautkrankheiten tritt häufig eine starke Akne auf, in vier Fällen wurde eine allgemeine Urticaria beobachtet.

Unter den **Nervenerscheinungen** bilden die **Schlafstörungen** ein wichtiges Symptom. Weit häufiger noch sind die **Kopfschmerzen**. Auch Schwindelanfälle, die sich bis zu **Delirien** steigern können, kommen vor.

Sehr starke Aufgeregtheit, Unruhe, Schreckhaftigkeit, übermässige Aengstlichkeit, Labilität der Stimmung, Lach- und Weinkrämpfe sind unter den **psychischen Störungen** zu erwähnen. **Tremor** war fast in allen Fällen vorhanden, **Konvulsionen** dagegen nur ausnahmsweise.

Schmerzen traten öfters im Inneren des Ohrs und in den Kiefern auf, und zwar konnten dieselben durch Kompression der Carotiden hervorgerufen werden. Auch in anderen Kieferregionen kamen oft Schmerzeu vor.

Als ein wichtiges und häufiges Symptom wird von **Kocher** die Abnahme der Menses angeführt. Schliesslich sind noch die **Allgemeinsymptome** zu erwähnen, nämlich hochgradige **Abmagerung**, **Schwäche** und **Hitzegefühl**.

Die Lymphdrüsen der Abfuhrgebiete der Schilddrüse sind bei der Basedow'schen Krankheit nahezu immer hypertrophisch:

Die von Professor **Kocher** (in 59 Fällen) geübte operative Therapie der Basedow'schen Krankheit befolgte die Tendenz, die übermässige Blutzufuhr zur Schilddrüse zu beseitigen und zu verhüten. Dem entsprechend wurde folgende Operationsmethod eangewandt: Ligatur mehrerer vergrösserter Arterienstämme der Struma, Excision halbseitig vaskulöser Strumen, einseitige Excision mit Ligatur einer Arterie der anderen Strumahälfte, Excision von mehr als der Hälfte der Struma, mit oder ohne Ligatur eines zum Strumarest führenden Arterienstammes.

Die Ausdehnung der Operation hing von der Ausdehnung der vaskulösen Strumaerkrankung ab. Die Operation darf — abgesehen von der Indicatio vitalis — niemals im Stadium höchster psychischer Erregung und höchster Pulsfrequenz ausgeführt werden.

Vor der Operation muss eine vorbereitende Kur zur Beruhigung von Herz und Psyche des Patienten stattfinden (Ruhe, Vermeidung aller Aufregungen, kräftige gesunde Nahrung ohne alle aufregende Getränke, innerlich Natrium phosphoricum). Die Vorbereitung des Operationsfeldes hat unter Ausschluss aller Desinficientien und mit grösster Schonung der bei Basedowkranken sehr empfindlichen und resorptionsfähigen Haut zu geschehen. Der Eingriff wird unter Lokalanästhesie der Haut (mit 1 % Cocainlösung) ausgeführt. Er ist wegen der Derbheit des Nachbargewebes, wegen Verwachsungen der äusseren Kapsel mit der Struma, wegen der Weite und Brüchigkeit der Blutgefässe, endlich wegen der verminderten Gerinnungsfähigkeit des Blutes ein sehr schwieriger.

Von den 59 Operierten überlebten 55 den Eingriff. Drei Viertel von ihnen (39) zeigten unangenehme postoperative Erscheinungen (Psychosen, grosse Aufregung bis zur Benommenheit, Oppression, Herzklopfen, Hitzegefühl, Injektion des Gesichts, allgemeinen Tremor, Schweisse, Erbrechen, unregelmässigen frequenten Puls, Schmerzen in den Zähnen und Ohren, Dyspnoe, Cyanose, Leberanschwellung, Icterus und Fieber etc.). Vier Kranke bekamen nach der Operation Erscheinungen akuter Kachexie, nämlich Tetanieanfälle. 16 Kranke zeigten keinerlei postoperative Erscheinungen. Von sämtlichen Operierten wurden 45 geheilt (= 76 %), 8 bedeutend gebessert, 2 nur wenig gebessert. 4 = 6,7 % starben.

An den Begriff der Heilung wurde ein strenger Massstab angelegt. Das einzige Symptom, dessen völliges Verschwinden nicht in allen geheilten Fällen beobachtet wurde, ist der Exophthalmus; dagegen schwanden stets die

Druckgefühl hinter den Augen und das Schwanken im Vortreten der Augen. Auch wurde nie eine Zunahme oder ein Wiederauftreten des Exophthalmus nach der Operation beobachtet. Die übrigen Augensymptome verschwinden meist völlig und rasch und zwar unabhängig vom Exophthalmus, auch der Blick wird sehr bald nach dem Eingriff wieder normal. Auch die Symptome von Seiten des Cirkulationsapparates bilden sich zurück. Mit Rücksicht auf die Struma wurde der Erfolg nur dann als ein vollständiger betrachtet, wenn keine vaskulösen Erscheinungen mehr vorhanden waren und keine mehr aufgetreten sind, und wenn diejenigen Strumateile, die abnormen Blutreichtum zeigten, sich zurückgebildet hatten. In jedem Falle, wo dies erreicht wurde — eventuell noch durch eine zweite oder dritte Operation — war auch die Rückbildung der übrigen Symptome eine genügende. Die Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractus wurden auffallend rasch und vollständig durch die Operation beeinflusst. Das Gleiche gilt von den Hauterscheinungen, den meisten nervösen Symptomen und denen des Genitalapparates, insbesondere wird die Menstruation wieder normal.

Konstant ist die Gewichtszunahme der Patienten nach der Operation, die vor allem den Panniculus adiposus und in zweiter Linie die Muskulatur betrifft; die Ernährung hebt sich, die Kraft nimmt zu, die Müdigkeit verschwindet, und die Patienten werden arbeitsfähig. Auch das lästige Hitzegefühl verschwindet besonders früh und rasch.

In der Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung des Basedow geht Kocher ziemlich weit. Indem er sich auf die geschilderten Erfolge beruft, erklärt er den Morbus Basedowii durch die Operation an der Schilddrüse für heilbar und glaubt, jedem Basedowkranken zur Operation raten zu sollen. Bei beginnenden oder leichten Erkrankungen sei die Anzeige eine uneingeschränkte, bei schweren Fällen sei eine vorherige Vorbereitung und die mehrzeitige Operation ratsam. Bei Indicatio vitalis soll nur eine wenig eingreifende Operation gemacht und auf ihre Gefährlichkeit hingewiesen werden. Die Operation muss stets unter Vermeidung der allgemeinen Narkose sowie von allen Desinficientien mit grosser Sorgfalt und besonders exakter Blutstillung ausgeführt werden.

Kocher berichtet auch über 15 Fälle von Basedow, die nicht operativ behandelt wurden. Ein daran geknüpfter Vergleich zwischen interner und chirurgischer Behandlung fällt zu gunsten der letzteren aus. Kocher glaubt nicht, dass die innere Therapie bis heute ein Mittel besitze, welches an Wirksamkeit mit einer „richtigen Schilddrüsenoperation" konkurrieren könne. Uebrigens kann die Basedow'sche Krankheit zweifellos auch mitunter spontan heilen. Zweimal wurde die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass eine schwere Nephritis mit Urämie den Anlass zur Besserung gab. Unter den inneren Mitteln steht nach Kocher's Beobachtungen der Phosphor (als neutrales Natrium phosphoricum) oder elementarer Phosphor in erster Reihe.

Was die Jodbehandlung anlangt, so hält es der Verf. für zweifellos, dass durch sie eine ganze Anzahl beginnender Basedow'scher Erkrankungen gefördert worden sind. Allerdings gilt dies nicht von der inneren Darreichung des Jodkali, die im allgemeinen nur in grossen Dosen auf die Krankheit einen Einfluss ausübt und ausnahmsweise eine Besserung bewirken kann.

Die Behandlung mit Schilddrüsensubstanz bringt in kleinen Dosen keinen Schaden und kann in seltenen Fällen eine vorübergehende Besserung bewirken; dagegen tritt bei grösseren Dosen und längerem Gebrauch eine Verschlimmerung ein. Von gutem Erfolge erwiesen sich die Hydro-

therapie (kalte Waschungen, aber keine Meerbäder) und Luftkuren in einer Seehöhe von 800 bis 1200 m. Durch Elektrisierung des Sympathicus konnte manchmal vorübergehend ein günstiger Einfluss erzielt werden, während sich Mast- und diätetische Kuren als nutzlos oder schädlich erwiesen. Besonders zeigten sich fette Fleischgerichte und Fleisch in konzentrierter Form (Bouillon, Pepton) als unzuträglich, desgleichen reichliche Abendmahlzeiten.

Im allgemeinen lässt sich von dem Erfolge der inneren Therapie sagen, dass bei wirklicher Besserung die vaskulären Symptome zurückgehen und eine Induration der Struma eintritt. Wo dies nicht zu konstatieren ist, handelt es sich nur um subjektive Besserung.

In den letzten Abschnitten der Arbeit werden noch zwei Fälle von Pseudo-Basedow besprochen und im Anschluss an 14 Beobachtungen von Struma vasculosa ohne Basedow die Beziehungen derselben zur Basedow'schen Krankheit geschildert. Dann folgt eine ausführliche Behandlung der pathologisch-anatomischen Befunde, insbesondere der histologischen Verhältnisse der Basedowstrumen, die bisher noch keine pathognomonischen Charaktere aufzuweisen scheinen.

Das Schlusskapitel ist der Aetiologie der Krankheit gewidmet. Unter ausführlicher Würdigung der zahlreichen Theorien und des vorliegenden Beobachtungsmaterials kommt der Autor zu dem Schlusse, dass „die Basedow'sche Krankheit auf einer Veränderung der chemischen Funktion der Schilddrüse beruhen müsse, welche durch akute und chronische Ursachen — letztere infektiöser oder toxischer Natur — herbeigeführt werden kann“. Unter den chronischen Momenten unterscheidet Kocher drei Kategorien: „Veränderungen des Stoffwechsels in Bezug auf die der Drüse zur normalen Funktion nötigen chemischen Umsätze, Veränderungen, bedingt durch nervöse Einflüsse direkt oder durch Vermittelung des Gefässnervensystems, Veränderungen, bedingt durch den Einfluss des Geschlechtslebens zugleich mit den zwei erstgenannten Ursachen, d. h. chemischer oder nervöser Natur.“

Der über 250 Seiten starken Arbeit ist ein erschöpfendes Literaturverzeichnis von 1423 Nummern beigefügt. F. Honigmann (Breslau).

Zur Serumbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Von W. Göbel. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 20.

Wenn die bei Basedow im Ueberschuss produzierte organische Verbindung des Thyrojodins die Störungen verursacht, so darf man von der Ausschaltung des Jods aus der Nahrung erwarten, dass die Ueberproduktion im Körper aufhört und die krankhaften Störungen behoben werden. Diesem Gedanken nachgehend, gab Verf. seinen Basedowkranken die jodfreie Milch einer thyreodektomierten Ziege zu trinken und konstatierte nach wenigen Wochen Besserung: Verminderung des Exophthalmus, des Halsumfanges, Gewichtszunahme um acht Pfund, regelmässigen Puls, subjektives Wohlbefinden, Verschwinden der harten Strumaknoten.

Es wäre sehr zu begrüssen, wenn weitere Erfahrungen ergeben sollten, dass die Milch von schilddrüsenlosen Tieren dasselbe leistet, wie das kostspielige Merck'sche Antithyreoïdserum. Wiskott (Berchtesgaden).

Le traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes d'éther jodoformé. Von Abadie et Collon. Revue neurolog. 1902, Nr. 2.

Verff. wendeten die zuerst von Pitres angegebene Methode in 24 Fällen von Morbus Basedowii an. Von einer Lösung, die aus 20 Teilen Aether

und 4 Teilen Jodoform besteht, werden in die Schilddrüse Injektionen zu 1 ccm gemacht und zwar in etwa einwöchentlichen Intervallen. Das Verfahren wurde durch Monate, ja Jahre hindurch fortgesetzt, wobei aber die Intervalle zwischen den einzelnen Injektionen immer mehr ausgedehnt werden konnten.

Die Resultate waren: 12 Fälle von Heilung (Beobachtungsdauer darunter ein bis drei Jahre). Neun Fälle von dauernder und drei von vorübergehender Besserung. (Es betreffen die letzteren beiden Gruppen Fälle, in welchen die Behandlung nur kurze Zeit stattgefunden hatte.) Pilcz (Wien).

Zur Antithyreoïdinbehandlung der Basedow'schen Krankheit. Von Schultes. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 20.

Krankheitsgeschichte: Hervortreten der Augen, Beschwerden infolge von Herzklopfen und Stärkerwerden des Halses bestehen seit Jahren, haben im letzten Vierteljahre rapid zugenommen. Dazu gesellten sich Gefühle von Angst und Unbehagen, die ihren Höhepunkt in einem plötzlichen Anfall von Verwirrtheit erreichten, infolge dessen die 40jährige Patientin der Anstalt übergeben wurde. Hier zeigt sie grosse Unruhe, ihr Bewusstsein ist traumhaft getrübt, reale und halluzinatorische Sinneseindrücke werden wirr vermengt, die Gedanken sind verworren und ohne Zusammenhang, die Stimmung bald gedrückt, bald pathetisch erregt, bald heiter. Patientin erhält dreimal täglich $^1/_2$ g Serum von schilddrüsenlosen Hammeln (Merck, Darmstadt). Nach acht Tagen ist Beruhigung eingetreten, die Psyche nach drei Wochen frei, die subjektiven Beschwerden verschwunden; Patientin hat keine Erinnerung an die Zeit ihrer Verwirrtheit. Der Halsumfang ist um 2 cm geringer, die Konsistenz der Struma weicher.

Das Augenfälligste ist die fast plötzliche Heilung der akuten Verwirrtheit, die sonst Monate zu dauern pflegt. Der Erfolg berechtigte zu der Annahme, dass die verursachende Schädlichkeit, nämlich die Intoxikation durch die Ueberproduktion des Schilddrüsensekretes, durch die Einwirkung des Serums eliminiert und dadurch der abortive Verlauf bedingt war. Der Exophthalmus blieb unbeeinflusst. Wiskott (Berchtesgaden).

Ein weiterer Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Von J. Schulz. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXX, p. 638.

Unter Zugrundelegung der Erfahrungen, die auf der Kümmell'schen Abteilung mit der operativen Behandlung von 20 Basedowfällen gemacht wurden, entwirft Verf. ein lichtvolles Bild der Pathogenese und Therapie des Leidens. Von besonderem Interesse sind die Dauerresultate. Danach ergiebt sich, dass bei 18 von den 20 Fällen ein vollständiger Erfolg zu verzeichnen ist, der bei 11 Patientinnen (alle 20 waren Frauen) schon seit länger als fünf Jahren besteht. Von diesen 18 Fällen waren 14 sehr schwere, 4 mittelschwere Fälle. — Ein Recidiv ist nur in einem Falle zu verzeichnen, eine Patientin starb zehn Tage nach Entfernung der zweiten Schilddrüsenhälfte, obgleich ein genügend grosses Stück Isthmus zurückgeblieben war, an Tetanie. Was die Indikationsstellung angeht, so soll operativ erst nach Erschöpfung der internen Behandlungsmethoden eingeschritten werden, aber solange sich der Pat. noch in gutem Kräftezustand befindet. Die Operationen Kümmell's wurden alle in Chloroformnarkose ausgeführt und bestanden in Excision oder Enukleation des Kropfes. — Die Arterienunterbindungen hält Verf. für veraltet. Schiller (Breslau).

B. Gefässe.

Ueber die Behandlung der Blutcirkulationsstörungen bei Laparotomien in Chloroformnarkose. Von A. Hasenfeld. Orvosi Hetilap, Bd. XLIV, 36.

Einleitend bedauert Verf., zur Bekämpfung der im Titel benannten Cirkulationsstörungen keine allgemein verbreiteten Hilfsverfahren zu besitzen, was er dem Umstande zuschreibt, dass der chloroformierte und laparotomierte Kranke zu Versuchsstudien nicht geneigt ist. Hasenfeld machte also seine Versuche an Kaninchen, die er teils chloroformierte, teils ohne Narkose und teils in Narkose laparotomierte. Er konstatierte hierbei das Sinken des Blutdruckes, die Lähmung der Bauchgefässe und die Abnahme der Herzthätigkeit. Zur Verhinderung dieser Cirkulationsstörungen gedenkt er nach folgenden Prinzipien zu verfahren: 1. Es ist die dem Sinken des Blutdruckes entgegenarbeitende gesteigerte Herzthätigkeit zu unterstützen. 2. Der verminderte Tonus der Gefässe ist womöglich herzustellen. 3. Die in den erweiterten Gefässen stagnierende und für die Cirkulation verlorene Blutmenge ist durch geeignete Hilfsverfahren zu erneuern. Ad. 1 experimentierte Verf. mit intravenöser Injektion von 0,3—0,40 Milligramm des Böhringer'schen Digitalinum verum und weniger erfolgreich mit Coffeïn, ad 2 mit Merck'schem Nebennierenextrakt und ad 3 mit Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung auch dann mit Erfolg, wenn den Tieren eine bedeutende Menge Blut entnommen wurde. Kurzgefasst folgert Verf. aus seinen Versuchsresultaten folgendes:

1. Die Chloroformnarkose und das Oeffnen des Bauches rufen schon allein, noch stärker zusammen, das Sinken des Blutdruckes hervor. 2. Dieses Sinken ist in erster Reihe durch Gefässlähmung bedingt, die Tiere verbluten in ihre eigene Blutadern. 3. Das Sinken des Blutdruckes geschieht stufenweise desto bedeutender, je länger narkotisiert oder laparotomiert wird, und kann endlich das Aufhören der Blutcirkulation, respektive des Atmens verursachen. 4. Dieses gefährliche Sinken kann verhindert und eine neuerliche bedeutende und dauernde Steigerung des Blutdruckes erreicht werden. 5. Zu diesem Zwecke dienen am zweckmässigsten die Herzkraft steigernde und die in den Blutgefässen cirkulierende Flüssigkeitsmenge vermehrende Verfahren. 6. Letztere sind auch dann erfolgreich, wenn die chloroformierten und laparotomierten Tiere einen wesentlichen Blutverlust erlitten haben. 7. Am besten haben sich das Böhringer'sche Digitalinum und die physiologische Kochsalzlösung in gleichzeitiger intravenöser Anwendung bewährt.

Nun können wir aufrichtig bemerken, dass die Chirurgen in gefährdeten Fällen protrahierter Narkosen und Laparotomien nebst vielem Blutverlust schon längst subkutane Einspritzungen mit physiologischer Kochsalzlösung und anstatt Digitalin ganz erfolgreich Coffeïn- und Kampherinjektionen anwenden, wir werden also aus Hasenfeld's Experimenten kaum etwas Neues erfahren.

Baranyai (Ér-Mihályfalva).

Intervention chirurgicale pour anévrysme de l'aorte. Von Tuffier. Société de chirurgie de Paris, séance du 12 mars 1902.

Bei einer 40jährigen Frau fand sich im zweiten rechten Interkostalraume eine pulsierende Vorwölbung und wurde ein Aortenaneurysma, wahrscheinlich bloss auf die aufsteigenden Ast beschränkt und ohne allgemeine Veränderungen der Aorta, angenommen. Lues lag nicht vor. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigte, dass der Sack sich an der rechten Seitenwand der Aorta entwickelt hatte, also ein Aneurysma sacciforme, das möglicherweise bloss durch eine enge Oeffnung mit der Aorta kommunizierte.

Da das rasche Wachstum des Sackes einen Durchbruch befürchten liess, dachte Tuffier daran, ihn operativ zu entfernen. Die Blosslegung des Tumors gelang verhältnismässig leicht, obwohl wegen inniger Verwachsung des Sackes mit der Pleura der Pleuralraum eröffnet werden musste. Schwieriger war es, die Stelle der Aortenwand, wo der Sack aufsass, zu ermitteln. Der Tumor wurde exprimiert, der Hals ligiert und der Faden langsam zugezogen. Eine zweite Ligatur wurde vorsichtshalber angelegt, eine Abtragung des Sackes wagte Tuffier aber nicht. Nach 12 Tagen relativen Wohlbefindens trat Gangrän des Sackes ein, fünf Tage später der Tod durch eine durch die Gangrän bedingte Hämorrhagie. Tuffier glaubt, dass eine Heilung möglich gewesen wäre, wenn er sich zu einer Exstirpation des Sackes hätte entschliessen können.

Poirier: Sackförmige, operable Aneurysmen sind gewiss sehr selten, in den meisten Fällen verbieten aber krankhafte Veränderungen der Aortenwand einen operativen Eingriff.

Delorme: Die chirurgische Möglichkeit einer Operation zugegeben, besitzen wir doch in den Gelatineinjektionen ein weit sichereres Heilmittel.

Reclus: Auch nach Abtragung des Sackes wäre der Erfolg kaum günstig gewesen. Gewöhnlich ist die Aortenwand in der Umgebuug des Aneurysmasackes so verändert, dass der Verschluss durch eine blosse Ligatur nicht genügt.

Tuffier: Die histologische Untersuchung zeigte, dass die Läsion der Aorta ganz lokal gewesen und auch nach Abtragung des Sackes eine Heilung möglich gewesen wäre.

F. Hahn (Wien).

Anévrysme du tronc artériel brachio-céphalique. Double ligature de la carotide et de l'axillaire. Injection de sérum gélatiné. Von Pignand u. Grenet. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 739.

47 jähr. Pat. 17 cm lange, 20 cm breite, tumorartige, pulsierende, von zum Teil ekchymosierter Haut bedeckte Vorwölbung rechts und oben vom Sternum. Zwei Töne über dem Aneurysma. Rechter Radialispuls kaum fühlbar. Dyspnoe, rauhe Stimme. Unterbindung der Carotis und der Axillaris dextra. Der Tumor nimmt in den nächsten Tagen an Volumen zu, Dyspnoe, Dysphagie steigern sich. Gelatineinjektion, 100 g einer 7 $^0/_0$ Lösung. Tod am nächsten Tage.

Autopsie: Aneurysma des Truncus brachiocephalicus mit einem sekundären extrathorakalen Sacke. Kompression der Trachea, des Oesophagus und des rechten Vagus. Alte Gerinnselschichte in der Peripherie des Sackes.

J. Sorgo (Wien).

Zur Diagnose des Aneurysmas der Arteria meseraica. Von G. Gabriel. Wiener klin. Wochenschr., 14. Jahrg., Nr. 43.

Gabriel teilt einen einschlägigen Fall mit und glaubt, dass jeder künftige Fall mit Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann, wenn, wie im vorliegenden Falle, folgende Symptomengruppen vereinigt sind: recente bakteritische Endocarditis, eine Hemiplegie, die man sowohl auf Erweichung als auch auf bakteritische Endarteriitis zurückführen kann, rasch wachsender Tumor im abdomine, für dessen Entstehung andere Ursachen fehlen, und jugendliches Alter des Pat. Eisenmenger (Wien).

Traitement des anévrysmes par la gélatine en injections sous-cutanées. Von Lanceraux und Paulesco. Bull. de l'acad. de méd., Bd. XLIV, p. 94.

Verff. teilen vier weitere Fälle von Aneurysmen der Aorta mit, die mit subkutanen Gelatineinjektionen behandelt wurden. Im ersten Falle zweifellose Gerinnung im Sacke, in den übrigen Fällen Besserung der subjektiven Beschwerden. Die blosse Bettruhe erklärt nach Verf. die Besserung nicht. Man müsse eventuell zahlreiche Injektionen, 25—30 ausführen, bis der Effekt eintrete. J. Sorgo (Wien).

A case of thrombosis of the left internal jugular etc. veins, of unexplained origin. Von Ch. Aldrich. Philadelphia med. journ. 1902.

67jährige Patientin. Plötzliche Erkrankung mit Leibschmerzen; die Gegend des Colon ascendens von einer grossen Geschwulstmasse (Kotstauung? maligner Tumor?) eingenommen; Verstopfung. Einige Tage später Schwellung im linken Supraclavicularraum in Form eines harten Stranges, entsprechend der Jugularis interna; in den nächsten Tagen dehnte sich der Thrombus der Jugularis allmählich auf die Vena subclavia, axillaris, brachialis bis zum Ellenbogen aus, ebenso war ein Teil der Basilikalvenen thrombosiert. Zwei Monate nach Beginn der Erkrankung war die Bauchgeschwulst auf ein Viertel des früheren Umfangs verkleinert, die Thromben hart, geschrumpft. Die Ursache der Thrombose blieb unklar.

Mohr (Bielefeld).

Ueber tödliche Blutungen bei chronischer Pfortaderstauung. Von H. Curschmann. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 16.

Epikrise eines klinisch vorgestellten und secierten Falles von Lebercirrhose, die ohne Ascites und Meteorismus verlaufen war, aber durch enorme Blutungen aus dem Magen in kurzer Zeit zum Tode geführt hatte.

Die Blutung stammte aus enormen Varicen der in die Milzvene mündenden Venae gastricae breves. Diese Varicen der Magenvenen, die mit einigen anderen Venenstämmen eine Verbindung des Gebietes der Pfortader mit der unteren Hohlvene herstellten, hatten den durch die Leberschrumpfung bedingten Ueberdruck im Pfortadergebiet soweit ausgeglichen, dass es zu dem gewöhnlichen Meteorismus und Ascites nicht gekommen war.

Am bekanntesten sind derartige kompensatorische variköse Erweiterungen bei den Venae oesophageae inferiores, welche eine Verbindung der Vena coronaria ventriculi mit dem Gebiete der Vena cava superior darstellen. Bei Blutungen aus diesen wird das Blut nicht durch Erbrechen entleert, wie im vorliegenden Falle, sondern es scheint vielmehr auszuströmen.

Anastomosen durch teils sich erweiternde, teils neu gebildete Venen des Leberüberzuges, der Ligamente und künstlich erzeugter Adhäsionen der Leber, des Netzes und der vorderen Bauchwand herzustellen, bezweckt bekanntlich die von Talma empfohlene operative Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose.

Laspeyres (Bonn).

Zur Embolie der Lungenarterie nach Verletzungen und operativen Eingriffen. Von Lotheissen. Bruns' Beitr., Bd. XXXII, p. 655.

Verf. stellt aus der Literatur 61 Fälle von Lungenembolien zusammen, zu denen noch fünf eigene hinzutreten, im ganzen 66 Embolien mit 55 Todesfällen (= 83,3 %), und bespricht im Anschluss daran die Diagnose, Therapie und Prognose des Leidens. Die Mahler'sche Beobachtung, dass das staffelförmige Ansteigen des Pulses ohne Fieber auf eine aseptische Thrombose und damit auf die drohende Gefahr einer Embolie hinweise, gilt jedenfalls nicht in dieser Allgemeinheit. Für die Therapie kommen Excitantien (Kampfer, Aether) und Morphin in Betracht.

Schiller (Breslau).

Pulmonary embolism after operations upon the bladder and prostate. Von E. Keyes. New York med. Journal 1902.

Verf. stellt die in der Literatur vorhandenen Fälle von Lungenembolie nach Operationen an der männlichen Harnblase und Prostata zusammen. Sämtliche Pat. starben. Die Embolie trat fast immer erst längere Zeit nach der Operation auf, oft nach Vollendung der Heilung. Der Ausgang war meist eine Thrombose der Vena iliaca interna. Die hierdurch bedingten Symptome: Schmerzen im Becken und bei Bewegungen des Beines, Fieber wurden oft als Urämie, leichte Sepsis, Hysterie etc. aufgefasst. In keinem

Falle wurde die Thrombose vor Eintritt der Embolie erkannt. In zwei Fällen handelte es sich um eine suprapubische Cystotomie, dreimal um die Bottinische Operation, ebenfalls dreimal um eine Prostatektomie. Die Ursache der Thrombose liegt einmal in der gewöhnlich bestehenden leichten Urämie begründet, sodann in der für Thrombenbildung günstigen anatomischen Beschaffenheit der Beckenvenen, besonders in der Umgebung der Prostata. Die operativen Manipulationen an der Prostata führen daher sehr leicht zur Thrombenbildung. Mohr (Bielefeld).

Ein Fall von Lungenembolie bei Placenta praevia. Von J. Voigt. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 18.

Krankheitsgeschichte: 39jährige Frau, die bereits vor vier Jahren durch Wendung und Extraktion bei Placenta praevia entbunden worden war, hat seit dem siebenten Monat ihrer jetzigen Schwangerschaft Blutungen, sobald sie das Bett verlässt. Die Frau sieht blass und früh gealtert aus, hat starke Varicen an Beinen und grossen Labien. Nach Aufnahme in die Klinik (achter Monat) wird die Portio fingergliedlang, der innere Muttermund für einen Finger durchgängig und vollständig von Placentargewebe bedeckt gefunden. Vorangehender Teil ist der bewegliche Kopf. Da in den folgenden Tagen neue Blutungen und der Untersuchungsbefund auf den Beginn der Geburt hindeuten, wurde nach Durchbohrung der Placenta die kombinierte Wendung auf den linken Fuss gemacht, wodurch die Blutung zum Stehen kam und kräftige Wehen eintraten. Nach der Geburt zog sich der Uterus gut zusammen, die Frau befand sich wohl und jede Gefahr schien beseitigt. Da trat nach kaum einer Stunde höchst bedrohliche Atemnot auf, Patientin kollabierte und machte moribunden Eindruck. Die Atmung war mühsam und sehr beschleunigt, Puls nicht zu fühlen. Das ganze Bild deutete auf Lungenembolie. Durch fortgesetzte Darreichung von Analepticis, Herzmassage, Lagerung etc. wurde der Zustand ein wenig gebessert. Die Placenta konnte nach zwei Stunden ohne besonderen Blutverlust gelöst werden, worauf der Uterus sich fest kontrahierte und keine weitere Blutung eintrat. Durch wiederholte Injektionen von Kampher- und Kochsalzlösung besserten sich Puls und Atmung langsam weiter, so dass nach drei Tagen die Genesung eingeleitet schien. Da trat am vierten Wochenbetttag wiederum ein embolischer Anfall auf. Am fünften Tag wurde über stechenden Schmerz in der Brust geklagt und links unten etwas Giemen konstatiert. Den Tag danach traten blutige Sputa auf. Die bisher normale Temperatur stieg auf 38, der Puls auf über 100, die Respiration auf 40; objektiv keine weiteren Veränderungen. Am zehnten Tag folgte ein neuer typischer Anfall; vermehrte Schmerzen, bronchiales Atmen und geringe Dämpfung verrieten die Wirkung des embolischen Nachschubes. Der besorgniserregende Zustand blieb noch einige Zeit bestehen, jedoch ohne neue alarmierende Erscheinungen, dann trat langsam Erholung ein, und Patientin konnte 37 Tage nach der Entbindung geheilt entlassen werden.

Die Vorbedingungen für das Zustandekommen einer Thrombenbildung mit anschliessenden Embolien waren bei der Patientin, die fünf Wochen vor der Entbindung täglich geblutet hatte, erfüllt. Die von der Placentarstelle losgerissenen Emboli hatten Gelegenheit zur ausgedehnten Thrombenbildung in den weiten Uterinvenen gegeben, von wo eine Weiterentwickelung centralwärts stattfand. Wiskott (Berchtesgaden).

Ueber Fett-Embolie. Von Buss. Aerztliche Sachverständigen-Ztg. 1901, Nr. 19.

Die schwerwiegenden Folgen eines unzweckmässigen Transportes von Kranken mit Knochenbrüchen werden an folgendem eklatanten Beispiele beleuchtet:

Ein 65jähriger Kuhhirt war von einem Bullen gegen die Mauer gequetscht worden und hatte schwere Verletzungen des Brustkorbes davongetragen, fühlte jedoch keine besondere Atemnot. Auf dem Transport in die Klinik, welcher auf einem federlosen Kastenwagen in mehreren Stunden erfolgte, verschlimmerte sich jedoch sein Befinden; bei der Einlieferung fand man ihn tot vor.

Die Sektion zeigte zahlreiche Rippenbrüche ohne Verletzung der Pleuren oder der Lunge, dabei ein schlaffes Herz mit bräunlicher Muskulatur. Im mikroskopischen

Bilde fanden sich in der Lunge ausgedehnte capilläre Fettembolien, ebenso in den Glomerulusschlingen der Niere.

Wahrscheinlich ist unmittelbar nach dem Unfall eine kleine Menge Fett in den Lungenkreislauf gelangt, die jedoch wieder resorbiert werden konnte. Aber erst die dauernde Läsion der Bruchenden während des Transportes führte zu einer Cirkulationsstörung, die das schwache Herz des Kranken nicht überwinden konnte.

Im zweiten Falle, der einen Unfallversicherten betraf, war nach einer mässigen Erschütterung des ganzen Körpers, ohne dass ein Knochenbruch vorlag, der Tod eingetreten. Die Autopsie des sehr korpulenten Mannes ergab als Todesursache Fettembolie der Lunge, welche die mittelbare Folge einer fettigen Degeneration des Herzfleisches war. Die Unfallrente musste daher bewilligt werden, weil trotz vorliegender Herzdegeneration die Herzlähmung durch die Lungenembolie in letzter Linie verschuldet war.

Alfred Berliner (Berlin).

Ein Fall von Lufteintritt in die Venen des puerperalen Uterus mit tötlichem Ausgang. Von F. Sengler. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 5.

Eine Multipara mittleren Alters, die wegen plattrhachitischen Beckens schon mehrmals künstlich entbunden worden war, stets mit manueller Lösung der Placenta, gebar spontan nach siebzehnstündigen kräftigen Wehen. Nach drei Stunden trat leichte Blutung ein. Expression der Placenta gelang weder ohne noch mit Narkose. Als die Blutung drohend wurde, schritt Sengler zur manuellen Placentarlösung. Danach Uterusausspülung mit 40° heissem 1 % Lysolwasser. Blutung stand, Uterus zog sich etwas zusammen; Ergotininjektion, Kochsalzinfusion. Besserung des subjektiven Befindens, plötzlich flatternder, kaum fühlbarer Puls, Unruhe, Jaktationen, Dyspnoe; Wiederbeginn der Blutung: Jodoformgazetamponade von Uterus und Scheide; Exitus nach einer halben Stunde. Den Verdacht einer Luftembolie bestätigt zunächst der perkussorische Befund am Herzen: tympanitischer Schall an Stelle der Herzdämpfung, dann auch der anatomische Befund. Der rechte Ventrikel und die grossen Gefässe entleeren beim Durchschneiden grosse Mengen dunkeln schaumigen Blutes, auch aus der Art. pulmonalis fliesst mit Luft stark gemengtes Blut, eine geringe Menge auch aus dem linken Ventrikel. Alle vom Becken ihren Ursprung nehmenden venösen Gefässe sind mit Blutschaum stark gefüllt; das beim Durchschneiden des vergrösserten rechten Leberlappens entleerte Blut ist dunkel, aber nicht schaumig. Sonst keine pathologischen Veränderungen.

Dem Verlauf entsprechend musste mässig viel Luft langsam in die Blutbahn eingetreten sein. Der Tod trat eine halbe Stunde nach den ersten beängstigenden Zeichen ein, so dass also das Herz Zeit hatte, das mit Luft gemischte Blut durch die Lungen bis ins linke Herz und wohl noch weiter zu treiben. Der Tod trat vermutlich durch Erstickung (Luftembolie der Pulmonalgefässe) ein. Wie die Luft in die Uterushöhle und in die offenen Gefässlumina gelangt ist, ob sie beim Credé'schen Handgriff, bei der manuellen Lösung, bei der Spülung hineingepresst oder ob sie aspiriert wurde, das zu entscheiden lag ausser dem Bereich der Möglichkeit. Wahrscheinlich sind mehrere ungünstige Umstände zusammengetroffen, und der Fall lehrt, wie notwendig es ist, bei geburtshilflichen Operationen alles zu vermeiden, was eine Herabsetzung des intraabdominellen Druckes unter den atmosphärischen bedingen kann. Wiskott (Berchtesgaden).

Ein Fall von spontaner Blutung aus der Brustdrüse als Symptom von Hämophilie. Von S. Krukowski. Medycyna 1901, Nr. 34. (Polnisch.)

Eine 54 jährige Frau klagt über Gelenkschmerzen und Ausfluss, wie auch über zeitweises Sickern von Blut aus der linken Brustdrüse. Dieser Zustand dauert seit zwei Jahren; die Blutung ist im Winter seltener, im Sommer ständig. Patientin ist deshalb sehr geschwächt, klagt über Schwindel und Appetitlosigkeit. Von zehn Kindern der Patientin blutete eins heftig nach der Beschneidung. Ein zweiter Sohn litt zwei Jahre hin-

durch an starkem Nasenbluten; dessen Sohn blutete sehr stark nach der Beschneidung. Patientin menstruierte regelmässig und nährte alle Kinder an ihrer Brust durch je zwei Jahre, da sie viel Nahrung hatte. Ihre Eltern scheinen gesund gewesen zu sein. Das Entstehen des Leidens bringt Patientin in Zusammenhang mit einem Nervenshock bei einem Brande, da kurz danach die Blutung begann. Bei Druck auf die linke Brustdrüse wird ein dunkler Bluttropfen secerniert. Die mikroskopische Untersuchung desselben zeigt keine Veränderung, sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Beziehung. Verf. stellte die Diagnose Hämophilie; es sprechen nämlich dafür: die rheumatischen Erscheinungen, die Neigung zu Blutungen in der Familie, die Hartnäckigkeit des Leidens und das Fehlen einer anderen Ursache. Die Aetiologie ist nicht klar, es ist auch schwer zu entscheiden, ob Patientin hereditär belastet ist.

Johann Landau (Krakau).

III. Bücherbesprechungen.

Ueber die angebliche syphilitische Aetiologie der Tabes dorsalis. Von J. A. Gläser. Hamburg, Maucke's Söhne, 1901.

Es ist zu bedauern, dass diese Arbeit als Broschüre, nicht in einer Zeitschrift erschienen und in einem — mir übrigens berechtigt erscheinenden, aber gewiss an manchen Stellen die Wirkung etwas beeinträchtigenden — polemisch-sarkastischen Ton geschrieben ist. Wir haben es hier mit einer auf grossem und von mehreren kompetenten Aerzten beobachtetem Material gegründeten Kritik der Hypothese von der Rolle der Syphilis in der Aetiologie der Tabes zu thun. Zu beachten ist, dass die meisten derjenigen Aerzte, auf deren Abteilungen im Hamburger Krankenhause die betreffenden Tabesfälle beobachtet sind, Anhänger des syphilitischen Ursprungs der Tabes sind — trotzdem kommen auf 448 Fälle (mit 82 Weibern), bei geradezu lächerlicher Häufung aller Fälle ohne Anamnese, mit Ulcus, Gonorrhoe zu den wirklich Syphilitischen, etwa 50 % auf solche, bei denen Syphilis oder Syphilisverdacht in der Anamnese ist. Sicher Syphilitische sind es 24 %! Bei logischer Rechnung kommt Gläser auf 31 %. — Es ist unmöglich, im Rahmen des Referates alle Einzelheiten der temperamentvollen Arbeit wiederzugeben — aber ihr Studium ist allen denen zu empfehlen, die sich mit der vorliegenden Frage beschäftigen. Weder aus den Zahlen, noch klinisch, noch empirisch ex juvantibus sind wir berechtigt, nach Gläser Lues und Tabes in einen Zusammenhang von Ursache und Folge zu bringen.

Düring (Konstantinopel).

Die Schutzpockenimpfung und ihre Ausführungsbestimmungen in Deutschland und Oesterreich-Ungarn. Von E. Peiper. Dritte vermehrte Auflage. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1901.

Das Peiper'sche Werk ist in dieser dritten Auflage nicht wesentlich gegen die früheren Auflagen verändert: es hat die gleichen Vorzüge, ein sehr brauchbares Werk zu sein. Auf 160 Seiten werden in 16 Abschnitten: Geschichte der Pockenepidemien; Zur Aetiologie der Pocken; Die Inokulation der Menschenblattern; Die Tierpocken; Edward Jenner; Die Ausbreitung der Vaccination; Die Revaccination; Der weitere Verlauf der Pockenepidemien im neunzehnten Jahrhundert; Das deutsche Reichsimpfgesetz; Die Lymphe; Das Impfgeschäft; Verlauf der Schutzpocken; Die Schutzwirkung; Die Anomalien des Vaccineprozesses; Die Impfgegner; Der Wert der Impfung — mit Literaturverzeichnis am Kopfe jeden Abschnittes in prägnanter Kürze behandelt. Auf etwa 100 Seiten sind die Impfgesetzgebung (mit Formularen) für Deutschland und das österreichische und das ungarische Impfgesetz mitgeteilt.

Düring (Konstantinopel).

Les opérations économiques du pied. Von Brissaut. Thèse de Paris, 1901, G. Steinheil.

Als beste Amputationsmethode innerhalb der Fusswurzel wird die von Ricard empfohlen: Es bleibt nur der Calcaneus zurück, der in die Malleolengabel eingefügt und dort durch die schlingenförmig vernähten Streck- und Beugesehnen festgehalten wird. Der Stumpf wird beweglich, eine Prothese ist unnötig.

Vulpius (Heidelberg).

Étude sur les infections chez le prématuré. Von M. Delestre. Thèse. Paris, G. Steinheil, 1901.

Die fleissige und interessante Studie des Verfassers macht neuerlich darauf aufmerksam, dass die frühgeborenen Kinder meist nicht an „Lebensschwäche", sondern an Allgemeininfektionen zu Grunde gehen, die ihre Ursache in der verminderten Widerstandsfähigkeit dieser Kinder gegen Infektionen haben. Die Kinder sind um so weniger widerstandsfähig, je mehr sich die Temperatur des Körpers unterhalb der normalen befindet. Die Eingangspforte für die Infektion bilden zumeist die Lungen, wenigstens im Spitale; gegen die Häufigkeit der Infektionen durch die Respirationsorgane treten alle anderen (Nabel, Magendarmkanal, Haut) sehr zurück.

Wilh. Knoepfelmacher (Wien).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in Jena.

V. Band.	Jena, 6. September 1902.	Nr. 17.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Akuter und chronischer Gelenksrheumatismus: deren Entstehung und Beziehung zu anderen Gelenksaffektionen.

Von Privatdozent Dr. **W. Predtetschensky,** Assistent der propädeutischen Klinik in Moskau.

Literatur.

Die Literatur über die Frage des Gelenksrheumatismus ist so umfangreich, dass keine Möglichkeit vorhanden ist, hier alle Arbeiten aufzuzählen. Ich werde nur die allerletzten anführen; die übrigen kann der Leser in den neuesten, sehr ausführlichen Arbeiten von Přibram, Bäumler und Bannatyne finden.

1) Achalme, Recherches bactériologiques sur le rhumatisme articulaire aigu. Annales de l'Institut Pasteur 1897, Nr. 11.

2) Badt, L., Ueber die Aetiologie der Arthritis deformans. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1898.

3) Bäumler, Der chronische Gelenksrheumatismus und seine Behandlung. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1897.

4) Bannatyne, Rheumatoid Arthritis: its pathology, morbid anatomy and treatment. Second edition, 1898.

5) Barjon, Du syndrome rhumatismal chronique déformant. Étude radiographique des athropathies déformantes. Lyon 1897.

6) Baylis, Acute rheumatoid Arthritis. Edinburgh med. Journ. 1899, August.

7) Bechtereff, Ueber die ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke. Obosrenie Psychiatrie 1899.

8) Ders., Neue Beobachtungen über Wirbelsäulenstarre mit pathologisch-anatomischer Untersuchung. Obosrenie Psychiatrie 1899.

9) Besançon et Griffon, Étude expérimentale des Arthrites à pneumocoques. Arch. de méd. expérim. 1899, p. 705; Ref. Centralbl. f. innere Med. 1900, Nr. 33.

10) Bloch, Zur Aetiologie des Rheumatismus. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 15 u. 16.
11) Dieulafoy, G., Manuel de pathologie interne. X. édit.
12) Dungern und Schneider, München. med. Wochenschr. 1898, 25. Okt.
13) Ebstein, W. und Schwalbe, J., Handbuch der praktischen Medizin, Bd. III, Teil II, 1901.
14) Gerhardt, Ueber Rheumatoid-Krankheiten. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1896.
15) Gotjé, E., Ueber Osteoarthropathie Marie-Bamberger. Klin. Journ. 1899, Nr. 11.
16) Glaser, Beitrag zur Lehre von der chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. VIII, H. 3.
17) Hirschfeld, Ueber Vergrösserung der Hände und Füsse auf neurotischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. XLIV, H. 3 u. 4.
18) Kissel, Zur Kasuistik des knotenförmigen Rheumatismus bei Kindern (Rheumatismus nodosus infantum). Wratsch 1893, Nr. 7.
19) Ders., Noch zwei Fälle von knotenförmigem Rheumatismus bei Kindern. Bibliotheca wratscha 1894, Nr. 5.
20) Ders., Zur Kasuistik seltener Fälle von Gelenksrheumatismus bei Kindern. Medicinskoje Obosrenije 1894, Nr. 17.
21) Ders., Rheumatismus nodosus bei einem 13jährigen Knaben. Bibliotheca wratscha 1895.
22) Kudrjaschoff, Deformierende Spondylitis. (Spondylitis deformans.) Wratsch 1901, Nr. 41.
23) Latham, The Pathology and Treatment of Rheumatoid Arthritis. The Lancet 1901, 6. April.
24) Le Gendre, Rhumatisme chronique progressif; polyarthrite déformante: pseudo-rhumatisme noueux. Traité de Médecine, Charcot, Bouchard et Brissaud, T. I, Paris 1891.
25) Lehri, La spondylose rhizomélique. Revue de Médecine 1899.
26) Melkich, Klinisch-bakteriologische Untersuchungen des Gelenksrheumatismus. (Russisch.) Arch. von Podwyssotzky 1899, Bd. III, H. 3.
27) Menzer, Zur Aetiologie des akuten Gelenksrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 7.
28) Meyer, Zur Bakteriologie des akuten Gelenksrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 6.
29) Potain et Serbanesco, Radiographies des extrémités recueillies chez des sujets affectés de goutte ou de rhumatisme chronique. Comptes rendus 1897, 18. I. Citiert nach Barjon.
30) Poynton et Paine, The etiology of rheumatic fever. The Lancet 22. 23. Sept. 1899.
31) Dieselben, Some further investigations upon rheumatic fever. The Lancet 4. Mai 1901.
32) Predtetschensky, Zur Bakteriologie des akuten Gelenksrheumatismus. Wratsch 1901, Nr. 24.
33) Příbram, Der akute Gelenksrheumatismus. Spezielle Pathologie und Therapie Nothnagel, Bd. IV, Teil I, 1899.
34) Pussen, Mit Verwachsen begleitete ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Gelenke (Spondylose rhizomélique). Wratsch 1901, Nr. 32.
35) Sacharjin, Klinische Vorlesungen, H. 3, Moskau 1893.
36) Sahli, Zur Aetiologie des akuten Gelenksrheumatismus. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1893, Bd. LI.
37) Schüller, Max, Polyarthritis chronica villosa und Arthritis deformans. Berlin 1900.
38) Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 47.
39) Singer, Ueber die Aetiologie des akuten Gelenksrheumatismus. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1897.
40) Ders., Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenksrheumatismus. Verhandlungen des 19. Kongresses für innere Medizin.
41) Ssawtschenko, Akuter Rheumatismus und der Achalmé'sche Bacillus. (Russisch.) Archiv für Pathologie, klin. Medizin u. Bakteriologie 1898, Bd. V.
42) Ssawtschenko u. Melkich, Zur Biologie des Bacillus des akuten Rheumatismus. (Russisch.) Archiv von Podwyssotzky 1899, Bd. VIII, H. 2.
43) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten 1890, Bd. II.
44) Wassermann, Malkoff, Westphal, Ueber den infectiösen Charakter und den Zusammenhang von akutem Gelenksrheumatismus und Chorea. Berliner klin. Wochenschrift 1899, Nr. 29.

45) Weiss, E., Gebührt der Arthritis deformans eine klinische Sonderstellung? Verhandl. des 17. Kongresses für innere Medizin 1899.

46) Ders., Ueber das gegenseitige Verhältnis zwischen akutem und chronischem Gelenksrheumatismus. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1900, Bd. LXVIII, H. 1 u. 2.

„Die Erfahrung zeigt, dass gerade von der Wortverständigung auch der Fortschritt der Erkenntnis häufig abhängt." Quincke.

Der Ausdruck „Rheumatismus" (vom griechischen Worte ῥεῦμα-Strömung) hat, wie auch viele andere Krankheitsbenennungen, schon längst seine ursprüngliche Bedeutung verloren; niemand wird wohl mehr an diesen Ausdruck die Vorstellung von „schlechten Säften", die eine so wichtige Rolle in der Phase der Humoralentwickelung der Medizin spielten, knüpfen. Gegenwärtig identifizieren die meisten die rheumatischen Erkrankungen mit Erkältung. Pleuritis rheumatica, Ischias rheumatica bedeuten im üblichen Sprachgebrauch der Aerzte: Erkältungs-Pleuritis, Erkältungs-Ischias u. s. w. Eine solche Bezeichnung verschiedener Krankheitsformen ist sehr bequem in praktischer Beziehung. Den Kranken wird eine höchst verständliche, für sie befriedigende Diagnostik vorgeschlagen; gleichzeitig wird ihnen gewöhnlich eine ganz bestimmte Therapie in Form von einer ganzen Reihe sogenannter antirheumatischer Mittel verschrieben.

Aber für die wissenschaftliche Medizin erscheint ein solches Verhalten dem Gegenstande gegenüber äusserst schädlich; es unterliegt keinem Zweifel, dass es auf die Erforschung des Wesens der sogenannten rheumatischen Erkrankungen sehr hemmend wirkt. Indem sich die Aerzte mit der ziemlich unbestimmten Diagnose begnügen, erforschen sie gewöhnlich nicht so sorgfältig die einzelnen Krankheitsformen, streben nicht nach dem wahren Krankheitserreger; daher herrschen bis heute noch ein Chaos in den Begriffen und Verwirrung in den Anschauungen.

Von diesem Standpunkt aus kann man nicht umhin, jenes wachsende Interesse für die Erforschung der rheumatischen Erkrakungen, welches in den letzten Jahren so zu Tage hervortritt, zu begrüssen. Die Bakteriologie, die so viel im Sinne der Erforschung des Wesens verschiedener Infektionskrankheiten verrichtet, hat auch in die Pathologie der rheumatischen Affektionen einen Lichtstrahl gesendet. Zwar bleibt noch in dieser Beziehung viel zu thun übrig, aber auch die erlangten Resultate beleuchten schon in erheblichem Masse einige dunkle Seiten in der komplizierten und verwirrten Frage nach der Herkunft des Rheumatismus, sie ermöglichen, wenn nicht, dieselbe zu lösen, so doch wenigstens, bestimmter eine Reihe von Fragen aufzustellen, die ihrer baldigen Lösung harren.

In vorliegender Arbeit werde ich nach Möglichkeit eine kurze Uebersicht der Hauptarbeiten vorführen, die in den letzten Jahren in der Frage nach der Enstehung des Gelenkrheumatismus geliefert worden sind, und nachher werde ich auf Grund des Literaturmaterials und teilweise auch eigener Erfahrung*) mich bemühen, eine rationellere Klassifikation für multiple Gelenkaffektionen zu geben. Ich werde mit dem akuten Gelenkrheumatismus beginnen.

*) Fünfjährige Thätigkeit in der Schlammheilanstalt zu Ssaky in der Krim, wo jeden Sommer Hunderte von chronischen Kranken mit allen möglichen Gelenkaffektionen zusammenkommen.

I.

Unter akutem Gelenkrheumatismus versteht man eine akute Fieberkrankheit, die sich hauptsächlich durch multiple Affektionen der Gelenke mit Bildung von serofibrinösen Exsudaten in denselben charakterisiert; diese Affektion kennzeichnet sich durch ihre grosse Flüchtigkeit — sie geht rasch von einem Gelenk zum andern — wobei eine auffallende Neigung zur Entzündung der Herzklappen und zu einigen anderen Komplikationen (Pleuritis, Pericarditis, Erythema, Chorea u. a.) beobachtet wird.

Viele Aerzte betrachten noch heutzutage den akuten Gelenkrheumatismus als eine streng bestimmte, in ihren Erscheinungen sehr typische Krankheit. Aber die klinischen Beobachtungen der letzten Jahre zeigten, dass unter dem Bilde des akuten Gelenkrheumatismus sehr oft akute Gelenkerkrankungen, die ätiologisch ganz verschieden sind, verlaufen.

So können beispielsweise die von Neisser entdeckten Gonococcen, die Erreger der akuten kontagiösen Urethritis, in den Blutstrom gelangen und bald darauf eine multiple Affektion der Gelenke mit charakteristischen herumziehenden Schmerzen und Anschwellungen derselben verursachen, wobei sich diese durch nichts Wesentliches von denjenigen, die bei akutem Gelenkrheumatismus beobachtet werden, unterscheiden. Durch die von vielen Autoren (Petrone, Camerer, Smirnoff, Singer, Nasse u. a.) vorgenommene Punktion der Gelenke ist gegenwärtig positiv festgestellt worden, dass eine ähnliche Gelenkerkrankung von Gonococcen hervorgerufen wird. Letztere bedingen auch die Endocarditis acuta ulcerosa, welche sich zuweilen zur gonorrhoischen Gelenkaffektion zugesellt. In den Fällen von v. Leyden, Councilmann, Dauber und Borst, Thayer und Blumer, Lenhartz und in neuester Zeit Rendu und Siegheim sind in den Ablagerungen auf dem Endocard ausschliesslich Neisser'sche Gonococcen ohne irgend welche Beimengung der an dieser Stelle gewöhnlich vorkommenden Strepto- und Staphylococcen gefunden worden.

Ebenfalls werden nicht selten bei Erysipelas akute entzündliche Gelenkaffektionen beobachtet, die sich durch nichts Wesentliches vom akuten Gelenkrheumatismus unterscheiden: dieselben herumziehenden Schmerzen in den Gelenken, dieselben serösen und sehr seltenen eitrigen Exsudate in letzteren; es werden auch Komplikationen von Seiten des Herzens beobachtet. In den Gelenkexsudaten findet man Streptococcus erysipelatis.

Aehnliche akute entzündliche Gelenkaffektionen, die ein gleiches klinisches Bild mit dem akuten Gelenkrheumatismus besitzen, sind auch bei einigen anderen Infektionskrankheiten beschrieben worden: bei Pneumonia crouposa, Pyämie, Abdominaltyphus u. a.; dabei sind in vielen Fällen in den affizierten Gelenken entsprechende Krankheitserreger: Pneumococcen, Streptococcen und Typhusbacillen, gefunden worden, wodurch natürlich der enge verwandtschaftliche Zusammenhang der akuten Gelenkaffektion mit der Grundkrankheit bestätigt worden ist.

Einige, vorwiegend deutsche Verf. (Gerhardt, Přibram) bringen in kausalen Zusammenhang mit der Grundkrankheit auch die akuten Gelenkentzündungen, die bei Dysenterie, Scharlach, Masern, Variola u. s. w. beobachtet werden, und dieser Zusammenhang ist im höchsten Grade wahrscheinlich, obgleich er positiv, wegen der Unkenntnis der spezifischen Erreger für die erwähnten Krankheiten, vorläufig nicht nachgewiesen werden kann.

Alle eben aufgezählten akuten Formen von Gelenkerkrankungen werden gegenwärtig von den meisten Autoren mit dem Ausdruck pseudorheu-

matische oder rheumatoide Erkrankungen bezeichnet. Aber es haben sich auch andere, häufig ganz „sinnlose", Bezeichnungen, wie z. B. „Tripperrheumatismus", „Rhumatisme blenorrhagique" u. s. w., erhalten. Es ist schon längst Zeit, alle diese ganz unnötigen nichts sagenden Benennungen zu verwerfen. Sie erinnern nur an jene Zeit, wo fast alle Gelenkerkrankungen als Rheumatismus betrachtet wurden; aber sie können durchaus nicht als rationell anerkannt werden. Am richtigsten wäre, meiner Meinung nach, eine anatomisch-pathologische Benennung mit Hinzufügung des ätiologischen Momentes zu wählen, wie dies zu allererst Quincke auf dem 14. Kongress der deutschen Therapeuten vorgeschlagen hat. Auf diese Weise sollten folgende Krankheitsbezeichnungen gebildet werden:

Polyarthritis acuta gonorrhoica,
„ „ erysipelatosa,
„ „ pneumococcica,
„ „ typhosa u. s. w.

Es bleibt noch eine besondere, verhältnismässig nicht grosse Gruppe akuter Gelenkerkrankungen übrig, die in einen Zusammenhang mit irgend einer gewissen Infektionskrankheit nicht zu bringen ist und die scheinbar primär beginnt. Für diese, aber nur für diese, sollte die frühere Benennung „Rheumatismus" reserviert bleiben oder noch besser sollte man sie in Uebereinstimmung mit den oben angeführten Bezeichnungen „Polyarthritis acuta rheumatica"*) nennen.

Nun taucht die Frage auf, was für ein ätiologisches Moment für diese letztere Form der Gelenkerkrankungen existiere, mit anderen Worten: Stellt die akute rheumatische Polyarthritis eine streng bestimmte Krankheit dar oder sollte man auch diese in einige abgesonderte Krankheitsformen zergliedern?

Dass die akute rheumatische Polyarthritis eine infektiöse Mikrobenkrankheit sei, wurde schon seit lange her auf Grund des klinischen Bildes und besonders auf Grund der epidemiologischen Thatsachen vermutet. Nachher ist man mit der Entwickelung der Bakteriologie an das systematische Suchen nach dem spezifischen Krankheitserreger geschritten. Es wurden der durch Punktion erhaltene Inhalt der Gelenke, das Blut, der Urin, wie auch die Ablagerungen am Endocard und die Exsudate der serösen Säcke untersucht. Dabei wurden vom Anfang an einander widersprechende Thatsachen erlangt. Die einen Verf. haben Bakterien gefunden, die anderen gar keine; die einen haben Mikroorganismen, die spezifisch für die gegebene Krankheit sind, beschrieben; die anderen dagegen haben stets Strepto- und Staphylococcen vorgefunden, d. h. gewöhnliche, äusserst verbreitete Eitererreger. Letzterer Umstand diente als Grundlage einer neuen, ziemlich geistreichen Theorie über die Entstehung der akuten rheumatischen Polyarthritis, die zu allererst von Prof. Sahli aufgestellt worden ist. Nach dieser Theorie stellt die akute rheumatische Polyarthritis nichts anderes als eine abgeschwächte Pyämie (Pyaemia levis) dar; mit anderen Worten: die Erreger dieser Polyarthritis

*) Bei einem Kranken, der an Gonorrhoe, Erysipelas u. s. w. leidet, kann auch natürlich Polyarthritis acuta rheumatica existieren; bei einem an Abdominaltyphus Erkrankten braucht die Polyarthritis acuta nicht von den spezifischen Bacillen hervorgerufen zu werden, sondern kann von pyogenen Coccen infolge Komplikation des Typhus mit Pyämie u. s. w. bedingt sein. Eine exakte ätiologische Diagnose der akuten Polyarthritis kann in jedem einzelnen Falle nur mit Hilfe bakteriologischer Untersuchungen und teilweise mittelst klinischer Beobachtungen gestellt werden, da die Polyarthritiden bei Infektionskrankheiten einige Besonderheiten bezüglich der Lokalisation des Prozesses und dessen Verlaufes besitzen (Details siehe in Přibram's Handbuch).

sind dieselben Strepto- und Staphylococcen, welche bei der Pyämie vorkommen, nur abgeschwächte.

Zu gunsten dieser Theorie sprechen, abgesehen von bakteriologischen Thatsachen, auch manche klinische Beobachtungen. Die Klinik zeigt mit Bestimmtheit die Existenz solcher schweren Formen von akuter rheumatischer Polyarthritis, die, wie bei Pyämie, mit Eiterungen in den Gelenken enden, und solcher leichten Fälle von zweifelloser Pyämie, wo der Prozess sich auf Schmerzen und Schwellungen der Gelenke beschränkt, welche, wie bei akuter rheumatischer Polyarthritis, rasch einer Behandlung mit Salicylpräparaten weichen. Bei Pyämie werden sehr häufig Endocarditiden, Pericarditiden und Pleuritiden beobachtet, die gewöhnliche Komplikationen der akuten rheumatischen Polyarthritis darstellen.

Nach diesem ist nicht zu verwundern, dass unter den Klinikern und Bakteriologen eifrige Anhänger der Sahli'schen Lehre erschienen sind. Besonders vertritt diese Theorie Singer, welcher in 92 Fällen von akuter rheumatischer Polyarthritis Blut, Urin und Gelenkinhalt untersucht und in der Mehrzahl der Fälle Strepto- und Staphylococcen, gewöhnliche, äusserst verbreitete Eitererreger, gefunden hat.

Bloch sieht einen neuen Anhaltspunkt für die von ihm in Schutz genommene Sahli'sche Theorie in dem Umstande, dass der akuten rheumatischen Polyarthritis sehr häufig Tonsillenentzündung — Angina — vorhergeht. Da Anginen meistenteils von denselben Eitererregern — Strepto- und Staphylococcen — hervorgerufen werden, so entsteht unwillkürlich die wahrscheinliche Voraussetzung, dass die Erreger der Angina und der akuten rheumatischen Polyarthritis identisch seien; nur in dem einen Falle dringen sie in die Tonsillen ein und rufen das entsprechende Krankheitsbild hervor, in dem anderen Falle überspringen sie diese Barriere, infizieren den ganzen Organismus und bedingen die akute rheumatische Polyarthritis.

Aber im November 1897 erschien in den „Annales de l'Institut Pasteur" eine Mitteilung von Achalme, welcher für die akute rheumatische Polyarthritis einen besonderen spezifischen, noch von niemandem bisher beschriebenen Erreger entdeckte. Achalme benützte anaërobe Blutaussaaten der an akuter rheumatischer Polyarthritis Kranken, wobei er ziemlich grosse Quantitäten Blut nahm und es in flüssige Nährböden brachte. In neun Fällen von akuter rheumatischer Polyarthritis fand er gemeinschaftlich mit Thiroloix ein besonderes Stäbchen von der Grösse des Milzbrandbacillus; dieses Stäbchen nimmt alle Anilinfarben gut auf, entfärbt sich nicht nach Gram und ist absolut anaërob; im Blute der Kranken kommen die Bakterien in sehr geringer Quantität vor, so dass es nicht gelingt, sie darin zu entdecken; um Kulturen zu erhalten, ist es notwendig, womöglich grössere Blutquantitäten zu nehmen und die Luft aus den Kulturröhrchen ganz zu entfernen.

Achalme's Untersuchungen haben lebhaftes Interesse bei den Bakteriologen und Klinikern wachgerufen. Sie schienen höchst wahrscheinlich schon aus dem Grunde, dass sie immer einen und denselben absolut anaëroben Mikroorganismus in allen Fällen der akuten rheumatischen Polyarthritis ergaben, welcher Umstand Aufklärung darüber gibt, weshalb die anderen Forscher, die gewöhnliche Methoden benutzten, den Mikroorganismus nicht vorgefunden hatten.

Bald nach der Mitteilung von Achalme erschien eine ganze Reihe von Arbeiten behufs Prüfung seiner Entdeckung. Unter letzteren zeichnen sich durch besondere Ausführlichkeit die Arbeiten der russischen Forscher Ssawtschenko und Melkich aus. Letztere fanden in überwältigender

Mehrzahl der Fälle von akuter rheumatischer Polyarthritis Achalme's Bacillus in reinem Zustande; nur zuweilen fanden sie ihn gemeinschaftlich mit Strepto- oder Staphylococcen und dabei ausschliesslich in solchen Fällen, wo irgend welche Komplikationen (Endocarditis, Pericarditis, Appendicitis u. s. w.) vorhanden waren. Angesichts dieses Umstandes zogen Verff. den Schluss, dass Achalme's Bacillus die reine akute rheumatische Polyarthritis ohne Komplikationen hervorruft, während die Strepto- und Staphylococcen bloss eine sekundäre Infektion darstellen, welche Endocarditiden, Pericarditiden, Pleuritiden u. s. w. bedingt.

Doch hat Melkich den Achalme'schen Bacillus in einem Falle von Malaria angetroffen, obwohl Pat. keinerlei Symptome von Seiten der Gelenke aufwies. Nach unserer Ansicht verdient dieser Umstand besondere Aufmerksamkeit; er führt unwillkürlich den Gedanken nahe, dass der Achalme'sche Bacillus möglicherweise für die akute rheumatische Polyarthritis nicht spezifisch sei. Gegen die erwähnte Spezifität sprechen auch die Tierversuche. Es erweist sich nämlich, dass man durch Einführen einer Reinkultur des Achalme'schen Bacillus unter die Haut von Tieren noch nie eine Erkrankung hervorrufen konnte, die ihrem klinischen Bilde nach der akuten rheumatischen Polyarthritis ähnelte. Bei Tauben und Meerschweinchen, die sich am empfindlichsten dem Achalme'schen Bacillus gegenüber erwiesen, entwickelten sich stets nur Oedem und Gewebsnekrose an der Injektionsstelle, doch nie rheumatische oder rheumatoide Gelenkerkrankung.

Man könnte annehmen, dass die Tiere dem Virus der akuten rheumatischen Polyarthritis gegenüber ebenso unempfindlich sind, wie dem Virus des Abdominaltyphus, der asiatischen Cholera u. dergl. gegenüber, weshalb diese Krankheiten auf experimentellem Wege durch Impfungen von Reinkulturen nicht hervorgerufen werden können. Doch ein Jahr nach Ssawtschenko's Arbeit erschienen die Untersuchungen von Wassermann und Malkoff, welche aus dem Blute eines der rheumatischen Chorea erlegenen Toten einen besonderen Streptococcus ausschieden und durch subkutane und intravenöse Impfungen bei Kaninchen, nach ihrer Meinung, das typische Bild akuter rheumatischer Polyarthritis hervorrufen konnten.

Der Wassermann'sche Streptococcus erwies sich dem 1892 von Goldscheider aus einem postrheumatischen pleuritischen Exsudat ausgeschiedenen Mikroorganismus, der auch späterhin von Leyden als für rheumatische Endocarditis spezifisch beschrieben wurde, sehr ähnlich. Er hat die Form eines Diplococcus, der sich in kurze Kettchen vereinigt, fordert für sein Gedeihen sehr hohe Alkalescenz des Nährbodens und Reichhaltigkeit an Peptonen; in den Blutstrom von Tieren (Kaninchen, Meerschweinchen) eingeführt, wandert er selbst in die gesunden Gelenke und ruft in ihnen heftige entzündliche Veränderungen mit Exsudatbildung hervor.

Leider haben Wassermann und Malkoff nur in einem Falle von rheumatischer Chorea den charakteristischen, für die Gelenke spezifischen Streptococcus erhalten; die anderen von ihnen untersuchten Fälle akuter rheumatischer Polyarthritis ergaben nicht solche Kultur. Die Verff. erwarten auch keinen Erfolg von weiteren Untersuchungen, da die Keime des beschriebenen Streptococcus in der Leiche in recht geringer Anzahl da waren; es ist Grund da, anzunehmen, dass sie auch im Blute von Rheumatikern in äusserst geringer Zahl anwesend sind.

Bald darauf überzeugte sich Meyer, der eine Reihe von Fällen akuter rheumatischer Polyarthritis bakteriologischen Untersuchungen unterwarf, auch wirklich davon, dass Reinkulturen des spezifischen Streptococcus weder aus

dem Blute noch aus den serösen Gelenkexsudaten zu erhalten sind. Doch erhielt er einen dem Wassermann'schen verwandten Streptococcus in fünf Fällen von typischem akutem Rheumatismus aus dem Schleim der Tonsillen bei Angina, welche dem Rheumatismus vorausging oder ihn begleitete. Durch eine Reihe von Experimenten an Kaninchen überzeugte sich Meyer davon, dass der von ihm erhaltene Streptococcus ein der Polyarthritis beim Menschen sehr ähnliches Krankheitsbild verursacht. Er beobachtete starke Temperaturerhöhung, Schwellungen in den Gelenken und Affektionen der serösen Häute und des Endocards, die der rheumatischen Polyarthritis beim Menschen eigentümlich sind; in den Exsudaten war wiederum derselbe Streptococcus vorzufinden.

Etwas später schnitt Menzer Stücke aus affizierten und geschwollenen Tonsillen bei akuter rheumatischer Polyarthritis heraus, säete dieselben auf verschiedene Nährböden und erhielt ebenfalls Reinkulturen von Streptococcen, die spezifische Affinität zu den Gelenken aufwiesen.

F. Poynton und A. Paine gingen in ihren bakteriologischen Untersuchungen noch weiter. Es gelang ihnen, aus dem Blute der Kranken einen charakteristischen Diplococcus zu züchten, der nach seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften, ihrer Meinung nach, mit dem Wassermann'schen Streptococcus identisch ist.

Dieselben Verff. unterwarfen unter anderem die Achalme'schen Hinweise einer Prüfung und es gelang ihnen kein einziges Mal, weder in Kulturen noch in Geweben, einen Bacillus auszusondern, der in seinen morphologischen Eigenschaften nur auf die entfernteste Weise an das erwähnte Stäbchen erinnerte.

Meine eigenen Untersuchungen, welche ich behufs Prüfung der einander widersprechenden Mitteilungen der früheren Verff. unternahm, zeigten beständige Abwesenheit des Achalme'schen Stäbchens im Blute an akuter rheumatischer Polyarthritis Erkrankter. Ich habe im ganzen fünf Fälle untersucht und fand in keinem von ihnen das oben erwähnte Stäbchen, obwohl ich sorgfältig alle Bedingungen beobachtet hatte, die für das erfolgreiche Aussondern dieses Parasiten für notwendig erachtet werden, und zwar besonderer flüssiger Nährboden, absolute Anaërobiose und grosse Blutmengen für jede Saat. In drei von fünf Fällen habe ich auch keinen anderen Mikroorganismus im Blute vorgefunden; alle Aussaaten waren völlig steril. In den beiden übrigen Fällen erhielt ich positive Resultate; ich schied einen Streptococcus aus, der nach seinen biologischen Eigenschaften sich dem Wassermann'schen ähnlich erwies; beim Einführen unter die Haut oder in die Ohrenvene von Kaninchen oder Meerschweinchen rief er ein Krankheitsbild hervor, welches bis zu einem bestimmten Grade an akute rheumatische Polyarthritis beim Menschen erinnerte, d. h. starke Temperaturerhöhung, Gelenkschwellungen und Endocardaffektion.

Auf dem letzten Kongress für innere Medizin in Berlin (16.—19. April 1901) wurde die Frage nach dem spezifischen Erreger der akuten rheumatischen Polyarthritis aufs neue diskutiert. Als Referenten traten die obenerwähnten Singer und Meyer auf, wobei ersterer zu gunsten der von ihm verteidigten Sahli'schen Theorie von dem pyämischen Charakter des akuten Rheumatismus neues bakteriologisches Material vorbrachte. Er hatte fünf Fälle von Autopsien nach akuter rheumatischer Polyarthritis und zwei Fälle von rheumatischer Chorea untersucht; dabei erhielt er sowohl beim Säen auf verschiedene Nährböden, als auch auf Schnitten aus pathologisch veränderten Organen sechsmal den Streptococcus pyogenes und einmal den Staphylococcus

pyogenes aureus. Da neben dem Streptococcus unter den Erregern der akuten rheumatischen Polyarthritis auch der Staphylococcus sich vorfindet, so ist dadurch, nach Singer's Meinung, die Notwendigkeit geschaffen, erwähntes Leiden für Pyämie und nicht für einen Morbus sui generis zu halten.

Meyer, Menzer, Glaser, Michaelis und v. Leyden verteidigten in der Diskussion die Specificität des Streptococcus. Sie wiesen hauptsächlich darauf hin, dass die von Wassermann und später von Meyer und Menzer vorgefundenen Streptococcen nicht Septikämie, nicht Abscesse in der Injektionsstelle hervorriefen, wie es bei Versuchen mit Streptococcus pyogenes der Fall ist, sondern das Bild einer akuten Polyarthritis mit Komplikationen von Seiten des Herzens und der serösen Häute, welche für die akute rheumatische Polyarthritis beim Menschen so charakteristisch sind.

Indem ich alle oben angeführten Thatsachen resumiere, komme ich zum Schluss, dass die Frage nach dem spezifischen Erreger der akuten rheumatischen Polyarthritis gegenwärtig noch nicht als endgiltig entschieden erachtet werden kann. Doch erscheint es ausser Zweifel, dass der Streptococcus eine wesentliche Rolle in der Entstehung dieser Krankheit spielt. Ist es der gewöhnliche, allen bekannte Streptococcus pyogenes, lediglich in seiner Virulenz abgeschwächt, oder aber ein besonderer spezifischer — das bleibt unentschieden. Es bedarf noch weiterer bakteriologischer Untersuchungen hauptsächlich in der Richtung, um aufzuklären, ob der gewöhnliche Streptococcus pyogenes bei Tieren ein dem akuten Gelenkrheumatismus beim Menschen ähnliches Bild hervorrufen kann, und wenn wohl, unter welchen Umständen.

Mir erscheint die Annahme am wahrscheinlichsten, dass der von Wassermann und später von anderen vorgefundene Streptococcus der gewöhnliche Streptococcus pyogenes, nur mit abgeschwächter Virulenz, ist. Ueberzeugende Beweise zu gunsten dieser Annahme sehe ich in den analogen Versuchen von J. Besançon und V. Griffon. Diese Verff. immunisierten Tiere gegen den Pneumococcus und beobachteten nicht selten während ihrer Versuche das Auftreten akuter Polyarthritiden mit charakteristischen Affektionen der serösen Häute. Nun erweist es sich, dass diese Polyarthritiden sich bloss in den Fällen entwickelten, wo entweder Kulturen mit schwacher Virulenz angewandt wurden oder aber, wenn einem gegen den Pneumococcus teilweise schon immunisierten Tiere eine bedeutende Quantität der virulenten Kultur eingespritzt wurde. Man muss annehmen, dass auch bei der Injektion von Streptococcus pyogenes mit abgeschwächter Virulenz bei Tieren nicht Septikämie, nicht Abscessbildung, sondern das Bild akuter Polyarthritis hervorgerufen wird, welches dem akuten Rheumatismus beim Menschen ähnelt.

Ob ausser dem Streptococcus noch andere pathogene Mikroorganismen existieren, welche beim Menschen akute rheumatische Polyarthritis hervorzurufen im stande sind, ist mit Bestimmtheit nicht bekannt. Die existierenden Bebachtungen betreffs des Achalme'schen Bacillus wie auch der verschiedenen Staphylococcen sind noch nicht genügend begründet, noch bei weitem nicht von allen bestätigt und fordern daher fernere sorgfältige Prüfung an einem grossen klinischen Material.

Jedenfalls, wenn wir den historischen Entwickelungsgang der Lehre von dem akuten Gelenkrheumatismus, wie auch das klinische Bild dieser Krankheit berücksichtigen, erscheint der Gedanke, dass der akute Rheumatismus keine Krankheit sui generis ist, äusserst wahrscheinlich.

In der That hat sich aus der Gruppe der Erkrankungen, welche von alters her unter dem gemeinschaftlichen Namen „akuter Gelenkrheumatismus“ bekannt sind, allmählich eine ganze Reihe akuter Polyarthritiden ausgeschieden, welche mit einer bestimmten Krankheit im Zusammenhang stehen und durch Gonococcen, Pneumococcen, Typhusbacillen u. dergl. hervorgerufen werden. Es wird nicht zu verwundern sein, wenn auch die noch übrige kleine Gruppe des sogenannten Gelenkrheumatismus ebenfalls bald in mehrere einzelne Formen nach den vorgefundenen spezifischen Erregern zergliedert sein wird. Neuere bakteriologische Untersuchungen sprechen am ehesten zu gunsten einer solchen Annahme; klinische Beobachtungen wiederum widersprechen ihr nicht. Es ist ja bekannt, dass die akute rheumatische Polyarthritis bei weitem nicht immer auf die gleiche Weise verläuft. In dem einen Falle nimmt die Krankheit am dritten bis vierten Tage nach geringen Dosen von Salicylnatrium ihr Ende, in anderen zieht sie sich Wochen und Monate hin ungeachtet der sorgfältigen Pflege und grosser Dosen von Salicylpräparaten; mitunter beschränken sich die Veränderungen in den Gelenken auf unbedeutende Schmerzen und Schwellungen, ein anderes Mal sind sie äusserst scharf ausgeprägt und führen zur Ankylose der Gelenke. Sehr möglich erscheint es, dass die erwähnte Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes in bedeutendem Masse gerade von der Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente abhängt (in einigen Fällen Streptococcus, in anderen Staphylococcus, in den dritten der Achalme'sche Bacillus).

Ebenso wissen wir gegenwärtig, dass in vielen Fällen, durchschnittlich circa 60 %, der akuten rheumatischen Polyarthritis Angina vorausgeht; nun frägt es sich, auf welche Weise die Krankheit in den übrigen 40 % der Fälle von akutem Rheumatismus entsteht. Es ist einiger Grund vorhanden, anzunehmen, dass Rheumatismus nach Angina durch Strepto- oder Staphylococcen — die Krankheitserreger der Angina — und nach Störungen von Seiten des Darms durch den Achalme'schen Bacillus hervorgerufen wird.

Jedenfalls ist bei den ferneren bakteriologischen Arbeiten über den akuten Rheumatismus grössere Aufmerksamkeit dem klinischen Krankeitsbilde zuzuwenden. Bei der Beschreibung des einen oder anderen Mikroorganismus sind auch die klinischen Besonderheiten eines jeden einzelnen Falles zu vermerken. Auf diese Weise, glaube ich, wird man am ehesten endgiltig entscheiden können, ob die akute rheumatische Polyarthritis eine besondere Krankheit — morbus sui generis — vorstellt oder sich mit ihr mehrere einzelne Krankheitsformen decken, die nur dem klinischen Bilde nach ähnlich, der hervorrufenden Ursache nach jedoch voneinander verschieden sind.

(Fortsetzung folgt.)

Ueber Entbindungslähmungen der oberen Extremität beim Kinde.

Von Dr. **Erwin Stransky** in Wien.

(Fortsetzung und Schluss.)

Wie verhängnisvoll unzweckmässige obstetricielle Manipulationen wirken können, dafür legt die von Guillemot publizierte „Endemie“ von Entbindungslähmungen ein drastisches Zeugnis ab, wo eine Hebamme nicht weniger als 30 solcher Lähmungen — Guillemot teilt deren 12 ausführlich mit — verursacht habe. Uns interessiert noch, dass Guillemot sehr geistvoll, allerdings recht einseitig, das Verschontbleiben der Sensibilität in der Weise

erklären will, dass beim Mauriceau'schen Handgriff die Wirbelsäule nach hinten konkav bleibt, so dass die hinteren Wurzeln kaum gezerrt werden.

Schoemaker hat die Versuche Fieux's im Wesen wieder aufgenommen. Er experimentierte mit dem Cadaver eines Neugeborenen mit freipräpariertem Plexus brachialis am Phantom; auch er fand, dass bei Zug am seitwärts-geneigten Kopfe vorzüglich der V., weniger schon der VI., fast gar nicht aber der VII. und VIII. Cervicalis gezerrt werden. Auch er wiederholte den Versuch Fieux's an der Tischkante. Er kommt zu dem Schlusse, dass asynklitischer Zug das Hauptmoment sei. Doch lässt er auch Druckwirkung zu: Diese geht vom Schlüsselbein aus, wenn die Schulter nach oben oder nach oben und innen gedrückt wird; im ersteren Fall wird der Plexus zwischen jenem und der ersten Rippe, im letzteren zwischen ihm und der Wirbelsäule komprimiert. Wird die Zange angelegt, so kann dieselbe bei stark flektierter Hinterhauptslage und bei Deflexion (Gesichtslage, Vorderhauptslage), falls der Schädel seitwärts geneigt wird, mit der Spitze des auf der konkaven Seite liegenden Zangenlöffels gegen den V. Cervicalis dann drücken, wenn der Neigungswinkel mindestens 30° beträgt, während die konvexe Halsseite wiederum stark gezerrt wird. Wenig Bedeutung misst aber Schoemaker der Digitalkompression (Mauriceau-Veit'scher Handgriff) bei; auch gegen die allzuweite Ausdehnung der pathogenetischen Forcepswirkung nimmt er Stellung: die vorfindbaren Druckspuren lägen meist höher als der Erb'sche Punkt.

Seeligmüller hatte seiner Zeit die Ansicht verfochten, dass der N. supraclavicularis, der besonders ungeschützt verlaufe, bei manueller Extraktion digital gegen seine Unterlage gedrückt werde und dass hierin der Hauptgrund für das Zustandekommen der Lähmung liege. Ganz abgesehen davon, dass diese Annahme, wie ohne weiteres einleuchtet, nur einen Teil der Lähmungserscheinungen erklärt, müssen wir Küstner recht geben, wenn er gegen diese Anschauung ziemlich entschieden Front macht. Er stellt dem die Thatsache gegenüber, dass die „harte Zange", die den Facialis gegen die knöcherne Unterlage presst, relativ so selten Lähmungen desselben mache, und da solle man sich vorstellen, dass der „weiche Finger", der den N. suprascapularis gegen eine muskuläre Unterlage drücke, eine Lähmung desselben bewirke! Für Küstner freilich ist die Frage bei seinem bekannten Standpunkt leichter gelöst: es sind Knochen- und Gelenktraumen, allenfalls kontusionäre Hämatome, die ja bei schweren geburtshilflichen Eingriffen entstehen können, von der weiter oben beschriebenen Art, denen die Lähmung ihre Entstehung verdankt. Er teilt auch eine Beobachtung von Fritsch mit, der einmal Armlähmung bei einem Neugeborenen, verursacht durch Druck eines intra partum traumatisch entstandenen Hämatoms auf den Plexus, gesehen hat.

Dieser zu einseitigen Auffassung gegenüber hat, wie schon erwähnt, Köster mit Recht wieder auf die früheren Anschauungen zurückgegriffen. Freilich wird man die ostealen Ursachen nicht unterschätzen dürfen.

Landolt ist ein Anhänger der Zerrungstheorie. Er hat insbesondere Tierversuche ausgeführt und sich gleichfalls überzeugt, dass bei dem Vorgange der Armlösung die Wurzelfasern umsomehr gezerrt werden, je höher sie entspringen. Sollen bei noch feststehendem Kopf Schultern und Arme gelöst werden, so werden V. und VI. Cervicalis am stärksten gezerrt.

Wir wollen bemerken, dass das im wesentlichen auch die Anschauungen Cibert's sind.

Plauchu neigt mehr zur Zugtheorie hin, ohne indes den Druck vollkommen als Ursache auszuschliessen. Bollenhagen nimmt eine ähnliche Stellung ein. Druckwirkung auf den Plexus erscheint ihm angesichts der Weichteilunterlage ziemlich unwahrscheinlich; vollständig ausschliessen möchte er sie freilich nicht. So bei Steiss- und Fusslagen! Bei Kopflagen wiederum misst er dem Druck der Zange die Hauptschuld bei; aber auch der in die Axilla eingehakte Finger kann verhängnisvoll wirken. Er bezieht die Druckmarken am Vorderrande des Trapezius auf Zangenkontusion.

Steiner statuiert für seinen Fall (69) drei Möglichkeiten: Kompression des Plexus durch das beschriebene Hämatom, Prager Handgriff, oder es könnte der Erb'sche Punkt zwischen Clavicula und 1. Rippe durch Erhebung oder Drehung des Arms eingekeilt worden sein. Wir halten den ersteren Modus für das Wahrscheinlichste; der Prager Handgriff wird in seiner pathogenetischen Bedeutung, wie schon Küstner bemerkt, stark überschätzt, schon darum, weil er, seit vielen Jahren obsolet, kaum mehr zur Anwendung gelangt; der drittgenannten Möglichkeit könnte man in Anlehnung an Gaupp allerdings gleichfalls einen gewissen Spielraum einräumen.

Stolper versteht unter Entbindungslähmungen solche Lähmungen der oberen Extremität, welche einen bestimmten, weiter unter zu präzisierenden Muskel- bezw. Nervenkomplex betreffen und während des Geburtsaktes entstanden sind. Er hat nun einen Fall (73) gesehen, in dem weder Zangennoch Claviculardruck, weder enges Becken noch irgend welche Handgriffe, weder starke Entwickelung der Schultern noch Nervenzerreissung oder Epiphysenlösung, kurz, in dem keiner der gewöhnlich herangezogenenen ätiologischen Faktoren zu konstatieren war. Dies regte ihn zu Versuchen am Phantom an, die ihn in wesentlichen Punkten zu anderen Resultaten führten als Fieux und Schoemaker. Gegen diesen wendet er ein, dass es ein Abweichen der Zange von der Körperachse, wie es dieser postuliert hatte — wir erinnern uns ja, dass er den Apex auf der konkaven Halsseite den Erb'schen Punkt noch erreichen liess, nicht aber auf der konvexen — gar nicht gebe. Gegen Fieux aber bemerkt er, dass nach seinen Untersuchungen zwischen Schlüsselbein und Wirbelsäule dann, wenn (Beckenendlage, Wendung, Extraktion) ein Arm und mit ihm die Clavicula stark nach hinten und oben gehoben werden, kein Zwischenraum bleibe! Zerreissung ganzer Nervenstämme hält er für ausgeschlossen; wohl aber können diese bei Entwickelung der Schultern in Kopflage stark gezerrt werden, wodurch vielleicht einzelne Fasern einreissen könnten. Stolper kommt zu nachfolgenden Schlüssen:

1. Lähmungen im Bereich des Plexus brachialis durch die Zange sind nur bei deflektierter Kopfhaltung möglich, wenn entweder die Regeln der Zangenanlegung vernachlässigt oder die Deflexion nicht erkannt worden ist.

2. Lähmungen durch Claviculardruck sind möglich, wenn ein Arm und mit ihm die Clavicula stark nach oben und rückwärts gehoben werden.

3. Lähmungen können bei Früchten in Kopflage erzeugt werden durch Zerrung des 5. und 6. Cervicalis infolge starken Zuges bei Entwickelung der Schultern, bei beträchtlicher Neigung des Kopfes. Die Lähmung betrifft die der Neigung entgegengesetzte Seite.

4. Starker Zug bei deflektierter Kopfhaltung begünstigt die Entstehung der Lähmung. — Axialer Zug ist gefahrlos.

Oppenheim sagt, dass die typischen Erb-Duchenne'schen Lähmungen bei Steissgeburt, die totalen Plexuslähmungen bei Kopflage vor-

kommen. Sachs lässt Lähmungen dann entstehen, wenn Finger oder Haken in die Achselhöhle einzuführen sind, wenn starke Traktionen am Arm des Kindes ausgeübt worden waren oder wenn dieser wieder zu reponieren ist. Irgend eine Manipulation, die die Schulter und die Clavicula nach hinten und oben presst, könne leicht den Plexus schädigen. In Fällen von Steisslage könne Druck auf die Fossae supraclaviculares partielle Plexuslähmung verursachen; Sachs gibt an, er habe mehrere solche Fälle gesehen, wo dann die Lähmung eine bilaterale war. Unter den Lehrbüchern wäre dann noch dasjenige Seeligmüller's anzuführen, der gleichfalls allen Entstehungsmöglichkeiten Raum gibt.

Resumieren wir, so ergibt sich als Resultat, dass die ganze Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der Entbindungslähmungen an der oberen Extremität noch der Klärung bedarf. Die Fieux'sche Lehre von der Wirkung des asynklitischen Zuges hat wohl etwas sehr Bestechendes an sich, doch treffen, wie aus späteren Beobachtungen (Stolper) hervorgeht, nicht alle ihre Voraussetzungen zu. Es sei uns nun gestattet, zunächst eine kurze Uebersicht über das von uns gesammelte Material zu geben. Unter den 94 Fällen fanden sich folgende mit Bestimmtheit zu verwertende Angaben:

Kopflage in 37 Fällen (darunter zweimal Deflexion).

Steiss- und Fusslage in 19 Fällen.

Querlage in drei Fällen.

In den anderen Fällen keine bestimmten Angaben; vermutlich hat es sich um einfache Schädellagen gehandelt. Die Zange ward angewendet: 31 mal.

Manualhilfe (Extraktion, Armlösung) wurde geleistet 50mal, Spontangeburten zweimal.

Von schwerem, sehr protrahiertem Geburtsverlauf ist ausdrücklich die Rede: 27mal. Das Kind bot die Zeichen von Asphyxie oder Scheintod in 11 Fällen.

An diese beiden letztaufgezeichneten Punkte wollen wir nun anknüpfen. Wir glauben, dass hier ein Moment liegt, auf das bisher nicht in genügender Weise geachtet worden ist; in 27 Fällen wird ausdrücklich von schwerem Geburtsverlauf berichtet, in 11 Fällen ist ausdrücklich von Asphyxie des Kindes die Rede; aber wir werden sicherlich nicht fehlgehen, wenn wir behaupten, dass wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wenngleich es nicht eigens angegeben wird, dieselben Verhältnisse obwalteten; es handelt sich ja doch zumeist um Zangen- oder solche Geburten, in denen manuelle Eingriffe von nöthen waren, die also als schwerere Fälle zu bezeichnen sind; nur zweimal wird von Spontangeburt gesprochen. Berücksichtigt man nun, dass lange Dauer der Austreibungszeit allein schon einen Grund für Asphyxie des Kindes abgibt, ganz abgesehen von allen übrigen Momenten, so wird man die Annahme begreiflich finden, dass bei den Kindern, um die es sich hier handelt, wohl zum überwiegenden Teil die Venosität des Körperblutes stets beträchtlich erhöht war. Nun ist es hinlänglich bekannt, dass Kreislaufsstörungen einen trefflichen Boden abgeben, auf dem dann mechanische Schädlichkeiten, sonst meist von geringer Wirksamkeit, eine höchst deletäre Einwirkung auf das Nervensystem entfalten; für die Pathogenese der central, cerebral bedingten Geburtslähmungen wird denn auch das Schwergewicht auf die Asphyxie des Kindes gelegt. Hingegen ist diesem Punkt hinsichtlich der Pathogenese der peripheren Entbindungslähmungen bisher keine Beachtung geschenkt worden, und doch lagen die Beispiele, die darauf

hinweisen, durchaus nicht so fern. Wie bekannt sind doch die Drucklähmungen der Alkoholiker! Ein noch markanteres Vorbild sind aber die Narkoselähmungen (Braun, Kron, Bernhardt, Büdinger); hier kann es zu ganz echten oberen Plexuslähmungen kommen, wenn bei Hyperextension, Erhebung und Abduktion des Armes während der Narkose der Plexus zwischen Clavicula und 1. Rippe gedrückt wird. Auch hier ist es die Toxicität des Blutes (Hypervenosität und Chloroformwirkung), die wie beim Alkoholiker den Boden vorbereitet, auf dem mechanische Noxen das Nervensystem schädigen. Und diesem Umstande wäre wohl auch in der Frage der Pathogenese der Entbindungslähmungen die vollste Beachtung zu schenken! Ging doch aus unserer Zusammenstellung wie aus der Betrachtung der Literatur, die wir Revue passieren liessen, in gleicher Weise hervor, dass eine mechanische Ursache allein nicht ausreicht, um den ganzen Fragenkomplex ätiologisch zu lösen; Druck ebenso gut wie Zug, instrumentelle ebenso gut wie nicht-instrumentelle Gewalten, ja selbst das mütterliche Becken und ungünstige Einstellungsverhältnisse von Kindesteilen können mechanische Schädlichkeiten darstellen, aber der Boden, auf dem diese so oft mehr oder minder harmlosen Noxen ihre verhängnisvolle Wirksamkeit erst voll und ganz entfalten können, ist die Asphyxie, die Hypervenosität, die toxämische Beschaffenheit des Blutes, wodurch die peripherischen Nerven, dieser Hauptangriffspunkt der verschiedenartigsten Giftwirkungen, zum Locus minoris resistentiae gemacht werden; wirkt dann auf einen exponierteren Teil dieses Systems, wie ihn der Plexus brachialis, insbesondere aber die zwei oberen Wurzeln in ihrem Verlaufe darstellen, beim Entbindungsakt noch irgend ein mechanisches Trauma, so sind die Bedingungen für das Zustandekommen einer Lähmung gegeben.

6. Anatomische Befunde.

Anatomische Befunde bei Entbindungslähmungen liegen bis jetzt nur recht spärliche vor; denn da ja die Erkrankung an sich nicht letal ist, so hängt die Gelegenheit zu einer etwaigen Autopsie meist von event. interkurrenten Erkrankungen ab, die den Tod des Kindes herbeiführen. Im Danyau'schen Falle ergab die Sektion einen Bluterguss auf den Plexus brachialis nahe seiner Austrittsstelle. In einem der Roullaud'schen Fälle war es zur Sektion gekommen; der Befund war aber negativ. Dauchez berichtet, dass in einzelnen Fällen, wo es zur Obduktion kam, Injektion einzelner Aeste des Plexus gesehen worden war; er denkt daran, dass sich in der Folgezeit eine Art Dauerzustand auf Grund traumatischer Neuritis herausentwickeln kann. Fritsch hat einmal Kompression des Plexus durch ein Hämatom gesehen. Oppenheim teilt in seinem Lehrbuche mit, er habe einmal Gelegenheit gehabt, in Gemeinschaft mit Nonne einen Fall zu untersuchen, wo die 5. und 6. Cervicalwurzel die Zeichen der Degeneration aufwiesen; er erwähnt, dass Philippe und Cestan einmal in einem sehr schweren Fall Zerreissung der Wurzeln gesehen haben. Seeligmüller gedenkt des öfteren Vorkommens von Blutextravasaten um die Nervenstämme des Plexus.

Dies die ganze Ausbeute; wir können, auf dem Boden der von uns entwickelten toxischen Theorie stehend, annehmen, dass die schon derart geschädigten Nerven unter dem Einflusse mechanischer Traumen nunmehr unter dem Symptomenbilde einer parenchymatösen Neuritis erkranken; die pathologische Histologie der Neuritis wird ja vielfach mit der „Degeneration" in einen Topf geworfen, wie hier näher auszuführen nicht der Ort ist. Es sei

hier bloss darauf verwiesen, dass durch Gombault eigenartige segmentäre, diskontinuierliche Zerfallsprozesse an peripheren Nerven beschrieben worden sind, die einer Restitutio ad integrum fähig sind; die Prozesse sind auch von anderen Autoren (wie von Pitres und Vaillard, Prévost und Binet, von mir) gesehen worden. Sie sind in früheren Zeiten in ihrer Bedeutung für die Neuritislehre nicht recht gewürdigt worden. Hier sei nur bemerkt, dass diese Prozesse erwiesenermassen einer Ausheilung fähig sind, andrerseits wahrscheinlich auch zum Vorläufer definitiven Zerfalls werden können. Es wäre, wenn wir diesen Umstand im Auge behalten, nicht zu verwundern, dass sich der Verlauf dieser Lähmungen so verschiedenartig gestaltet, bald zur Heilung, bald wieder zu progressiver Verschlechterung führt, ohne dass es notwendig wäre, von der Annahme einer einheitlichen pathologisch-anatomischen Grundlage abzugehen. In den schwersten Fällen mag allerdings direkte Zerreissung von mehr oder minder zahlreichen Fasern die Ursache abgeben.

7. Vorkommen.

Was die Häufigkeit der Entbindungslähmungen anbetrifft, so lässt sich für die Beurteilung dieser Frage nur schwer ein Massstab gewinnen; haben ja nicht wenige Bearbeiter dieses Gebietes auf die Thatsache hingewiesen, dass viele Fälle unerkannt bleiben oder nicht zur Kenntnis von Aerzten kommen, noch mehr aber von Aerzten sowohl wie Hebammen aus falscher Scham, sich wegen etwaiger Kunstfehler blossgestellt zu sehen, totgeschwiegen werden. Bestimmte Zahlenangaben sind daher hierüber ebensowenig zu erhalten, wie genügend zuverlässige annäherungsweise Daten. v. Hecker berichtet, dass er passagere Lähmungen recht häufig sah. Jedenfalls sind Facialislähmungen häufiger und auch die cerebralen Geburtslähmungen der unteren Extremitäten scheinen nach Angabe einzelner Autoren (Gowers, Sachs u. a.) öfter als die peripherischen Armlähmungen vorzukommen.

Das eine steht fest, dass die meisten Lähmungen einseitig sind; doppelseitige gehören zu den Seltenheiten.

8. Verlauf und Prognose.

Wir kommen nun zur Besprechung des Verlaufs und der Prognose der Erkrankung. Wie die verschiedensten Autoren in ziemlicher Uebereinstimmung hervorgehoben haben, ist der Verlauf ein verschiedener je nach der Schwere der zu Grunde liegenden Läsion. Es ist selbstredend, dass dort, wo Komplikationen seitens des Knochensystems vorliegen, wo also die Nerven gröberen und event. auch dauernderen Schädigungen ausgesetzt sind, wo weiters auch Kontinuitätstrennungen derselben nicht ausgeschlossen werden können, der Verlauf ein schwererer sein wird; viele solche Fälle gelangen denn auch oft nicht zur Ausheilung, es kommt zu fortschreitender Atrophie der befallenen Extremität, zu Fixierung derselben in der Stellung der Sekundärkontraktur, zu völliger Gebrauchsunfähigkeit derselben. In vielen Fällen ist die Nichteinleitung einer zweckmässigen Therapie die Ursache dieses ungünstigen Verlaufes, in anderen wieder blieben jedoch auch therapeutische Versuche ganz erfolglos. Ein solcher ominöser Ausgang kommt auch in nichtkomplizierten Fällen manchmal vor, doch sind solche Vorkommnisse, falls eine entsprechende Behandlung rechtzeitig eingeleitet wird, immerhin selten.

Wohl in der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein gutartiger, es kommt entweder zu teilweiser oder vollkommener Heilung. Zahlen können

wir leider aus dem von uns zusammengestellten Material nicht bringen, weil nur in einer kleinen Anzahl von Fällen Notizen über den weiteren Verlauf vorfindbar gewesen sind.

Der gewöhnliche Heilungstypus ist der, dass die Wiederherstellung der Funktion in jenen Muskeln einsetzt, die am weitesten distal innerviert werden, und dann systematisch proximalwärts weiterschreitet. Aber selbst bei mehr oder minder vollständiger Heilung bleiben die Schultermuskeln, insbesondere der Deltoideus, öfters dauernd affiziert. Bei den selteneren unteren Plexuslähmungen vollzieht sich der Verlauf natürlich in umgekehrter Reihenfolge.

Da die Hand- und Fingerbewegungen meist weniger betroffen sind, so kann es uns nicht wunder nehmen, wenn wir selbst bei inveterierten Fällen oft noch hören, dass sie die Hand, wenn auch nur mühsam und mit Defekt, gebrauchen können.

Parallel mit der eintretenden Besserung stellt sich auch die elektrische Erregbarkeit in den normalen Grenzen wieder her.

Der Zeitraum, in dem die Restitutio erfolgt, schwankt sehr, wohl auch nach der Therapie; meist hören wir, dass schon nach wenigen Tagen die anfänglich vollständige Lähmung sich auf die typischen Gruppen zurückzog. Nach einigen Wochen beginnt meist der Vorderarm mobiler zu werden, dann die Oberarm- und Schultermuskulatur. Die vollkommene Heilung vollzieht sich selten unter 2 - 3 Monaten, oft dauert es ein halbes Jahr, selbst ein Jahr; was dann noch gelähmt bleibt, ist wohl meist funktionell verloren.

Andrerseits hören wir oft, wie in alten, vernachlässigten Fällen nachträgliche Therapie oft noch erhebliche Besserung bewirkt hat. Freilich sind diese Fälle kaum je über ein Jahr alt.

Nach der Verschiedenheit in der Verlaufsweise ist auch die Prognose zu beurteilen. Die Autoren haben in diesem Punkte, man kann sagen, je nach ihren individuellen Erfahrungen, ganz heterogene Anschauungen. Die einen stellen die Prognose gut, die anderen schlecht, ein Teil bloss hält den Mittelweg ein.

Duchenne legt das Hauptgewicht bei der Prognosenstellung auf die Behandlung; wird möglichst bald und zweckmässig faradisiert, so ist die Vorhersage eine gute. Erb hinwiederum stellt sie in seinem Handbuche „nicht gerade günstig“, rät indes gleichfalls zu frühzeitiger Behandlung. Seeligmüller nimmt etwa eine Mittelstellung ein; er stellt die Prognose eher etwas günstiger als bei der oberen Plexuslähmung der Erwachsenen wegen des grösseren Heiltriebes in früher Kindheit, doch hängt sie wesentlich von der Behandlung ab; ebenso Arens. D'Astros macht einen Unterschied zwischen den oberen und den totalen Plexuslähmungen; für erstere ist die Prognose gut, für letztere ernst. Dauchez neigt ebenfalls zu einer günstigeren Auffassung der Erb'schen Lähmungen. Carter zählt gleichfalls die infaust verlaufenden Fälle zu den Ausnahmen, wohingegen Burr, konform seiner spinalen Theorie, die Dinge in schlechterem Lichte ansicht. Dieser Ansicht ist auch Lovett: wenn es überhaupt zu Heilungen komme, meint dieser Autor, so sind es Heilungen mit Defekt. Hochstetter stellt die Vorhersage günstig. Guillemot hebt mit Fug und Recht hervor, dass in der Prognosenstellung das meiste von den Komplikationen bezw. den die Lähmung verursachenden Eingriffen abhängt; in Fällen, wo rohe und kunstwidrige Manipulationen grobe Läsionen gesetzt haben, Dinge, durch die unter Umständen (Phrenicus- oder Sympathicuszerreissungen!) sogar das Leben des Kindes bedroht werden

kann, ist die Prognose schlecht; wo es sich aber um die gewöhnlichen Druck- (oder Zug-)Lähmungen handelt, ist sie durchaus nicht ungünstig zu stellen. Auch Bollenhagen ist von der Benignität der meisten Fälle überzeugt. Thomas richtet sich in der Vorhersage nach der Schwere der Läsion, Stolper nach der Aetiologie: Zangen- oder Claviculardruck geben keine schlechte Prognose, bei Zugwirkungen aber kommt es auf die Intensität derselben an; liegt also die Kreissende am Querbett oder am Operationstisch, so wird die Prognose ungünstiger sein als bei Spontangeburt in Rückenlage; im späteren Verlaufe gebe dann das elektrische Verhalten der betroffenen Muskulatur Anhaltspunkte für die weitere Beurteilung eines Falles. Oppenheim beurteilt die Fälle nicht ungünstig; er sah drei Fälle ohne Rest ausheilen; mit Recht aber warnt er vor Verwertung der elektrischen Befunde innerhalb der ersten paar Lebenswochen, unter Hinweis auf die Soltmann-Westphal'schen Befunde, von denen oben die Rede war. Nach Sachs heilt die Mehrzahl der Fälle, abgesehen von den schwersten Lähmungen; er gibt folgende prognostische Regeln: 1. Ist die faradische Erregbarkeit vorhanden, so ist Heilung in zwei bis drei Monaten auch in schweren Fällen zu erhalten. 2. Ist nur die galvanische Erregbarkeit erhalten, so ist die Frist auf circa sechs Monate zu setzen. 3. Sind beide erloschen oder schwer geschädigt, dann ist die Frist auf circa ein bis zwei Jahre auszudehnen; 4. Viel hängt von einer sorgfältigen Therapie ab. — Wir möchten uns aus den obenerwähnten Gründen denn doch dagegen aussprechen, dass man das elektrische Verhalten in mehr als allgemeiner Weise zur Beurteilung heranzieht. — Endlich wollen wir noch erwähnen, dass Meyer und Küstner, welch' letzterer Autor ja die Mehrzahl der Entbindungslähmungen unter die Knochenläsionen rubrizieren will, die Prognose gut stellen; die Causa peccans, die Fraktur bezw. Epiphyseolyse, heile meist binnen 8—14 Tagen.

Wir werden, wenn wir alles das berücksichtigen, zu dem Schlusse gelangen, dass die Prognose bei den einfachen Druck- oder Zuglähmungen, die unkompliziert und ohne Kontinuitätstrennung der Nerven verlaufen, günstig zu stellen ist, falls zweckentsprechende Behandlung thunlichst rasch eingeleitet wird; je asphyktischer das Kind war, desto ungünstiger wird ceteris paribus die Prognose; traumatische Komplikationen verschlechtern sie gleichfalls, sie müssen daher, dies gilt insbesondere von den Knochenläsionen, nach chirurgischen Grundsätzen zur Ausheilung gebracht werden; das elektrische Verhalten der Muskulatur darf nur in gröberen Umrissen und erst in den späteren Lebensmonaten der Säuglingsperiode zur Beurteilung der Natur eines Falles herangezogen werden; Kopflage mit einfacher Zangenextraktion gibt eine günstigere Prognose als Beckenendlage mit Manualhilfe; denn dort sind die Eingriffe schonender und gleichzeitig die Asphyxiegefahr geringer als hier; vorangegangene **lokale Asphyxie** der gelähmten Extremität (Vorfall) verschlechtert die Prognose.

9. Diagnose.

Wir kommen nun zum wichtigen Kapitel „Diagnostik der Erkrankung". Wir haben da verschiedenen Gesichtspunkten Rechnung zu tragen. Im ganzen können wir diese in zwei Gruppen sondern: einmal haben wir die Entbindungslähmungen der oberen Extremität gegen einige andere, allerdings recht seltene Lähmungstypen abzugrenzen, welche, gleichfalls die obere Extremität betreffend oder mitbetreffend, unter der Geburt entstehen; zweitens aber, und das bezieht sich vorwiegend auf die älteren Fälle,

können Entbindungslähmungen des Armes mit anderen nervösen Affektionen verwechselt werden, welche die Oberextremitäten in ihr Bereich ziehen.

Zunächst können diese letzteren natürlich durch schwere geburtshilfliche Verletzungen des kindlichen Rückenmarks gelähmt werden, wobei freilich das Mitergriffensein der unteren Extremitäten, der paraplegische Typus, die nicht elektive Art der Lähmung, die Schwere des Allgemeinzustandes, in letzter Linie der bald eintretende Tod des Kindes die Situation aufklären. Ueberdies gehören derartige Fälle wohl zu den allergrössten Raritäten. Seeligmüller citiert einen solchen Fall (96), wohl den von Parrot (L'union médicale 1870), wo eine I-para von einem bereits scheintoten Kind entbunden ward, wobei eine Hebamme an den Füssen derartig rohe Traktionen exekutiert hatte, dass das Rückenmark mitsamt den Meningen zwischen 6. und 7. Halswirbel zerriss! Natürlich waren beide Extremitätenpaare durch die ganze, wenige Tage betragende Lebensdauer des Kindes gelähmt. In den anderen wenigen Fällen, die wir vorfinden konnten, war der Riss tiefer unten, die Lähmung betraf daher bloss die Unterextremitäten.

Ein anderer Fall ist der, dass Kinder Lähmungen mit zur Welt bringen, die dem Typus der Entbindungslähmung mehr oder minder nahe kommen und doch wesentlich anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken. Zwei nach dieser Richtung hin recht lehrreiche Fälle seien hier wiedergegeben:

97. Bonnaire berichtet über folgende Beobachtung: I-para (Albuminurie!) gebar ein grosses, aber schwaches, schlecht entwickeltes Kind, das nach 48 Stunden starb; es hatte eine Paralyse des rechten Radialis (Extensorenlähmung und trophische Störungen) mit zur Welt gebracht: die Hand war halb geschlossen, schlaff herabhängend, cyanotisch, kühl, die Nägel sehr lang; die anatomische Untersuchung ergab Atrophie des N. radialis mit Proliferation des Neurilemms sowie Hypertrophie und Sklerosierung der Haut. Aetiologisch nimmt der Autor intrauterine Entwicklungshemmung durch amniotische, vor der Geburt resorbierte Stränge an.

98. Vicarelli sah eine 30jährige II-para, die zwei Monate vor der — normal verlaufenden — Entbindung floride Syphilis durchgemacht hatte. Das Kind, 2300 g schwer, bot faltige Haut (keine Narben, kein Exanthem), schwache, rauhe, näselnde Stimme und atrophische Lähmung beider Arme, ohne irgend welche Verletzungsspuren. Massage und Elektrotherapie, 20 Tage hindurch fortgesetzt, blieben erfolglos. Sodann gesellten sich die Erscheinungen eines bullösen Syphilides hinzu. Da nun die Mutter das Kind selbst stillte, wurde sie einer kombinierten Jod-Quecksilber-Therapie unterworfen; unter dieser Kur nun gingen die Lähmungserscheinungen beim Kinde im Verlaufe zweier Monate allmählich gänzlich zurück. — Es sei hier noch an Fall 63 (Köster) erinnert!

Diese beiden Fälle mahnen uns daran, auch an solche kausale Momente zu denken, die auf den ersten Blick etwas ferner liegen.

Es kann ferner bei Spontangeburten manchmal zu ganz rudimentären Lähmungsformen kommen, die differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden müssen.

99. Jacquemier (zitiert nach Dauchez) sah einen Fall von Spontanlähmung des Deltoideus durch Kompression des N. axillaris bei einer allerdings sehr protrahierten Geburt; der rechte Arm längs der seitlichen Rumpfwand herabhängend, keine Erhebung desselben möglich; die rechte Schulterwölbung abgeflacht; alle übrigen Bewegungen frei. Heilung binnen 20 Tagen. — Man denke noch an Fall 68 (Bollenhagen)!

In der Diskussion zum Vortrage Peter's hat Lloyd eines Falles (100) von beiderseitiger Serratuslähmung bei einem Neugeborenen aus unaufgeklärter Ursache Erwähnung gethan.

Um solche Fälle späterhin von den typischen unterscheiden zu können, bleibt nichts anderes übrig, als über die Geburtsgeschichte Erkundigungen einzuziehen. Bei Spontangeburten werden schwere Entbindungslähmungen immerhin selten sein.

Wichtig ist hingegen die Abgrenzung von den cerebral bedingten Geburtslähmungen. Diese können zuweilen monoplegisch sein und sich auf die obere Extremität beschränken. Es sei hier eine Beobachtung Placzek's als Paradigma mitgeteilt.

101. Bei einer Neonata wird gleich nach der Geburt, die normal verlaufen war, eine Lähmung der rechten Oberextremität konstatiert. Der Arm fällt schlaff herab. Die Hand proniert, ulnarwärts flektiert, die Finger im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, in den Phalangealgelenken gestreckt; die Stellung ist kontrakt, nicht ausgleichbar. Keine Atrophie; die elektrische Untersuchung ergibt bloss „etwas trägere, schleppendere Kontraktionen"; Sensibilitäts-, vasomotorische und okulopupilläre Symptome nicht nachweisbar. Keine Knochenläsion. Keine Konvulsionen. — Der Autor stellte die Diagnose auf einen cerebralen Herd aus folgenden Motiven: die Mutter hatte während der Gravidität ein schweres Trauma durchgemacht; ein Bruder der Patientin leidet an cerebraler Kinderlähmung, ist idiotisch; vermutlich handle es sich um eine intrauterin entstandene Meningealblutung.

Sind in diesem Falle also manche Anhaltspunkte vorhanden, die Lähmung für central anzusehen, wenn auch die Unterscheidung nicht leicht ist, so müssen wir uns doch mit Dauchez gegen Hutinel wenden, der im folgenden, von dem erstgenannten Autor citierten Fall peripherische Lähmung diagnostiziert:

102. Mutter rhachitisch, verengtes Becken; Kind Zangengeburt, kommt scheintot zur Welt; beim Neugeborenen besteht linkerseits Exophthalmus, das linke Auge blutig suffundiert, Lidschluss unmöglich; vollkommene Aphonie! VII.-Lähmung rechts. Rechts klonische Krämpfe in den Extremitäten, die paretisch sind; am folgenden Tage schon sollen alle Erscheinungen bis auf Facialisparese zurückgegangen sein. — Es wird bemerkt, dass die Zange nicht exakt im biparietalen Durchmesser angelegt worden war, der linke Löffel drückte gegen das Tuber frontoparietale, der rechte war im Niveau des Ohres sehr nahe an die Halsgegend herangerückt; am linken Parietale, etwa entsprechend der Stirnwindung, eine Knochenimpression, verdeckt durch ein Hämatom; das eingedrückte Knochenstück wurde mit einem Tirefond herausgehoben.

Der Fall stellt sich doch als eine so aufgelegte cerebrale Läsion dar, dass darüber kein Wort weiter zu verlieren ist, auch die VII.-Lähmung ist sicherlich nicht peripher bedingt.

Die obere Extremität kann ja auch an der Lähmung partizipieren in jenen Fällen, wo, sei es durch ein Geburtstrauma, sei es durch Asphyxie des Kindes, meningeale Blutungen unter der Geburt sich entwickeln, an die sich meningo-encephalitische Prozesse anschliessen. Die Symptome dieser Erkrankung können recht mannigfaltige sein: es kann zu Monoplegien, Hemiplegien, Paraplegien kommen; die verschiedenen Lähmungsformen reihen sich dann in die Krankheitsbilder der cerebralen Kinderlähmung oder der Little'schen Krankheit (angeborene spastische Gliederstarre) ein; wir werden also bei der Differentialdiagnose diese Krankheitsformen berücksichtigen müssen; spielen ja beide eine nicht geringe Rolle. Es frägt sich nur, welche Lähmungsform die häufiger vorkommende ist; Gowers neigt zu der Ansicht, die cerebralen, französische Autoren (D'Astros, Dauchez) zu der Anschauung, die peripheren Lähmungen seien die häufigeren. Die ursächlichen Antecedentien sind grossenteils gleiche; Asphyxie spielt da wie dort eine grosse Rolle, ebenso schwere langdauernde oder operative und vorzeitige Geburt.

Gowers hebt als Unterscheidungsmerkmale hervor, dass cerebrale Läsionen selten, periphere wieder fast stets einseitig seien; bei cerebralen Reflexsteigerung, zuweilen Spontan- und automatische Bewegungen (Athetose u. ä.), bei den peripheren Fehlen der Reflexe, keine Reizerscheinungen; bei den cerebralen Konvulsionen, Spasmen, bei den peripheren schlaffe Lähmung, höchstens sekundäre Kontrakturen.

Sachs gibt folgendes **differentialdiagnostisches** Schema:

Periphere Lähmung:	Cerebrale Lähmung:
1. Nur der Arm affiziert.	1. Brachiale Monoplegie selten, meist Hemiplegien oder Diplegien.
2. Schlaffe Lähmung, nachfolgende Atrophie.	2. Spastische Lähmung, meist keine Atrophie, Neigung zu Rigidität.
3. Tiefe Reflexe fehlend, jedenfalls nicht erhöht.	3. Tiefe Reflexe erhöht.
4. Veränderungen in der elektrischen Reaktion, von einfachem Verlust der faradischen Reaktion bis zu vollständiger E. A. R.	4. Keine Veränderung der elektrischen Reaktion.
5. Keine Konvulsionen.	5. Konvulsionen können vorkommen und sich wiederholen.
6. Missstaltung und Zurückbleiben im Wachstum der ganzen Extremität.	6. Beugungskontrakturen der Finger, der Handgelenke und der Ellbogen.
7. Die Sensibilität kann beeinträchtigt sein.	7. Sensibilität nicht gestört.

Feer hat die angeborene spastische Gliederstarre sehr eingehend bearbeitet. Er gibt an, dass dort, wo schwerere Symptome im Gebiete der Hirnnerven auftreten, in der überwiegenden Mehrzahl (85 Proz. der Fälle) auch die Arme stark beteiligt sind; es sind dann die Oberarme gegen den Rumpf gepresst, im Ellbogengelenke gebeugt, die Hände sind proniert, palmar- und ulnarwärts flektiert; die Supination ist sehr erschwert; die Finger gestreckt, selbst überstreckt; die ganzen Handbewegungen sehr mangelhaft, athetoid; Athetose und Chorea sind häufige Erscheinungen.

Die Differentialdiagnose wird erleichtert durch die Mitbeteiligung der Beine in der pathognostischen Weise, die Hirnnervensymptome (Strabismus), die Intelligenz- und Sprachstörungen, die konvulsiven (epileptischen) Begleitsymptome.

Wir wollen hier nochmals auf einige Punkte ganz **besonders** hinweisen: es sind dies einmal die Kontrakturen; wir haben gesehen, dass auch bei den cerebralen Armlähmungen die pathologische Stellung der bei den peripheren sehr nahe kommen kann; aber während im ersten Falle von vornherein Kontraktur eintritt, ist sie im zweiten rein sekundär; ist es bei peripherer echter Entbindungslähmung zu Sekundärkontrakturen gekommen, so gibt die umschriebene degenerative Atrophie der typisch gelähmten Muskeln einen deutlichen Fingerzeig für die Natur der Genese, währenddem die funktionelle Atrophie bei Cerebrallähmungen einmal nicht degenerativ und zweitens nicht elektiv, sondern mehr generalisiert sein wird.

In beiden Fällen, bei peripheren wie bei centralen Affektionen, kommt es später zu einer Besserung; doch partizipieren bei den cerebralen Lähmungen mehr die Arm-, bei den peripheren mehr die Handmuskeln an der Besserung; zudem verläuft sie bei peripheren Läsionen meist in typisch distoproximaler Progression. Die peripherischen Lähmungen sind gleich nach der Geburt am ausgebreitetsten (sie werden nur nicht immer sofort bemerkt) und nehmen von da an, spontan oder auf Behandlung hin, an Intensität und Extensität ab; bei den cerebralen aber liegt für die ersten Tage die Möglichkeit einer gewissen Exacerbation vor, denn **Kundrat** hat nachgewiesen, dass die zu Grunde liegenden intermeningealen Extravasate in den ersten Tagen nach der Geburt in den chronisch verlaufenden Fällen an Ausbreitung noch zunehmen.

Chronische Erkrankungen des Rückenmarks sind bei Säuglingen eine solche Seltenheit, dass sie differentialdiagnostisch kaum in Erwägung gezogen zu werden brauchen. Hingegen sind im Kindesalter Verwechselungen sehr wohl möglich mit der akuten infantilen Poliomyelitis; hier entscheidet die Anamnese; wir hören bei letzterer, dass die Erkrankung unter Fiebersymptomen begann, bei ersterer, dass sie seit der Geburt besteht; der Lähmungstypus freilich kann in beiden Fällen derselbe sein: die Poliomyelitis acuta befällt sehr häufig monoplegisch einen Arm, sie ergreift auch anfänglich ein grösseres Gebiet, um sich später nur auf eine kleine Anzahl von Muskeln zu beschränken, sie zeigt ebenfalls eine Prädilektion für die Erb'sche Gruppe. Es kann, bei Fehlen einer Anamnese, im höheren Alter selbst die Entscheidung so gut wie unmöglich werden (Oppenheim); wir möchten bemerken, dass man dann vielleicht noch ex juvantibus einen Schluss ziehen könnte: bei der Poliomyelitis erzielt der konstante, bei der Entbindungslähmung der faradische Strom bessere Erfolge.

Bei der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen ist der Ausbreitungsbezirk der Lähmung nur selten auf eine Extremität beschränkt; zudem wird uns — es kann sich ja nur um ganz alte Fälle handeln — hier die Anamnese wohl schwerlich je im Stich lassen. Dasselbe gilt von der subakuten Form und der progressiven spinalen Muskelatrophie. Bei der Gliosis spinalis und Hämatomyelie entscheiden die Sensibilitätsstörungen und der Verlauf, bei der Neuritis, die ja auch einmal im Kindesalter vorkommen kann, die entzündlichen Erscheinungen.

Es könnte im Kindesalter zu traumatischer Plexuslähmung kommen; dann sind wir auf die Vorgeschichte des betreffenden Falles angewiesen.

Da, wie erwähnt, die gelähmte Extremität später oft reichlichen Fettansatz zeigt, so dass selbst beträchtliche Grade von muskulärer Atrophie verdeckt werden können, so könnte man im ersten Augenblick an die Möglichkeit einer Verwechslung mit der progressiven Muskeldystrophie denken; eine solche ist aber wohl ausgeschlossen, wenn man sich vor Augen hält, dass nur bei der juvenilen Form der Schultergürtel und Oberarm ergriffen zu werden pflegen, während bei der Pseudohypertrophie, der infantilen und der hereditären Form, meist die Muskulatur des Beckengürtels der Sitz der bezüglichen Veränderungen ist.

Dass in jedem einzelnen Fall von Entbindungslähmung, schon aus Gründen der Therapie, auf etwaige osteo-artikuläre Symptome gefahndet werden muss, ist bei der grossen Aehnlichkeit im Gesamtbilde beider Läsionsformen ein selbstverständliches Postulat. Lassen die Palpation und Inspektion im Stich, so werden in dubio ausgebreitetere und intensivere Störungen des Schmerzsinnes, sowie Schwere der Läsion, event. Klumpke'scher Typus — mit Sympathicussymptomen — mehr für eine vorhandene Knochenläsion sprechen. Vor Verwechslungen mit Knochen- oder Gelenkprozessen im späteren Alter wie vor event. Verletzungslähmungen, denen ja schliesslich auch ganz junge Kinder ausgesetzt sein und die Aehnliches im Gefolge haben können, wird wesentlich die Anamnese schützen; Fraktur der Humerusdiaphyse spricht für eine im späteren Alter acquirierte Verletzung, ebenso Luxation im Schultergelenk; leichte Subluxation desselben nach hinten ist allerdings bei veralteten Fällen von Entbindungslähmungen (Guillemot) kein ganz seltener Befund; dabei ist aber der Arm im Gelenk meist schlaff, es besteht keine Schmerzhaftigkeit, hingegen auch, wie es scheint, keine vollkommene Repositionsfähigkeit mehr trotz sonstiger Besserungsmöglichkeit.

10. Therapie.

Wir kommen jetzt zur Therapie; diese zerfällt nach zwei Gesichtspunkten: in die Prophylaxe und in die Behandlung der bereits bestehenden Erkrankung im engeren Sinne.

Die Prophylaxe wird von vielen Autoren für den eigentlich wichtigsten Teil des therapeutischen Handelns angesehen. Es bedarf wohl eigentlich keines weiteren Hinweises darauf, dass Roheit im Verfahren bei allen manuellen sowohl wie bei instrumentellen Eingriffen vermieden werden muss. Namentlich soll die Zange immer exakt angelegt werden, der Zug möglichst in axialer Richtung erfolgen, Deflexionen können ja sehr verhängnisvoll wirken. Von manuellen Eingriffen kann namentlich die Armlösung sehr gefährlich werden, wenn die Arme — bei Steisslage — emporgeschlagen sind, sowohl was einfache Lähmungen als auch was Knochenläsionen betrifft. Weitere Eingriffe, welche grosse Vorsicht erheischen, sind die zur Entwicklung der Schultern wie des Kopfes bestimmten, wo entweder ein starker Zug an einem Arme oder ein direkter Fingerdruck auf die Gegend des Erb'schen Punktes erfolgt; der Prager Handgriff kommt als obsolet weit weniger in Betracht als der Martin-Wigand'sche, in noch höherem Grade der Mauriceau-Veit'sche Handgriff; insbesondere muss hier vor dem Zug am Rumpfe in nicht axialer Richtung gewarnt werden, während der Kopf noch nicht entwickelt ist (Fieux).

Schoemaker gibt nachfolgende Regeln: 1. Bei einer spontanen Geburt übereile man sich nicht, um, an dem Kopfe ziehend, den Rumpf zur Geburt zu bringen. Man überlasse dies der Natur und helfe durch Expression. Nur durch die Not gezwungen, ziehe man am Kopfe und beuge diesen so wenig seitwärts, als unumgänglich notwendig ist. Findet man es nötig, eine Achsel einzuhaken, dann ziehe man an ihr nicht übermässig stark. — 2. Bei der forcipitalen Extraktion lasse man sich durch Expression helfen, wenn man vermuten kann, dass die Schultern am Beckeneingang Widerstand erfahren. Man denke an die Walcher'sche Hängelage und bringe die Zange nicht weit aus der Richtung der Körperachse. Hiermit ist natürlich nicht gemeint, dass man die kleinen Pendelbewegungen, die durch alle Lehrbücher gestattet sind, unterlassen sollte. Gefahr tritt erst auf bei einer Abweichung von ungefähr 30° und eine „dergleichen" (sic!) Bewegung wird wohl durch keinen als eine leichte Pendelbewegung aufgefasst werden können. Es muss jedoch vor Uebertreibung gewarnt werden. Ist der Kopf geboren, dann gedenke man der sub 1 genannten Vorschriften. — 3. Bei der Extraktion am Fusse gehe man schleunigst zur Entwicklung der Arme über, wenn solche aufgeschlagen sind, beim Mauriceau'schen Handgriff lasse man den Arm, dessen Finger sich im Munde des Kindes befinden, kräftig mitarbeiten und lasse sich in schwierigen Fällen durch Expression helfen, wenn nötig, in der Walcher'schen Lage. — 4. Verursacht die Extraktion des Kopfes grosse Beschwerden, dann könnte die Furcht vor Nervendehnung eine Indikation geben für die Anlegung der Zange auf den nachfolgenden Kopf. — Befolge man diese Vorschriften, dann sei es des Autors Ueberzeugung, dass die Fälle von Armparalysen, wenn auch nicht vollständig auf Null reduziert, dann doch erheblich an Zahl verringert werden könnten.

Carter rät, sobald in der Austreibungsperiode, deren lange Dauer besonders verhängnisvoll für das Kind ist, eine Stagnation im Verlaufe eintritt, die Geburt möglichst zu beschleunigen. — Budin meint, man solle die Zangenlöffel nicht zu hoch anlegen, damit sie nicht am Halse den Plexus

brachialis drücken; bei Entwicklung des nachfolgenden Kopfes soll man die Gegend der Clavicula oder die Seitenteile der Wirbelsäule nicht zu stark komprimieren. Auch zu starke Traktionen bei Armlösung können Lähmung bewirken. — Stolper legt ebenfalls das Hauptgewicht auf die Prophylaxe, deren Regeln sich aus seinen Thesen ergeben.

Hier sei auch noch kurz darauf hingewiesen, dass sich mit der Verhütung der einfachen Lähmungen auch jene der Knochenläsionen deckt. Ruge warnt im Interesse des Kindes vor jeder nicht durchaus indizierten Extraktion; er trennt strenge zwischen dieser und der Wendung. Die Causa peccans sei in fast allen Fällen Zug; am wenigsten gefährlich, doch auch nicht ohne jedes Risiko, sei demnach die Martin-Kristeller'sche Expressionsmethode, weit gefährlicher hingegen der Prager und der Veit-Smellie'sche Handgriff. Er befürwortet, richtige Einstellung des Kopfes vorausgesetzt, als das relativ Beste noch die Expressionsmethode. Küstner entwickelt ähnliche Anschauungen.

Aus all' dem kann man den Eindruck gewinnen, dass die für das Zustandekommen der VII.-Lähmungen so wichtige Zangenkompression bei den Lähmungen der Oberextremität weitaus nicht die Hauptrolle spielt, wenn sie auch sicherlich nicht völlig ausgeschlossen werden kann. Die oben entwickelten handgrifflichen Operationen kommen hauptsächlich in Betracht. Mit Rücksicht auf diesen Umstand ist es wichtig, der Thatsache zu gedenken, dass zur Leistung von Manualhilfe bei Geburten in manchen Ländern keineswegs bloss Aerzte, sondern auch Hebammen befugt sind. (Oesterreich hat freilich diesbezüglich eine strengere Gesetzgebung als sie in Deutschland und manchen anderen Ländern zu bestehen scheint.) Da nun wohl die meisten und schwersten Lähmungen — ich erinnere nur an Guillemot's Sammlung — durch Hebammen nicht nur zustande kommen, sondern aus naheliegenden Gründen wohl auch verschwiegen und dadurch einer rechtzeitigen, rationellen Behandlung entzogen werden, so können wir, wenngleich wir als Neurologen nicht vom geburtshilflichen Standpunkte aus zu sprechen berechtigt sind, gleichwohl nicht umhin, auf diesen Punkt als auf eine Lücke in der bezüglichen Gesetzgebung an dieser Stelle hinzuweisen. Jeder Arzt, er braucht ja zu diesem Zwecke erst gar nicht geburtshilflicher Spezialist zu sein, weiss doch, dass der Forceps bei kunstgerechter Anwendung bezw. Indikationsstellung weit weniger Gefahren in sich birgt als die Ausführung der Handgriffe. Und dennoch geschieht das Kindisch-Widersinnige, dass vielfach der Laienstaat, der offenbar nur Metallgegenstände für chirurgische Instrumente und wohl die Hand des Künstlers, nicht aber die des Geburtshelfers als ein Werkzeug ansieht, dessen richtige Führung der akademischen Schulung bedarf, die Ausübung einer für Mutter und Kind gleich gefährlichen, von ausschliesslich medizinisch-wissenschaftlichen Gesichtspunkten geleiteten Praxis Frauenspersonen anvertraut, deren Ausbildung doch über das rein Handwerksmässige nur wenig hinausgeht, und ihnen sogar die Indikationsstellung darüber überlässt, wann Instrumentalhilfe und damit die Intervention eines Arztes geboten erscheint!

Endlich sei hier nochmals auf die Gefahren aufmerksam gemacht, welche unserer Meinung nach die drohende Asphyxie des Kindes in sich birgt, die vielleicht erst den Boden abgibt, auf dem dann mechanische Noxen

das bereits geschädigte Nervensystem an einer solchen besonders exponierten Stelle schwer zu affizieren vermögen. Unter allen Verhältnissen also, welche den Sauerstoffgehalt des kindlichen Blutes herabsetzen bezw. seinen Blutkreislauf schädigen, insbesondere bei nachfolgendem Kopfe, sollte daher die Geburt möglichst beschleunigt werden, um auch dieser Indikation zu genügen, wobei natürlich die Vorsicht in operativer Hinsicht eine verdoppelte zu sein hat.

Um nun zur Behandlung der bereits gesetzten Lähmung überzugehen, so sei gleich an erster Stelle vorweggenommen, dass bei der Behandlung etwaiger Knochenläsionen nach chirurgischen Grundsätzen verfahren werden muss. Meyer rät, sich nach erfolgter Einrichtung und Ruhestellung auf die Anlegung von Schienen zu beschränken, da Verbände bei Neugeborenen ihre Schwierigkeiten haben und wegen der Empfindlichkeit der Haut auch nicht ganz harmlos sind. Küstner hat die Grundsätze der Behandlung näher entwickelt; es sei hier auf seine diesbezüglichen Ausführungen (in Müller's Handbuch der Geburtshilfe) verwiesen.

In der Behandlung der unkomplizierten, idiopathischen Lähmungen nimmt die Elektricität und hier wieder der faradische Strom die erste Stelle ein. Darüber sind nahezu alle Autoren einig. Nur über die Art und den Zeitpunkt der Anwendung herrschen geringfügige Meinungsdifferenzen. Duchenne war derjenige, der auch in diesem Punkte Grundlegendes geleistet hat; er lehrt die möglichst frühzeitige Faradisation des gelähmten Gliedes, das man ja nicht sich selbst überlassen dürfte; aber auch in vernachlässigten Fällen wirke die Faradisation oft noch recht günstig. Seeligmüller will, nachdem jede Knochenläsion vorher ausgeschlossen worden ist, die Extremität einige Zeit in Ruhe lassen, nach einigen, spätestens vier Wochen aber mit der Faradisation beginnen (dreimal wöchentlich je drei bis fünf Minuten lang), die in hartnäckigen Fällen event. lange Zeit fortzusetzen ist. Thorburn schlägt möglichst rasches Einsetzen der Behandlung vor, Arens ebenso. Dauchez wandte neben Faradisation noch Massage und reizende Einreibungen an, ein schon vor Duchenne, wie es scheint erfolgreich, geübtes Verfahren. D'Astros legt das Hauptgewicht auf die Faradisation, alles andere ist mehr nebensächlich. Burr ist, wie begreiflich, mehr Fatalist; neben den üblichen Prozeduren schlägt er am Anfange Ergotin innerlich vor; wir werden ihm auch auf dieser Bahn nicht folgen! Lovett wendet neben der Elektrisation den Velpeau'schen Verband an, um die Muskeln vor allzulanger Streckung zu schützen. Köster rät daneben warme Bäder an nebst passiven Bewegungen (Auswärtsrollung des Oberarmes). Sachs wünscht Ruhestellung der gelähmten Extremität durch etwa zwei Wochen; sodann beginne man mit Massage und passiven Bewegungen, um Sekundärkontrakturen vorzubeugen. Nach etwa vier bis sechs Wochen tritt dann leichte Faradisation in ihre Rechte, die aber, falls die Muskeln auf den faradischen Strom nicht reagieren, durch Galvanisation zu ersetzen sei; zur Anwendung soll derjenige Pol gelangen, auf den die Muskeln reagieren. Jede Sitzung (täglich oder jeden zweiten Tag) dauere fünf bis zehn Minuten. Entwickeln sich trotz alledem Kontrakturen, so sind neben den übrigen Prozeduren Schienen und ähnliche orthopädische und mechanotherapeutische Mittel in Anwendung zu ziehen. In ganz verzweifelten Fällen könnte man noch die Nervennaht versuchen (Stone, Boston med. Journ., CXIII).

Keinesfalls werden wir, auf die wenigen Spontanheilungen bauend, die Hände in den Schoss legen dürfen, sondern möglichst früh,

wie es Duchenne rät, mit der Faradisation beginnen, neben der dann die anderen Hilfsmittel gleichfalls sinngemässe Anwendung werden finden müssen.

11. Schlusssätze.

Wenn wir nunmehr alles zusammenfassen sollen, so werden wir sagen können:

1. Die Entbindungslähmungen der oberen Extremität sind, von recht geringen Ausnahmen abgesehen, der Typus der durch Entbindungs-, durch obstetrizielle Akte im buchstäblichen Sinne des Wortes hervorgerufene Geburtslähmungen und unterscheiden sich dadurch sowohl von der cerebralen Gruppe, für deren Zustandekommen Entbindungsakte bloss eine beigeordnete Rolle spielen, wie von den Facialislähmungen, auf die man gar nicht so selten nach glatten Spontangeburten stösst. Sie verdienen daher die Bezeichnung der autopathischen Entbindungslähmungen oder Entbindungslähmungen im engeren Sinne, zu denen nur noch die freilich äusserst seltenen, durch grobes Entbindungstrauma des Rückenmarkes zustande kommenden Lähmungen der Beine zu zählen wären.

2. Sie scheinen keine allzuseltene Affektion zu sein; über ihr Häufigkeitsverhältnis zu den cerebralen Läsionen ist nichts Sicheres zu ermitteln; jedenfalls aber sind sie seltener als die Facialislähmungen.

3. Sie sind der Regel nach obere, viel seltener untere, ganz selten totale Plexuslähmungen; ausnahmsweise sind nur einzelne Muskeln betroffen.

4. Sie können direkt (unkompliziert) oder indirekt (kompliziert) sein; Lähmung und Komplikation können aber auch einfach beigeordnet sein.

5. Missverhältnisse des mütterlichen Beckens bezw. des Kindes zu diesem; lange Geburtsdauer und schwere Geburtsarbeit, besonders lange Dauer der Austreibungszeit; erschöpfende Krankheiten der Mutter; Rigidität der weichen Geburtswege (I-parae nicht selten!) und ähnliche Umstände, welche Asphyxie des Kindes, event. lokale Asphyxie einer Extremität (Armvorfall) herbeizuführen geeignet sind, wirken als prädisponierende Momente.

6. Wird das derart geschädigte kindliche Nervensystem durch ein obstetrizielles Trauma mechanisch an einem exponierten Punkte lädiert, so kommt es zur Lähmung.

7. Die Lähmung ist von peripher-radikulärem Typus, sie beruht wahrscheinlich auf leichten neuritischen Prozessen in den Wurzelstämmen, die aber auch zur sekundären Degeneration führen können.

8. Der spontane Verlauf ist bisweilen günstig, meist jedoch ungünstig; bei zweckentsprechender Therapie aber kommt es meist zu Heilung oder erheblicher Besserung.

9. Die Prognose ist demnach im ganzen: dubia, in bonam vergens; sie richtet sich nach den ostealen Komplikationen, die in verschlimmerndem, und nach der Therapie, die in verbesserndem Sinne einwirkt.

10. Die Diagnose, in den ersten Lebenstagen natürlich leicht, kann bei inveterierten Fällen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen.

11. Die Therapie zerfällt in die Prophylaxe, deren Gesichtspunkte wesentlich geburtshilfliche sind und oben entwickelt wurden, und in die Behandlung der bereits bestehenden Affektion, die nach den oben geschilderten neuropathologischen Prinzipien vor sich zu gehen hat; osteo-artikuläre Komplikationen erfordern eine chirurgische Behandlung, sekundäre Wachstums- und Stellungsanomalien orthopädische Prozeduren.

Nachtrag bei der Korrektur (siehe oben).

In der diesjährigen Junisitzung des Wiener psychiatrischen Vereins stellte Schüller drei Fälle von Entbindungslähmung vor (der Vortrag erscheint demnächst in extenso in der „Wiener klin. Wochenschrift").

I. Beckenendlage, Manualhilfe. Typische Duchenne-Erb'sche Lähmung der rechten O. E. Caput obstipum dextrum.

II. Forceps; Braun'scher Haken zur Schulterextraktion. „Atypische" Plexuslähmung der rechten O. E.

III. Zange; ziemlich generalisierte Lähmung der linken O. E. mit okulopupillären Symptomen; Caput obstipum linkerseits.

Schüller spricht sich im Anschluss an diese Beobachtungen dahin aus, dass dem angeborenen Schiefhalse, den er im Anschlusse an andere Autoren als eine intrauterin entstandene Belastungsdeformität ansieht, eine prädisponierende Rolle bei der Entstehung der Entbindungslähmungen der O. E. zukomme; er stellt sich vor, dass bei der geneigten Haltung des Kopfes eine Verkürzung der Weichteile, die vom Kopf zum Arm ziehen, sich ausbilden müsse, darunter auch der Nervenstämme des Plexus brachialis; durch die während der Entbindung sich ergebende symmetrische Einstellung des Kopfes müsse daher eine Ueberdehnung der letzteren auf der betroffenen Seite eintreten.

Wir müssen dazu bemerken, dass diese Annahme naturgemäss nur für jene nicht allzuhäufigen Fälle Geltung beanspruchen kann, wo eben neben der Lähmung auch angeborener Schiefhals besteht.

II. Referate.

A. Typhus und seine Komplikationen.

Sur un cas de fièvre typhoïde avec phénomènes méningés. Ponction lombaire. Cytodiagnostic négatif. Von Dopter. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 7.

Bei einem Soldaten traten Kopfschmerzen, Niedergeschlagenheit, Nackenstarre, Schmerzen entlang der Wirbelsäule und Erbrechen von rein cerebralem Typus auf; dazu fand man bei der Untersuchung Pupillenerweiterung, Hyperästhesie der Beine und Andeutung des Kernig'schen Phänomens. Das Abdomen war leicht aufgetrieben, Roseolen fehlten; die Milz war fühlbar, die Pulszahl betrug 60, die Temperatur um 38°. Die Widal'sche Probe (1 : 20) war negativ. Bei der Unklarheit der Diagnose entschloss man sich zur Lumbalpunktion. Die klare Spinalflüssigkeit strömte unter starkem Druck aus; in ihr fanden sich keine morphologischen Elemente. Nach der Punktion verspürte der Pat. eine bedeutende Erleichterung seiner Kopfschmerzen.

Drei Tage später traten alle klinischen Zeichen des Abdominaltyphus auf; die Widal'sche Probe (1 : 50) war jetzt positiv.

Der Verf. betont die Wichtigkeit der Lumbalpunktion zur Unterscheidung von Typhus und Meningitis. Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber typhöse Osteomyelitis. Von J. Hagentorn u. E. Shebrowski. Russ. chir. Archiv, Bd. XVIII, p. 745.

Nach Besprechung der Literatur der infektiösen Osteomyelitis und speziell der Osteomyelitis typhosa bringen Verff. drei eigene Fälle, deren Hauptmomente von ihnen in folgenden Worten resümiert werden:

Bei drei Männern, 16, 20 resp. 29 Jahre alt, entstehen nach schwerem Abdominaltyphus, der mit Komplikationen und bedeutender Abnahme des Körpergewichts — bis 13 kg — verlief, in der Rekonvalescenzperiode während der sechsten und siebenten Woche bei schon abgefallener Temperatur Knochenaffektionen. Letztere waren multipel, traten gleichzeitig oder eine nach der andern auf: in Fall 1 Scheitelbein und Tibia; in Fall 2 beide Tibiae; in Fall 3 waren sechs Knochen befallen, zuerst die erste Phalanx des dritten rechten Mittelfingers (siebente Woche, 10 Tage nach Temperaturabfall), dann beide Tibiae, Oberarm, Ulna, wieder die linke Tibia, die rechte neunte Rippe und endlich vier Wochen nach der ersten Knochenerkrankung trat wieder ein neuer Focus an der linken Tibia auf. Im letzten Fall gingen nach einigen Tagen alle Knochenaffektionen spontan zurück. In den beiden ersten Fällen, wo je zwei Knochen befallen waren, ging die Schwellung des einen Knochens nach vier bis fünf Tagen zurück, während die des anderen progressierte und zu Eiterbildung führte. Das klinische Bild trug in allen Fällen denselben Charakter: es traten starke Schmerzen auf, die nachts besonders intensiv wurden; dann zeigte sich Knochenschwellung, die einige Tage anhielt, worauf die Schmerzen geringer wurden und der Tumor resorbiert wurde oder vereiterte, oder Verdickung und Formveränderung am Knochen entstand. Im dritten Fall blieb die Temperatur normal, in den beiden ersten (Pat. von 16 und 20 Jahren) war die Knochenaffektion von stürmischen Symptomen und hoher Temperatur begleitet. Diese beiden Patienten wurden trepaniert (Tibia), dabei fand man subperiostale Abscesse, Knochenveränderungen (Anfang einer Nekrose) und eiterige Infiltration des Knochenmarks. Die Operation führte zu rascher Heilung. — Der Eiter ergab Reinkulturen des Typhusbacillus.

Die Autoren sehen die Ursache auch für die zurückgegangenen Knochenaffektionen in einer analogen Osteomyelitis, die aber nicht so intensiv war.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Zur Frage von der Eiterung bei Abdominaltyphus und von der Reaktion Vidal-Gruber's. Von A. B. Arapow. Russki Wratsch, Bd. I, p. 677.

Abscesse bei Abdominaltyphus im degenerierten M. rectus abdominis sind selten: Arapow fand nur sieben Fälle in der Literatur, denen er zwei neue anreiht.

Seine Patienten waren 21 resp. 18 Jahre alt. Die Abscesse entwickelten sich etwa fünf Wochen nach Beginn des Typhus, waren orangenresp. apfelgross und heilten nach Incision aus. Aus dem Eiter wurden Reinkulturen von Typhusbacillen gezüchtet.

Bei zwei weiteren Typhuskranken wurden mit gutem Ausgang Abscesse der Milz operiert.

Reine Typhusabscesse verursachen keine Reizung der sie bedeckenden Haut; der Eiter ist braunrot, fast schokoladefarbig, und ähnelt eher zerfallenem Blut, als echtem Eiter; die Temperatur bleibt oft niedrig; endlich fehlt hier eine energische Phagocytose. Diese Abscesse entstehen auf dem Boden des Zencker'schen Zerfalls der Muskelfasern durch Einwanderung der Typhusbacillen in die hämorrhagischen Herde; die Eberth'schen Stäbchen besitzen, wie es scheint, negativ chemotaktischen Charakter. Daher sind bei Abdominaltyphus solche Mittel anzuwenden, welche die Leukocytose fördern (alkalische Klysmen, Chinin, Bäder, Kochsalzinfusionen, Tavel's Serumtherapie).

Endlich studierte Verf. das Verhalten der Typhusbacillen aus dem Organismus und aus Laboratoriumkulturen zum Serum desselben Pat. hinsichtlich der Agglutination und fand Folgendes: Beim ersten Pat. mit Milz-

abscess begann die Agglutination mit Laboratoriumkultur nach 8, endete nach 45 Minuten; mit den eigenen Bacillen war die Vidal'sche Probe negativ. Beim zweiten Milzabscess: Laboratoriumkultur 15 und 80 Minuten, eigene Bacillen; Beginn sofort nach Vermischung, Ende nach 5 Minuten. Beim ersten Pat. mit Muskelabcess: 5 und 15 resp. 3 und 15 Minuten, beim zweiten 3 und 17 resp. sofort und 12 Minuten.

Die Reaktion geschieht also mit den eigenen Bacillen schneller als mit Laboratoriumkulturen, doch ist dieses Verhalten für verschiedene Fälle verschieden. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Typhoid perforation, its frequency, prognosis, diagnosis and treatment. Von H. Taylor. New York med. Journ. 1902.

In den Vereinigten Staaten sterben jährlich etwa 75000 Menschen am Typhus. Nach den besten Statistiken Amerikas kommt ein Drittel dieser Todesfälle durch Darmperforation zustande. Die Perforation beim Typhus wäre hiernach viel häufiger, als man nach den Literaturangaben und besonders nach der Zahl chirurgisch behandelter Fälle glauben sollte. Fälle mit kompletter Perforation, also mit Durchbruch in die freie Bauchhöhle, sterben bei interner Behandlung sämtlich. Die wenigen Fälle von Heilungen ohne Operation waren sicherlich Fälle, in denen bereits vor der Perforation Adhäsionen bestanden und es nur zu lokaler Peritonitis kam. Dagegen kommt ein Viertel sämtlicher Operierten durch und bei rechtzeitiger Operation sogar die Hälfte (nach Osler). Da diese Zahlen gegenüber den in Wirklichkeit erreichten Resultaten bei den Typhuskranken Amerikas sehr weit zurückbleiben, so schliesst Verf., dass die Diagnose der Perforation sehr häufig zu spät oder gar nicht gestellt werde. Nach seinen Erfahrungen ist die Perforation am häufigsten in der dritten Woche; sie kommt auch bei leicht verlaufenden Fällen nicht selten vor, und das wichtigste Frühsymptom ist anhaltende, lokale Schmerzhaftigkeit, nächstdem Muskelrigidität und aufgehobene Peristaltik. Mohr (Bielefeld).

Infection éberthienne à localisation cholécystique tardive, sans autre symptome typhoïde que la fièvre, avec séro-diagnostic positif. Von Le Gendre. Société médicale des hôpitaux Paris, 1901.

Ein 19jähriges chlorotisches Mädchen erkrankte mit Kopfschmerzen und Fieber. 22 Tage lang schwankte die Temperatur um 38—40°; von Seiten der Organe bestanden keinerlei verwertbare Symptome, die Milz war nicht vergrössert, die Widal'sche Reaktion am 9. und 20. Tage negativ, so dass eine Diagnose nicht gestellt werden konnte. Ende Oktober wurde die Pat. fieberfrei entlassen. Am 15. November kehrte sie in das Krankenhaus zurück mit Fieber (40°), Erbrechen, Kopfschmerzen; am Abdomen fanden sich zwei roseolaverdächtige Stellen. Wegen heftiger Schmerzen im rechten Hypochondrium wurde eine Cholecystitis typhosa angenommen; das Fieber nahm zu, am 23. November war die Widal'sche Probe positiv, ebenso am 30. Martin Cohn (Kattowitz).

Un cas de cystite à bacilles d'Eberth. Prophylaxie urinaire de la fièvre typhoïde. Von L. Lévi et A. Lemierre. Gazette hebdomadaire 1901, Nr. 98.

Nachdem schon 1881 Bouchard auf das Vorkommen von Typhusbacillen im Urin aufmerksam gemacht hatte, folgte besonders in den letzten Jahren eine Reihe von Publikationen über die Cystitis typhosa.

In dem von den beiden Verff. mitgeteilten Falle handelt es sich um einen Typhus von leichtem Verlauf. Am 19. Tage, als die Temperatur bereits um 37 Grad schwankte, stellten sich Erscheinungen von Cystitis ein — Schmerzen beim Urinieren, häufiger Harndrang, Nachträufeln von Blut am Ende der Entleerung, Pyurie.

Der Urin war sauer. Die exakte Prüfung ergab reichlichen Gehalt an Eberth'schen Bacillen. Selbst nach drei Monaten enthält der Urin noch Eiterkörperchen und Typhusbacillen in Reinkultur. Vollständige Heilung nach Einnahme von je 4 g Urotropin im Verlauf von sechs Tagen.

In den phrophylaktischen und therapeutischen Bemerkungen wird besonders auf die auch von anderer Seite gerühmte günstige Beeinflussung von Urotropin gegenüber der Cystitis typhosa hingewiesen.

Hugo Starck (Heidelberg).

The eye, ear, and throat sequels of typhoid fever. Von L. Brose. New York med. Journal 1902.

Verf. beobachtete folgende Fälle von Komplikationen im Verlaufe eines Typhus, welche Auge, Ohr und Kehlkopf betrafen.

1. 23jähriger Pat. mit schwerem Typhus. Während der Rekonvalescenz wird beiderseits starke Herabsetzung der Sehschärfe und Abblassung der Papille sowie centrales Skotom für Farben festgestellt. Heilung nach drei Monaten mit normaler Sehschärfe (subkutane Strychnineinspritzungen, Jodkali). Es handelte sich wohl um retrobulbäre Opticusentzündung.

2. 18jährige Patientin. Während eines schweren Typhus plötzliche, fast völlige Erblindung infolge Glaskörperblutung. Teilweise Heilung nach Jodkali, Quecksilber und Schwitzkur.

3. Der 16jährige Pat. erkrankte während der Rekonvalescenz an katarrhalischer Conjunctivitis mit Lidspasmus. Die Brillenuntersuchung ergab eine Paralyse der Accommodationsmuskeln. Schnelle Heilung.

4. Die 20jährige Patientin erkrankte während der Rekonvalescenz von einem schweren Typhus an akutem, eitrigen Mittelohrkatarrh mit Perforation des Trommelfells und Entzündung des Warzenfortsatzes. Aufmeisselung desselben, hierauf schnelle Heilung.

5. 22jährige Patientin. Während der dritten Woche des Typhus trat Heiserkeit ein. Laryngoskopischer Befund: Bewegungen der Stimmbänder normal ausser bei der Stimmbildung, bei der sie nicht aneinander liegen. Es handelte sich wohl um eine Muskellähmung infolge katarrhalischer Laryngitis. Heilung nach acht Tagen (Faradisierung).

Mohr (Bielefeld).

B. Niere.

La séparation de l'urine des deux reins. Von Luys. La Presse médicale 1902, Nr. 4.

Alle Versuche, nur den Urin beider Nieren gesondert aufzufangen, lassen sich in drei Kategorien rubrizieren. Entweder wird ein Ureter komprimiert und das Sekret des anderen in der Zwischenzeit aufgefangen, oder man führt bei einem resp. bei beiden Ureteren den Ureterenkatheterismus aus, oder endlich man teilt die Blase in zwei Abteilungen, aus denen der Urin gesondert entnommen werden kann. Der Verf. geht alle diese Methoden durch und gibt ein neues Instrument an, welches dem sub III genannten Zweck dient; seine Einführung ist angeblich schmerzlos, seine Technik äusserst einfach. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Freyhan (Berlin).

Zur Diagnose und Kasuistik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Von M. Margulijes. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 797. (Russisch.)

Margulijes bringt eine Reihe von Fällen aus der Nierenchirurgie, welche die eminente Bedeutung der neueren Untersuchungsmethoden, insbesondere der Cystoskopie und des Ureterkatheterismus beweisen.

1. Blasentumor mit Blutungen und Schmerzen in der linken Niere und im Ureter; man dachte an ein Nierenleiden; die Cystoskopie zeigte aber den Tumor in der Blase. 2. Nierenstein, Nephrolithotomie, Heilung. 3. Stein im rechten Ureter,

durch die Vagina fühlbar; nach einigen Stunden geriet er in die Urethra und blieb an der äusseren Oeffnung stecken. Leichte Entfernung. 4. Tuberkulöse Pyonephrose; die zweite Niere funktionierte unvollständig. Nephrotomie, Besserung. 5. Tuberkulöse Pyonephrose, Eiter im Ureter. Zweite Niere gesund. Nephrektomie, Heilung. 6. Grosses Carcinom der linken Niere. Nephrektomie, Tod nach drei Tagen. Metastasen in Leber, Milz und Mesenterialdrüsen. 7. Blasenstein. Sectio alta. Darauf **Blutung aus der rechten Niere; in extremis Nephrektomie, Cystenniere.** Nach sieben Tagen Exitus. Auch die zweite Niere ist **grosscystisch entartet.** 8. Diagnose: Nierentuberkulose; Nephrotomie, Niere normal, nur die Kelche etwas dilatiert. Nach der Operation blieben die Kolikanfälle unverändert. Im Ureter oben ein periodisch auftretender und wieder verschwindender Verschluss. Es handelte sich um Ureteritis. Spülung des Ureters mit 4 % Borsäure und 1 % Argentum nitricum. Bedeutende Besserung. Die Ursache der Ureteritis blieb unaufgeklärt.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

The cases of recovery of chronic brights disease by operation. Von G. M. Edebohls. Medical Record, Vol. LX, Nr. 25.

In einer Anzahl von Fällen, bei welchen wegen hochgradiger Beschwerden die Nephropexie an Bright'schen Wandernieren ausgeführt werden musste, war die Folge, dass die chronische Nephritis in kurzer Zeit ohne weitere Behandlung und für die Dauer ausheilte.

Das brachte den Autor auf die Idee, auch in unkomplizierten Fällen von Bright'scher Niere den kurativen Effekt der Operation (Ablösung und Exstirpation der Kapsel) zu versuchen. Von 18 derartig behandelten Fällen schliesst Edebohls nach einer sorgfältigen kritischen Uebersicht 10 teils wegen zu kurzer Beobachtungszeit, teils wegen anderweitiger Komplikationen von der Betrachtung aus. Von den verbleibenden acht wurden alle von der chronischen Bright'schen Erkrankung, die vorher durch klinische Beobachtung, den Harnbefund und durch die Inspektion und Palpation der bei der Operation vorgezogenen Niere sichergestellt war, befreit, und zwar sieben dauernd, einer starb an einer interkurrenten Erkrankung.

Die Ursache des Heilungseffektes der Operation sieht Edebohls in der Bildung von sehr gefässreichen Adhäsionen zwischen der Fettkapsel der Niere und der blossgelegten Nierenoberfläche, durch welche eine reichliche Versorgung der Niere mit arteriellem Blut bewirkt wird. Dadurch wird eine Regeneration des zu Grunde gegangenen Nierenepithels befördert.

Zu dieser Ueberzeugung kommt er durch Beobachtungen, die er bei Operationen an Nieren, an denen bereits früher die Nephropexie ausgeführt worden war, gemacht hat. Hier fand sich die Niere eingebettet in feste bindegewebige Adhäsionen, die eine grosse Anzahl von neugebildeten Arterien beträchtlichen Kalibers enthielten, deren Blutstrom gegen die Niere zu gerichtet war.

Eisenmenger (Wien).

Sectio renis als therapeutischer Eingriff bei sog. „Néphralgie hématurique" und als diagnostisches Hilfsmittel. Von M. W. Herman. Przegląd lekarski 1902, Nr. 19—22. (Polnisch.)

In dem Artikel führt Verf. den Beweis, dass: 1. die Sectio renis in Fällen von sogenannter „Nephralgia", „Haematuria sine materia" und „Néphralgie hématurique", welche nur interstitielle Nierenentzündungen sind, überflüssig ist und durch Enthüllen der Niere oder höchstens durch die sogenannte „Néphrolibération" resp. durch teilweise Dekortikation der Niere ersetzt werden kann; 2. die zu diagnostischen Zwecken ausgeführte Sectio renis oft unsicher ist und bei negativem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung keine konkreten Schlüsse zulässt; 3. die vollständige Sectio renis für das Organ schädlich sein kann, da oft Atrophie einer Nierenhälfte eintreten kann; 4. nur

bei sogenanntem „surgical kidney“ und bei Anurie infolge von heftiger Nierenentzündung, welche internen Mitteln nicht weicht, wenn also nicht viel zu verlieren ist, die Sectio renis zulässig ist. — Verf. macht zum Schlusse auf den Unterschied zwischen Sectio und Incisio renis aufmerksam, welch' letzterer Operation er die Indikation nicht schmälern will.

Jan Landau (Krakau.)

Ueber Paranephritis und Pyonephrose nach Hautfurunkeln. Von A. Cahn. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 19.

Verf. schildert einige Fälle von Paranephritis, deren Erscheinungsformen für den Internisten und Chirurgen gleicherweise bedeutungsvoll waren. In der Regel dürfte ja die Entzündung des Zellgewebes um die Niere nur für den operierenden Chirurgen Interesse haben. Bei langsamer Abscedierung treten indes manchmal so vielgestaltige Symptome auf, dass eine frühzeitige Diagnose geradezu unmöglich wird; sie liess sich in mehreren Fällen erst stellen, als nach geraumer Zeit endlich auch ein deutlicher lokaler Befund auftrat. — Nieden unterscheidet bekanntlich zwei Formen von Paranephritis: die traumatische, pyämische, rheumatische als die primäre und die an benachbarte Entzündungsprozesse sich anschliessende als sekundäre. Auf die erste Gruppe wirft die Beobachtung Cahn's ein neues Licht, der in den angeführten Fällen die Erkrankung mit vorausgegangenen infektiösen Prozessen der Haut und der Schleimhäute (Furunkel, Phlegmone, Angina follicularis) in Zusammenhang bringen konnte. In einem Falle bildeten lebhafte Delirien während einer langen Fieberperiode das wesentlichste Symptom.

Die Entstehung denkt Verf. sich so, dass allemal Coccen aus den Furunkeln, der Angina etc. auf dem Lymphwege verschleppt wurden und zur Ansiedelung in dem betreffenden Gewebe gelangten.

Einmal konnte Verf. auch die Entstehung einer eitrigen Pyelitis vom Blut aus, nicht wie gewöhnlich durch Hinaufwanderung von der Blase, beobachten. Ein 59jähriger Pat., der schon mehrmals kleine Uratsteine mit dem Urin entleert hatte, bekam einen grossen Furunkel an der Seite, während dessen Ablauf eine akute eitrige Infektion des Nierenbeckens auftrat. Die Operation wurde zunächst verweigert und es entwickelte sich eine mächtige Pyonephrose und leichte Mitbeteiligung der Blase und der anderen Niere.

Wiskott (Berchtesgaden).

Zur Lehre von der dystopischen Niere und zur Kasuistik der Affektion derselben durch Steinkrankheit. Von A. A. Abrashanow. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 53. (Russisch.)

Mann, 42 Jahre alt, erkrankte vor 20 Jahren nach Erkältung an Schmerzen im Unterleib; seit 15 Jahren Tumor in der rechten Seite. Nach schwerer Arbeit, raschem Gehen und nach Coitus werden die Schmerzen stärker. Die rechte Niere liegt unter dem Musc. rectus abdominis, obere Grenze in der Nabellinie, untere 10 cm weiter unten. Undeutliche Incisur oben. Rechter Hode walnussgross, steinhart, schmerzhaft; Samenleiter kleinfingerdick; der linke Hode beginnt auch härter zu werden. Pyurie. — Zweizeitige transperitoneale Nephrotomie; es wird ein Esslöffel Eiter und ein bohnengrosser Stein (Uratkern, Rinde aus Phosphat) entleert. Nach fünf Wochen schmerzfrei, doch noch mit Eiter im Urin entlassen. Fünf Monate später: Befinden gut; kann schwere Arbeit ohne Schmerzen verrichten.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Zur Frage von der Nephropexie. Von K. P. Sserapin. Russki chir. Archiv, Bd. XVIII, p. 341.

Die Indikationen zur Nephropexie werden in Prof. Weljaminow's Klinik in ziemlich engen Grenzen gehalten: die Operation gibt nur in den

Fällen gute und dauernde Resultate, wo die Symptome durch die pathologische Beweglichkeit der Niere selbst, nicht aber durch die ursächlichen Krankheiten — Arthritismus, allgemeine Enteroptose, Hysterie — erklärt werden können. — Weljaminow machte die Nephropexie in acht Fällen. Die Patientinnen waren 20—40 Jahre alt. In allen Fällen schwanden die schmerzhaften Symptome, nur in einem blieben die hysterischen Erscheinungen zurück. In drei Fällen sind nach der Operation mehr als vier Jahre vergangen, in drei weiteren etwa ein Jahr, in einem Fall weniger als ein Jahr. Die Kranken können nach der Operation wieder ihrem oft schweren Beruf nachgehen. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Beitrag zur Diagnose und Therapie der Wanderniere. Von Batsch. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 25.

Diagnostische Schwierigkeiten entstehen, wie bekannt, besonders bei Verwachsungen der beweglichen Niere mit anderen Organen. In erster Linie scheinen bei rechtsseitigen Wandernieren die Gallenblase und die Gallengänge in Mitleidenschaft gezogen zu werden und zu Komplikationen zu führen, die zu Irrtümern Veranlassung geben können. Kann schon allein der Druck der beweglichen Niere auf den Gallengang Icterus und Kolik hervorrufen, um wie viel mehr die Verwachsung.

Ausgezeichnet illustriert dies der erste vom Verf. angeführte Fall. Derselbe betraf eine junge, bisher gesunde Frau, die beim Heben einer Last plötzlich Schmerz in der rechten Nierengegend empfand, einige Tage dunkeltrüben Urin entleerte und dann nach einem Schüttelfrost icterisch wurde. Ein hühnereigrosser, nicht abgrenzbarer, aber mit der Leber zusammenhängender Tumor in der Gallenblasengegend wurde für eine solide Gallenblasengeschwulst gehalten. Die Operation klärte den Irrtum auf, die rechte Niere war mit der Gallenblase, Hepaticus und Choledochus fest verwachsen, der letztere ausserdem leicht eingeschnürt, was offenbar die Koliken veranlasst hatte. Nach Lösung der Verwachsungen wurde die Niere nach hinten gebracht und in gleicher Höhe fixiert.

Der andere Fall betraf eine Verwachsung der rechten Niere mit Dünndarmschlingen, die ein solches Gewirr von festen Verlötungen darstellte, dass eine Lösung ohne Verletzung der Darmwand unmöglich war; es musste deshalb die Nierenkapsel an den Verwachsungsstellen preisgegeben werden. Die in der üblichen Weise vorgenommene Fixierung der Niere hatte das gewünschte Resultat.

Beide Fälle zeigen, dass es genügt, die Niere überhaupt zu fixieren, wenn ihre Verbringung an ihren anatomischen Platz auch nicht ausführbar ist.

Wiskott (Berchtesgaden).

The accuracy of the negative Roentgen diagnosis in case of suspected calculous nephritis and ureteritis. Von Ch. L. Leonhard. Philadelphia med. Journ. 1902.

Nach Verf. gelingt es mit Sicherheit, durch das Röntgenbild eine negative Diagnose bei Verdacht auf Nieren- und Uretersteine zu stellen und diese Affektionen auszuschliessen. Unter 206 Fällen mit verdächtigen Symptomen konnte Verf. 65 mal Steine durch das Röntgenbild nachweisen. Dabei handelte es sich häufiger um Steine im Ureter als in der Niere. Nur in einem Falle wurde bei der Operation ein Stein gefunden, der im Röntgenbilde nicht sichtbar gewesen war (fehlerhafte Technik); in drei anderen Fällen mit negativem Bilde gingen später kleine Steine ab. Der Hauptwert der Methode liegt darin, dass man Fälle mit negativem Bilde ohne Gefahr intern behandeln kann, ferner, dass bei Vorhandensein von Steinen in einer Niere das Freisein der anderen festgestellt werden kann. Ausserdem war es in 10 Fällen möglich, nach der Grösse der Steine im Bilde und ihrem Sitze im Ureter vorauszusagen, dass sie ohne Operation abgehen würden.

Mohr (Bielefeld).

Ein Fall von spontaner Heilung einer tuberkulösen Pyelitis (Caseo-Nephrosis). Von P. M. Newjadomski. Med. Obosrenje, Bd. LVII, p. 409. (Russisch.)

Eine 57 Jahre alte Frau litt an tuberkulöser Caries der Querfortsätze der oberen Lendenwirbel und der 12. Rippe; am Oberschenkel eine Fistel, die zum genannten Knochenherd führt. Sektion: Verkäste Herde in den Lungenspitzen; frische Tuberkel am Peritoneum. Rechte Niere: Infarkt, dessen Spitze käsig entartet ist. Linke Niere: 6,75×4,5×3 cm gross, von derbem Bindegewebe umgeben, lappig, wie im embryonalen Zustand. Becken, Kelche und oberes Ende des Ureters mit weissen, käsigen, Tuberkelbacillen enthaltenden Massen ausgefüllt. Die einzelnen Kelche sind von atrophischen Columnae Bertini begrenzt, an der Peripherie ist das Nierenparenchym 1 mm bis 1 cm dick. Die Schlingen des Papillarnetzes hyalin entartet, ebenso das Epithel der Tubuli contorti. In den Gefässen der Niere stark ausgeprägte Arteriosklerose.

Newjadomski bemerkt, dass sein Fall analog ist dem von Rank im 164. Bd. von Virchow's Archiv beschriebenen. Er stellt sich die Entstehung so vor: In der linken Niere entstanden Embolien; die so hierhergebrachten Tuberkelbacillen wurden in dem Becken infolge Pyelitis zurückgehalten, riefen Verstopfung des Ureters und Bildung des käsigeitrigen Produkts hervor; so kam es zur Hydropyonephrose. Gleichzeitig, vielleicht auch früher, wurde das pararenale Zellgewebe specifisch infiltriert; die toxischen Substanzen wirkten von hier aus auf das Nierenparenchym und erzeugten die Arteriosklerose sowie die Schrumpfung des Nierengewebes. Zuletzt aber bildete die verdickte Kapsel eine Schutzmauer für den Organismus gegenüber den Bacillen; das Exsudat verwandelte sich in käsige Massen mit Kalksalzablagerungen; die Harnsekretion hörte infolge hyaliner Entartung der Glomeruli auf. — Auch ein anderer Mechanismus ist möglich: Der Senkungsabcess führte zu Paranephritis, diese zu Schrumpfung des Bindegewebes und Obliteration des Ureters. Der tuberkulöse Prozess schritt vom Bindegewebe auf das Nierenparenchym und das Becken über und führte endlich zur Bildung der Pyonephrose. — Die frischen Tuberkel am Peritoneum entstanden durch eine Dissemination, wahrscheinlich vom Knochenherd aus. — Für solche Fälle gilt der Namen Caseo-Nephrosis.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Cas unique de double phlegmon périnéphritique suppuré. Opération. Guérison. Société médicale des hôpitaux 1901.

Eine junge Frau erkrankt an einer Angina. Drei Wochen darauf entsteht heftiges Fieber, allabendliche Schüttelfröste. Keine Anzeichen von Typhus; der Urin enthält Eiweiss in Spuren. Die rechte Nierengegend ist druckempfindlich; palpatorisch scheint die Niere vergrössert und herabgesunken. Diagnose: Perinephritis. Behandlung: Chinin, Milchdiät.

Nach einer Woche entstehen heftige Schmerzen in der linken Nierengegend und auch hier kann man einen analogen Palpationsbefund wie rechts erheben.

Operation: Nach Incision wird links mehr als ein Liter grünlichen Eiters entleert, Drainage. Da trotzdem das Fieber nicht abfällt, nun auch Incision der rechten Seite, Entleerung von reichlichen Eitermengen. Heilung.

Im Eiter fand sich bei der zweiten Operation der Streptococcus, welcher wahrscheinlich durch die Tonsillen seinen Eingang in den Körper gefunden hat.

Dupré denkt bei dem geschilderten Falle nicht sowohl an eine gleichzeitige Entwickelung von Paranephritis an beiden Nieren, als vielmehr an das Vorhandensein einer Hufeisenniere, ein gar nicht so seltenes Vorkommnis.

Martin Cohn (Kattowitz).

Electricity in renal disease. Von A. Rockwell. New York med. Journal 1902.

Verf. teilt die Krankengeschichten von fünf Fällen akuter und chronischer Nephritis verschiedensten Ursprungs mit, in denen er durch Behand-

lung mit hochgespanntem faradischem, abwechselnd mit konstantem Strom einigemal Heilung, in den anderen Fällen bedeutende Besserung erzielte. Der Urinbefund wurde genau kontrolliert. Die Behandlung wurde meist monatelang durchgeführt; die Elektroden wurden über der Gegend beider Nieren aufgesetzt, Sitzungsdauer von 10 – 45 Minuten, Stromstärke so stark, als Pat. es ertragen konnte. Verf. glaubt, dass die Heilwirkung des elektrischen Stromes auf Erhöhung des Blutdrucks, vermehrter Blutcirkulation und Diurese beruhe; diese Wirkung werde noch durch allgemeine Faradisierung des Körpers, welche die Stoffwechselvorgänge verbessere, verstärkt.

Mohr (Bielefeld).

Zwei Decennien Nierenchirurgie. Von M. O. Wyss. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXII, p. 1.

In einer eingehenden Studie verwertet Verf. das reiche Material der Krönlein'schen Klinik, aus dessen sorgfältiger Beobachtung, wie die beigefügten Krankengeschichten zeigen, sich nicht nur eine Fülle interessanter kasuistischer Details, sondern auch zum Teil neue Schlüsse ergeben.

Die 118 zur Behandlung gekommenen Fälle betrafen 18 Wandernieren (16 davon operiert), 15 maligne Tumoren (11 operiert), 2 Cystentumoren (beide operiert), 1 Echinococcus (operiert), 10 Hydronephrosen (9 operiert), 35 Tuberkulosen (26 operiert), 7 Pyonephrosen (7 operiert), 8 Steinnieren (6 operiert), 3 Ureteraffektionen (3 operiert), Missbildungen 5 (operiert 2), Verletzungen 14 (operiert 5).

An den 88 operierten Patienten waren 98 Eingriffe nötig, nämlich 47 Nephrektomien (8 †), 17 Nephropexien (0 †), 34 († 5) anderweitige Eingriffe, wie Nephrostomien (9, 1 †), Nephrotomien (2), Lithotomien (3), Incisionen (10, 1 †), Probelaparotomien (7, 2 †). Die Gesamtmortalität betrug 14,7 %, die der Nephrektomien 17 %, doch sank sie nach Einführung der Aethernarkose und der Asepsis auf 6,34 %.

Was die Dauerheilungen der 75 überlebenden Patienten betrifft, so ergaben sich solche bei 14 Wandernieren siebenmal, bei neun malignen Tumoren zweimal (davon 1 Carcinom seit 15 Jahren, 1 seit $2^1/_3$ Jahren), 2 Cystennieren einmal, 1 Echinococcus, 8 Hydronephrosen achtmal, 24 Tuberkulosen 17mal, 6 Pyonephrosen dreimal, 4 Steinnieren zweimal, 3 Ureteraffektionen zweimal, 4 Traumen dreimal.

Die Entstehung von Hydronephrosen bei akutem Ureterverschluss und intaktem Nierenbecken leugnet Verf., lässt sie vielmehr bei intermittierendem Verschluss und Ureterstenosen, besonders bei gleichzeitiger Veränderung der Nierenbeckenmuskulatur entstehen.

Die Nierentuberkulose hält Verf. häufig für die erste Lokalisation am Urogenitaltract. Spontane Ausheilung ist möglich, aber sehr selten und ihr Abwarten eventuell sehr gefährlich für die andere Niere. Offene Nierentuberkulosen (Pyurie!) scheinen geringere Allgemeinerscheinungen zu machen als geschlossene. Die Nierenexstirpation bei Tuberkulose ergibt überraschend günstige Resultate.

Bei Nephrektomien empfiehlt sich stets der extraperitoneale Flankenschnitt und Aether- statt der Chloroformnarkose wegen der Nephritisgefahr.

Intermittierende Hydronephrosen nach Wanderniere indizieren die Nephropexie, akuter irreparabler Ureterverschluss verlangt die Nephrektomie nur bei renalen Schmerzanfällen und bei ungenügendem Verschluss des oberen Stumpfendes.

Praktisch wichtig und interessant ist die Angabe, dass Blutharnen nach diagnostischer Palpation der einen Niere, zwei Tage später der andern, bei der Untersuchung auf Tumor die Cystoskopie entbehrlich machen kann.

Eine grosse Zahl schöner farbiger Abbildungen der gewonnenen Präparate führt die charakteristischsten anatomischen Krankheitszustände der Nieren vor Augen. Schiller (Breslau).

C. Lymphgefässe, Lymphdrüsen.

Ueber Aenderungen des Blutbildes nach Unterbrechung des Lymphzuflusses. Von A. Biedl u. A. v. Decastello. Archiv f. d. gesamte Physiol., Bd. LXXXVI, p. 259.

Die Anlegung einer Lymphfistel (bei dem in allen Versuchen der Autoren als Versuchstier benutzten Hunde) bewirkt in den meisten Fällen eine deutliche, wenn auch nur kurzdauernde Verminderung der mononucleären Zellen des Blutes. Unterbindung des D. thoracicus bewirkt, wenn nicht eventuelle Nebenwege übersehen werden, ebenso wie Ableitung der Lymphe nach aussen vorübergehende Verminderung der Lymphocytenmenge des Blutes. Auch die vorhergehende Milzexstirpation bewirkt kein totales Verschwinden der Lymphocyten nach Anlage einer Lymphfistel. Dass das Wiederansteigen der Lymphocytenzahlen nicht auf Ausbildung von Kollateralen beruht, beweist die Beobachtung, dass der Anstieg schon zu einer Zeit erfolgte, während der die Lymphe noch abfloss, mithin keine Stauung bestehen konnte, oder dass manchmal trotz reichlich abströmender Lymphe keine Verminderung eintrat. Es scheint mithin, zum mindesten während der Verdauungsleukocytose, ein Teil der Lymphocyten, und zwar ein beträchtlicher, in den Lymphdrüsen direkt in das Blut überzutreten.

Niemals bestand in den Versuchen ein Parallelismus zwischen mono- und polynucleären Elementen. Die eosinophilen Elemente zeigten das von Ehrlich besonders hervorgehobene gegensätzliche Verhalten zu den neutrophilen polynucleären Leukocyten, sie verschwanden oder verringerten sich, während die Leukocyten anstiegen. L. Hofbauer (Wien).

Gonococcen in Lymphgefässen. Von Dreyer. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LX, H. 2, p. 259.

Ein Jahr nach überstandener Gonorrhoe wurden in einem Abscess im Lymphstrang des Dorsum penis, der sich unter Zeichen von Allgemeinerkrankung entwickelt hatte, typische Gonococcen nachgewiesen. Verf. meint, dass solche Einzelbeobachtungen von Verbreitung der Gonorrhoe Bedeutung hätten zur Erklärung der Invasion des Organismus mit Gonorrhoe, der gonorrhoischen Allgemeinerkrankung. Düring (Konstantinopel).

Verletzungen des Halsteiles des Ductus thoracicus. Von F. Schopf. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 48.

Bei der Exstirpation eines carcinomatösen Drüsenpaquets der Fossa supraclavicularis (Metastasen eines Mammacarcinoms) wurde der Ductus thoracicus verletzt. Trotz sorgfältiger Kompressionsverbände ging die Patientin in kurzer Zeit an der Chylorrhoe marantisch zu Grunde.

Mitteilung von 19 Fällen aus der Literatur.

Eisenmenger (Wien).

Varices lymphatiques des lèvres et des joues, suite d'érysipèles répétés. Von Danlos et Gaston. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901.

Seit drei Jahren beobachten die Verff. eigenartige Bildungen an der Lippen- und Wangenschleimhaut einer 26jährigen Frau, die in früheren Jahren zu wiederholten Malen an Erysipel erkrankt war. Es handelt sich um isolierte und in Gruppen stehende cystische, etwa stecknadelkopfgrosse und transparente Vorsprünge der Schleimhaut; nach einigen Tagen schwindet alsdann die Transparenz durch Maceration der bedeckenden Epithelien, vielleicht auch durch Koagulation des Inhalts, und die ganze Neubildung fällt schliesslich ab. Auf der Haut der rechten Wange finden sich ähnliche Prozesse.

Diese Cystchen sind Lymphcysten und wahrscheinlich durch partiellen Verschluss der Lymphwege infolge der wiederholten Erysipele hervorgerufen. Ihr Inhalt ist eine alkalische Flüssigkeit ohne Rhodankali, die Leukocyten enthält und sich in einem mit Endothel ausgekleideten Hohlraum befindet. Martin Cohn (Kattowitz).

Zur Frage von der Erkrankung der retroperitonealen Drüsen. Von J. A. Tyrmos. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 318. (Russisch.)

Tyrmos beschreibt vier Fälle. Im ersten Falle entwickelte sich die Drüseneiterung nach Colitis; der Abscess reicht bis zum Nabel; Incision; Heilung. Fall 2: Dickdarmkrebs, darauf Abscess, der bis zur Mitte zwischen Symphyse und Nabel reicht; Incision; Besserung; Tod nach zwei Monaten an Carcinoma peritonei und coli. In beiden Fällen enthielt der Eiter Bac. coli commune. In Fall 3 fühlte man deutlich den höckerigen Tumor auf dem Grund der Fossa iliaca; Besserung nach Spirituskompressen; einen Monat später kam Pat. wieder ins Hospital mit einem kindskopfgrossen Abscess; Incision; im Eiter Streptococcen; Heilung. In Fall 4 entwickelte sich die Eiterung nach Buboexcision. Erweiterung der Fistel, 1-proz. Salicylspirituskompressen, Heilung. — In Fall 1, 2 und 3 fand sich die Erkrankung auf der linken Seite.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Beiträge zur Frage der Tuberkulose der Lymphdrüsen. Von Finkelstein. Archiv für klin. Chirurgie 1902.

In der Pubertätsperiode kommt als Eingangspforte für das tuberkulöse Virus zu den Lymphdrüsen neben der Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle auch die Harnröhrenschleimhaut in Betracht; Verf. sah unter 500 Fällen von Drüsenerkrankung zwölfmal Inguinalbubonen tuberkulöser Natur nach geschlechtlicher Infektion sich entwickeln. Auch die Zahncaries sollte, nachdem man in den Zahnhöhlen Tuberkelbacillen gefunden hat (Stark), mehr als bisher beachtet werden; besonders kommen Recidive nach der Operation der Submaxillardrüsen, wahrscheinlich von der Zahnpulpa aus, zustande.

Auffallend häufig zeigen Kranke mit grossen Drüsenpaqueten ein blühendes, frisches Aussehen, andererseits finden sich bei Vereiterung zahlreicher Drüsen mit Fistelbildung marantische Zustände, wie beim Skorbut. Solche Kranke sollten, wegen der Gefahr unstillbarer Blutungen, nicht eher operiert werden, als bis der Allgemeinzustand gehoben ist.

Die Diagnose der Drüsenerkrankung stösst nur in den Anfangsstadien manchmal auf Schwierigkeiten: Gummata sind häufig nur durch den Nichterfolg einer Jodkalikur auszuschliessen; das maligne Lymphom nimmt einen rascheren Verlauf, kann aber gemeinsam neben tuberkulöser Drüsenerkrankung vorkommen.

Innere Mittel besitzen wenig Einfluss auf die Tumoren, nur die dauernde Wärmeapplikation scheint, falls Verkäsung fehlt, auf die Verkleinerung der

Lymphome einzuwirken. Auch die Operation bringt rasche und definitive Heilung meistens nur dann, wenn die Erweichungsherde noch nicht nach aussen durchgebrochen sind; bei Fistelbildung besteht immer eine schlechte Heilungstendenz. Leider werden die Dauerresultate dadurch noch beeinträchtigt, dass die Kranken nach der Operation wieder in die schlechten häuslichen Verhältnisse zurückkehren und sich aufs neue infizieren.

A. Berliner (Berlin).

L'adénolipomatose symmétrique à prédominance cervicale chez la femme. Von Lannois et Bensaude. Société médicale des hôpitaux 1901, Paris, 21. Juni.

Die symmetrische Adenolipomatose bevorzugt das männliche Geschlecht; unter 100 publizierten Fällen betrafen nur vier Frauen.

Bei einer 34 jährigen Frau, die dem Alkohol stark zusprach, sonst stets gesund gewesen war, beobachteten Lannois und Bensaude diese Erkrankung. Diese begann vor sechs Monaten; der Patientin fiel damals die Anschwellung des Halses auf. Es finden sich jetzt neben einem Doppelkinn kastaniengrosse, präaurikulare Lipome, ferner solche der Submaxillargegend. Hinter dem Processus mastoideus sitzen hühnereigrosse Lipome. Ausserdem findet sich eine diffuse Fetteinlagerung am Rücken und Nacken. Grosse Lipome liegen ferner unterhalb der Schulterblätter und im Scarpa'schen Raume. Alle diese Fettmassen fühlen sich weich, pastös an. An den Beinen bestehen Oedeme; die Leber ist etwas vergrössert und schmerzhaft.

Seit Beginn der Erkrankung bestehen Insomnie, ferner Hang zu Hypochondrie, Selbstmordgedanken.

Die Prognose der Erkrankung ist zweifelhaft; ein Patient Hayme's starb an Kompression der Mediastinalorgane.

Die Verff. nehmen einen lymphoïden Ursprung dieser Lipome an; dafür spricht das Auftreten harter Drüsenschwellungen an Orten, wo später Lipome sitzen. Es handelt sich also zuerst um eine Adenopathie, später um eine Lipomatose. Die Verff. haben auch bei einer Patientin mit lymphoïder Leukämie eine Lipomatose der Hals- und Nackentumoren gesehen. Die symmetrische Lipomatose ist als eine Krankheit sui generis aufzufassen. Vielleicht bestehen Beziehungen zur Tuberkulose.

Martin Cohn (Kattowitz).

Lymphadénomes à évolution rapide ayant pu soupçonner un abscès du foïe. — Artérite sténosante de l'aorte et du tronc brachiocéphalique avec dilatation excessive des artères coronaires (peut-être d'origine palustre). Von Le Gendre. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901.

Ein 27jähriger Mann erkrankte mit Schmerzen in den Gliedern und Kopfschmerzen. Leber und Milz waren stark vergrössert. Der Puls war links kräftig und regelmässig, rechts dagegen sehr schwach, die Arterien atheromatös. Das Herz war nicht vergrössert; an allen Ostien systolische Geräusche, am stärksten über der Aorta. Die Diagnose wurde auf stenosierende Arteriitis an der Aorta und der rechten Brachialis gestellt, als Ursache überstandene Malaria angenommen. Allmählich bildete sich Icterus aus, während die Leber sich rapid vergrösserte, Fieber eintrat und sich die abdominalen Hautvenen erweiterten; diese Anzeichen legten die Annahme eines Leberabscesses nahe. Bei der vorgenommenen Laparatomie fand sich die Leber von Geschwulstknoten durchsetzt. Einige Tage nach diesem Eingriff trat der Tod ein.

Die Obduktion ergab Tumoren der Leber und rechten Niere, die sich histologisch als Lymphadenome erwiesen. Die Aorta war durchweg in ihrem Lumen verengert und sklerotisch. Eine besonders starke Verengerung zeigte sich dicht über den Valvulae semilunares; die Folge der hier sitzenden Stenose war eine excessive Dilatation der Kranzarterien. Eine erhebliche Verengerung der Arteria anonyma 1 cm unterhalb ihres Abganges erklärte die Anomalie des rechten Radialpulses.

Offenbar ist eine durchgemachte Malaria als Ursache der Arterienprozesse bei dem 27jährigen Manne anzusprechen. — Fernet glaubt an einen Zusammenhang von multipler Lymphombildung mit Malaria; er hat diese Koïncidenz in vier Fällen beobachtet. Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber Lymphoma malignum. Von J. K. Spisharny. Med. Obosrenje 1902, Bd. LVII, p. 3.

Die Eltern des 25 Jahre alten Patienten starben beide an akuter Tuberkulose. Patient selbst leidet seit Kindheit an Ohrenfluss, seit 18 Jahren an Schmerzen in den Testikeln und ist überhaupt äusserst schwächlich. Im November 1900 bemerkte er eine haselnussgrosse Drüse in der rechten Leiste, die bald darauf wieder verschwand. Im Dezember fand sich hier eine neue Drüse. Im Februar fand sich auch in der linken Leiste eine Drüse. Keine entzündlichen Erscheinungen; Blut: 4800000 rote Blutkörperchen, 95 % Hämoglobin, bedeutende Zahl von Leukocyten. Lungen, Milz normal. Eine Drüse rechts wurde incidiert, erwies sich als vergrössert, dunkelrot; kein Eiter. Arseninjektionen subkutan. Links wurden die Drüsen grösser, in beiden Fossae iliacae erscheinen neue Paquete, Ende Februar im oberen Femurdreieck, wo sie bald orangegross wurden. Man machte eine mikroskopische Untersuchung und fand malignes Lymphom, keine Tuberkulose. Bald darauf verschwanden die Drüsen am Oberschenkel fast ganz, dafür erschienen neue Paquete an beiden Seiten des Halses; aber auch hier wurden die Drüsen bald wieder kleiner. Anfang März trockene Pleuritis rechts, dann entwickelte sich ein Exsudat. Anfang April Colitis. Mitte April zog Pat. nach dem Süden. Späteren Nachrichten zufolge ging er bald darauf an Miliartuberkulose zu Grunde. Es handelte sich also um Kombination von Lymphoma malignum mit Tuberkulose.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Sarcoma of the prevertebral lymphatic glands, involving the solar and coeliac plexuses — sudden death from haemorrhagic pancreatitis. Von W. Findlay u. J. W. Findlay. Glasgow medical journal 1901.

62jähriger Pat., der seit Jahren an chronischer Bronchitis und „schwachem Magen" litt, erkrankte vor zwei Jahren während eines Anfalls seiner Bronchitis mit heftigem Erbrechen, das mehrere Tage lang jede Nahrungsaufnahme unmöglich machte. Dies wiederholte sich noch 2—3 mal.

Oktober 1900. Heftige akute Bronchopneumonie von 14tägiger Dauer. Langsame Rekonvalescenz. Seit Dezember Erbrechen, Schmerz und Brennen im Leib. Zwei Monate lang behält der Magen fast nichts. Dabei täglich Erbrechen. Das Erbrochene enthält die unveränderte Nahrung, massenhaft glasigen Schleim und ein oder zweimal wenig Blut. Niemals Icterus, Urin frei von Eiweiss und Zucker; kein Tumor zu fühlen; starke epigastrische Pulsation. Zunehmende Abmagerung und Schwäche, Kraftlosigkeit in den Beinen, Retentio urinae.

13. Febr. 1901. Acht Stunden vor dem Tode heftige paroxysmale Schmerzen im Oberbauch mit druckempfindlichen Stellen im Epigastrium und rechten Hypochondrium. Kollaps, Facies Hippocratica, kalte Extremitäten, schneller, fadenförmiger Puls, Auftreibung und Tympanie des Bauches, Verschwinden der Leberdämpfung. Diagnose: Perforationsperitonitis, wahrscheinlich von einem malignen Magenulcus ausgehend. Obduktion: Starke Auftreibung der Därme, besonders des Querkolons; keine Zeichen von Peritonitis, Magen und Darm normal. Lymphosarcom der prävertebralen Drüsen, übergreifend auf das Pankreas und die Nervengeflechte vor der Aorta umwachsend. An seinem oberen Pol Reste von Drüsengewebe. Im Pankreaskörper und -Schwanz frische Hämorrhagien. Mikroskopisch erkennt man, dass die Nervenplexus nicht allein komprimiert, sondern von den Tumormassen vollständig durchwachsen sind.

R. v. Hippel (Kassel).

D. Weibliches Genitale, Gravidität.

Zur Frage der Erkrankung der Ovarien bei Parotitis epidemica der Mädchen. Von J. W. Troizki. Russki Wratsch, Bd. I, p. 582.

In einer Pension beobachtete Troizki eine Parotitisepidemie. Es erkrankten 33 Mädchen im Alter von 9—15 Jahren. Der Verlauf war typisch, ohne Eiterung. 27mal waren beide Seiten, sechsmal nur eine befallen. In 13 Fällen war die Gegend der Eierstöcke schmerzhaft, bei doppelseitiger Parotitis auf beiden Seiten, bei ein-

seitiger auf derselben Seite. Acht Mädchen menstruierten schon, fünf noch nicht. Die Affektion der Ovarien geschah in allen Fällen nach derjenigen der Parotis. Untersucht konnte nur durch die Bauchdecken werden, doch ist jeder Zweifel dadurch ausgeschlossen, dass die Schmerzhaftigkeit genau in der Gegend der Eierstöcke lokalisiert war.

Troizki schliesst aus seinen Beobachtungen, dass die Ovarien gar nicht so selten affiziert werden, wie man bisher annahm.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Dystrophie ovarienne. A. Syndrome Basedowiforme. B. Pseudo-Myxoedème. Von Dalché. Société médicale des hôpitaux 1901.

Unter den Begleitsymptomen der mangelhaften Ovarialfunktion beobachtet man zwei Zustände, von denen der eine einer unvollständigen Basedow'schen Krankheit ähnelt, der andere einem Myxödem. Der erstere ist charakterisiert durch Tachycardie, nervöse Symptome, Dyspepsie, Anschwellung der Schilddrüse, Schweisse, leichten Exophthalmus, der zweite ähnelt einer Chlorose, kompliziert durch leichte Oedeme und Hautschwellungen.

Der basedowartige Symptomenkomplex ist besonders häufig zur Zeit der Pubertät und Menopause, ferner bei Menstruationsstörungen. Unter den dyspeptischen Erscheinungen findet man hier besonders die Zeichen der Hyperacidität. Die Haut neigt zu Schweissen und Hyperthermie. Neben Exophthalmus leichter Natur begegnet man häufig einer Pupillenerweiterung; das Graefe'sche Zeichen fehlt indessen. Tachycardie fehlt fast nie. Dass Beziehungen zwischen Ovarien und Schilddrüse existieren, beweisen unter anderem Fälle, wie sie Mathieu und Jayle beschrieben haben, in denen nach Castration Basedow'sche Krankheit auftrat, ferner ein Fall von Rendu, in dem nach einer Erkältung bei einer 23jährigen Person die Menstruation ausblieb und sich in wenigen Wochen ein Kropf ausbildete.

Bei dem pseudo-myxödematösen Zustand findet sich ein elastisches leichtes Hautödem; schon öfters sind derartige Hautinfiltrationen nach Ausbleiben der Menses beschrieben worden. Der Verf. fügt hier zwei eigene derartige Beobachtungen bei, bei welchen nach eingetretener Amenorrhoe infolge von accidentellen Ursachen sich ein solcher myxödemähnlicher Zustand ausbildete.

Alle diese Störungen werden durch Ovariindarreichung gebessert. Bei Amenorrhoe empfiehlt sich die Kombination von Ovariin mit Jodpräparaten, bei Menorrhagien mit Digitalis, Ergotin oder Chinin. Vielleicht spielt die innere Sekretion der Ovarien auch eine Rolle bei der Entstehung der echten Basedow'schen Krankheit.

Martin Cohn (Kattowitz).

Contribution à l'étude du traitement des rétrodéviations de l'utérus par le raccourcissement intraabdominal des ligaments ronds. Von G. Hivet. Thèse de Paris. Steinheil, 1901.

Auf der von Doléris geleiteten gynäkologischen Abteilung gelten folgende Grundsätze für die operative Behandlung der Retrodeviation der Gebärmutter:

Ein chirurgischer Eingriff erscheint indiziert bei den schmerzhaften Retrodeviationen mit starken Verwachsungen, einerlei, ob Adnexentzündung vorhanden ist oder nicht, desgleichen bei den beweglichen oder leicht aufrichtbaren, bei denen die nichtoperativen Methoden versagt haben. Hohes Alter, schlechter Allgemeinzustand und universelle Eingeweideptose kontraindizieren den Eingriff.

Von den zumeist gebräuchlichen Methoden haben die Ventri- und Vaginifixur den Vorteil, dass man das Operationsfeld genau zu übersehen in der Lage ist, während man bei der Alexander'schen Operation im Dunkeln operiert; dagegen schafft diese eine normale, jene eine vollständig unphysiologische Stellung des Uterus. Die von Doléris geübte intraabdominale Verkürzung der runden Mutterbänder vereinigt die Vorzüge der genannten Operationen, ohne deren Nachteile aufzuweisen; man

operiert bei offener Bauchhöhle und bringt den Uterus in eine physiologische Anteversion.

Komplikationen bei oder nach der Operation gehören zu den seltenen Ausnahmen.

Die unmittelbaren Erfolge der Operation sind vollkommen, denn die Kranken empfinden sogleich eine grosse Erleichterung, dagegen ist bei der geringen Anzahl der bis nun ausgeführten Operationen über die Dauerresultate noch nichts Sicheres zu sagen; ein Recidiv wurde bisher nicht gemeldet.

Was endlich die Wirkung auf Konzeption und Gravidität betrifft, so erleichtert die Ausführung der Operation den Eintritt der Schwangerschaft, sie beeinflusst in günstiger Weise die Entwickelung derselben und äussert auch, im Gegensatz zur abdominalen und vaginalen Fixation, einen guten Einfluss auf den Fortgang der Geburt.

Rud. Pollak (Prag).

Zur Entstehung von extraperitonealen Blutergüssen im kleinen Becken infolge eines Unfalles. Von Hammerschlag. Monatsschr. f. Unfallheilkunde 1901, Nr. 9.

Die 44 jährige Patientin empfand bei einer starken, ruckweisen Erschütterung des Körpers plötzliche, wehenartige Schmerzen im Unterleibe, welche sich bald über den ganzen Leib nach oben verbreiteten. Urin- und Stuhlentleerung äusserst schmerzhaft. Bei kombinierter Rectal- und Vaginaluntersuchung fühlt man im Septum rectovaginale einen flachen, festweichen Tumor, der, von den Seitenkanten des Uterus sich fortsetzend, beiderseits breit an die Beckenschaufel herangeht; also ein parametraner Bluterguss traumatischen Ursprungs. Innerhalb sechs Wochen völlige Resorption und Entlassung mit völlig normalem Genitalbefund.

Dieses seltene Krankheitsbild kommt zu stande, wenn chronische Stauung im Unterleibe mit Erweiterung der Venenplexus vorhanden ist und nun unter dem Einfluss einer schweren körperlichen Anstrengung eine Ruptur der im Mesosalpinx und Ligamentum latum verlaufenden Venen erfolgt. Das sich ergiessende Blut strömt in das lockere parametrane Gewebe. Bei richtiger Behandlung (Bettruhe, Priessnitz, später resorptionsbefördernde Mittel) pflegt in relativ kurzer Zeit eine völlige Wiederherstellung einzutreten.

Mohr (Bielefeld).

Ueber Schwangerschaftsveränderungen ausserhalb der Genitalsphäre Von K. Hoffner. Hegar's Beitr. z. Gyn. u. Geb., 1901, Bd. IV, H. 3.

Von den Veränderungen, welchen der Körper der Frau durch die Gravidität unterworfen ist, fallen zunächst die der Bauchdecken ins Auge. In den meisten Fällen entwickeln sich die sogenannten Striae, nahezu ausnahmslos tritt reichliche Pigmentablagerung in der Linea alba auf, am auffälligsten endlich ist die Ausdehnung der Bauchdecken durch den wachsenden Uterus.

Die Brustdrüse erfährt Veränderungen in Bezug auf ihre Grösse, Erweiterung der gesamten Milchdrüsengefässe, Pigmentablagerungen im Rete Malpighii.

Was die Veränderungen im Gebiete der Kreislaufsorgane betrifft, so hat lange Zeit eine Meinungsverschiedenheit bestanden, ob sich eine Hypertrophie der Herzventrikel entwickele oder nicht. Die letzten, sehr genauen Untersuchungen von Dreysel haben ergeben, dass eine der Massenzunahme des mütterlichen Körpers proportionale Massenzunahme des Herzens die Regel ist, welche am Ende der Schwangerschaft ihr Maximum erreicht, um im Wochenbette wieder abzunehmen. Ferner werden bei Schwangeren nicht selten Herzgeräusche beobachtet; der Puls dagegen bietet keine charakteristischen Veränderungen; ein häufiges Vorkommnis ist das Auftreten von Varicen und Hämorrhoiden. Die Zusammensetzung des Blutes wird durch die Gravidität beeinflusst, doch sind die Ansichten darüber noch sehr geteilt.

Bei den Thoraxorganen macht sich ein Einfluss der Schwangerschaft in verschiedener Hinsicht bemerkbar. Die vom Autor und auch von früheren Untersuchern angestellten Messungen haben ergeben, dass das Zwerchfell während der Gravidität erheblich hinaufrückt, dass die Thoraxform sich relativ mehr in die Breite, als in die Tiefe vergrössert und dass mit der Entleerung des Uterus wieder der Tiefendurchmesser zunimmt.

Die Veränderungen im Gebiete der Verdauungsorgane sind mannigfacher Art: Speichelfluss, ferner Magen- und Darmstörungen, bestehend in Sodbrennen, Appetitlosigkeit, Magendrücken, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen.

Im Bereiche der Harnorgane haben die Untersuchungen der Autoren bezüglich Harnmenge, spezifischen Gewichtes und Reaktion keine nennenswerten Unterschiede der schwangeren Frau gegenüber der nichtschwangeren ergeben; wohl aber ist die Albuminurie eine Erscheinung, die in der Gravidität in 6 – 20 Proz. der Fälle eintritt; Zucker haben die einen in grosser Anzahl von Fällen nachgewiesen, anderen, so auch dem Verf., ist dies in keinem Falle gelungen; allerdings hat sich der letztere mit der Trommer'schen Probe begnügt. Harndrang und Inkontinenz gehören zu den häufigeren Klagen der Schwangeren; Harnverhaltung ist ein schwerer Krankheitszustand, der ausschliesslich bei der Incarceration des Uterus gravidus retroflexus im dritten und vierten Monate zur Beobachtung kommt.

Einen grossen Einfluss hat die Schwangerschaft auf das Nervensystem; so äussert sich der Einfluss auf das Sensorium in Gemütsverstimmungen, Schwindelgefühlen, Ohnmachten, Kopfschmerzen, Ekel vor gewissen Speisen und umgekehrt Gelüsten nach besonderen Speisen; der Einfluss auf die Sensibilität in Neuralgien, namentlich des Trigeminus und der sensiblen Extremitätennerven, und in Parästhesien; der Einfluss auf die Motilität in Krampfzuständen im Bereiche der unteren Extremitäten.

Durch die Schwangerschaft wird, besonders in den letzten Monaten, eine Aenderung der Körperhaltung veranlasst, im Skelett zeigen sich Veränderungen, so das puerperale Osteophyt und, in pathologischer Weise, die Osteomalacie.

Die Körpertemperatur, in der Vagina gemessen, zeigt sich bei Nichtschwangeren um 0,22 ° C., bei Schwangeren 0,51 ° C. höher als die Achselhöhlentemperatur.

Das Körpergewicht erhöht sich, in der letzten Zeit besonders, um grosse Werte, höhere, als der Gewichtszunahme des wachsenden Eies entsprechen.

Rud. Pollak (Prag).

Herz und Schwangerschaft. Eine klinische Studie. Von O. Fellner. Monatsschr. für Geburtsh. u. Gyn., Bd. XIV, H. 3 u. 4.

Unter Verwertung des grossen Materiales der Schauta'schen Klinik in Wien unterzieht sich Verf. der verdienstlichen Aufgabe, die Bedeutung der Komplikation von Herzfehler und Schwangerschaft und ihre angeblich grossen Gefahren zu prüfen. 900 Schwangere und Gebärende kamen zur Untersuchung. Sehr häufig fanden sich accidentelle Geräusche an der Spitze und an der Basis, die teils durch Anämie, Verlagerung des Herzens entstehen, teils durch relative Insufficienz bedingt sind. Für diese ist die sehr häufig nachgewiesene Dilatation des Herzens verantwortlich; die Hypertrophie ist nach Verf. selten. Der Blutdruck der Schwangeren ist annähernd normal oder etwas erhöht, er steigt mit der Wehe und fällt in der Wehenpause. Der Blasensprung führt zur Blutdrucksenkung, entsprechend dem

schnelleren oder langsameren Abfliessen des Fruchtwassers. Der Druck steigt von Wehe zu Wehe und erreicht seinen Höhepunkt beim Durchschneiden des Kopfes, um nach Ausstossung des Kindes bis unter die Normale zu fallen. Der Austritt der Placenta lässt den Druck wiederum sinken, grössere Nachblutungen drücken ihn noch mehr herunter. Nach operativer Entbindung ist der Absturz grösser als bei normaler. Im Wochenbett steigt der Druck bis zum dritten Tage und sinkt dann allmählich wieder. Die Akte des Stillens, der Defäkation u. ä. rufen wiederum Schwankungen hervor. Die puerperale Pulsverlangsamung ist selten.

Verf. bekennt sich zu der Ansicht, dass das gesunde Herz den Anforderungen der Fortpflanzung gerecht zu werden vermag, ohne Schaden zu nehmen. Anders ist es bei krankem Herzen. Unter 30 613 Geburten fand Fellner 45 kompensierte, 40 nicht-kompensierte Herzfehler und fünf mit geringen Störungen. $^1/_7$ der Herzfehler bei Schwangeren und Gebärenden werden nach seiner Ansicht überhaupt nur diagnostiziert. Spontane Unterbrechungen der Schwangerschaft treten in 20,2 $^0/_0$ auf. Die Sterblichkeit der Kinder beträgt 25,5 $^0/_0$. Die Dauer der Geburt, hauptsächlich der dritten Periode, ist häufig verlängert. Bei zweckentsprechender Behandlung übersteht die grosse Mehrzahl die Geburt ohne jede Störung, ja ohne eine Ahnung von ihrem Herzfehler zu haben. Tuberkulose und chronische Nephritis sind überaus ungünstige Komplikationen.

Nur die Mitralstenose scheint gefährlicher zu sein als die übrigen Vitien. Sonst entscheidet ausschliesslich die Schwere, nicht die Art der Erkrankung; besonders die Beschaffenheit des Herzmuskels ist von ausschlaggebender Bedeutung.

Ein übler Einfluss der Schwangerschaft auf den Verlauf des Herzfehlers ist nur in den seltensten Fällen nachweisbar.

Bei kompensierten Herzfehlern ist ausschliesslich dann Frühgeburt bezw. Abortus einzuleiten, wenn die Patientin in der früheren Schwangerschaft am Tode lag. Bei nicht-kompensierten nur dann sofort, wenn die interne Therapie aussichtslos wäre; sonst ist diese zuerst zu versuchen und nach erfolgter Besserung die Schwangerschaft zu unterbrechen. Mitralstenosen und obige Komplikationen erfordern ein aktives Vorgehen. — Als Methode in schwersten Fällen empfiehlt sich der Blasensprung in allen Stadien der Schwangerschaft. Besteht nicht unmittelbare Gefahr, so kommt vor der 28. Woche die Einlegung von Bougies zur Anwendung. Bei kompensierten Herzfehlern empfiehlt sich die Bougierung. Lungenödem ist eine Anzeige für den Blasensprung, Collaps verbietet ihn. Bei kompensierten Fehlern ist kein aktives Vorgehen während der Geburt indiziert, bei Störungen der Herzthätigkeit soll man nicht zu lange mit dem Forceps warten. Wendung (unter allen Umständen ohne sofortige Extraktion) bedarf der geburtshülflichen Indikation. Die Nachgeburtsperiode ist möglichst abwartend zu leiten. — Das Heiratsverbot ist nur berechtigt bei Mitralstenosen, Komplikation mit Tuberkulose und chronischer Nephritis und bei schweren Kompensationsstörungen. Treten diese erst während der Ehe auf, so muss die Konzeption verhindert werden (Coitusverbot, antikonzeptionelle Mittel, Sterilisation).

In Heft 4 werden eine erschöpfende Literaturzusammenstellung und das tabellarisch geordnete Beobachtungsmaterial gebracht.

Calmann (Hamburg).

Der Ammoniakgehalt des Urins in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, mit Berücksichtigung der Eklampsie. Von W. Zangemeister. Hegar's Beiträge z. Geb. u. Gyn., Bd. V, H. 2.

Nach sehr genauen chemischen Untersuchungen hat Verf. folgendes gefunden: Die Ammoniakausscheidung geht der des Harnwassers ziemlich parallel, beide sind gegen Ende der Schwangerschaft erhöht und sinken im Wochenbette allmählich ab. Während der Geburt findet eine beträchtliche Abnahme der Diurese und mit ihr der Ammoniakausscheidung statt; diese Abnahme wird von einer beträchtlichen Steigerung beider Faktoren, im ersten Wehenbeginne und nach der Geburt, jederseits begleitet und somit in gewissem Grade kompensiert. Der relative Ammoniakgehalt steigt kompensatorisch bei der Abnahme der Diurese und umgekehrt, ohne aber dadurch die durch die Diurese bedingten Schwankungen im absoluten Ammoniakgehalte ausgleichen zu können.

Diese bei der normalen Geburt vorhandenen Schwankungen sind bei der Geburt von an Nephritis leidenden Frauen besonders ausgesprochen. Bei der Eklampsie ist dies dagegen nicht der Fall, denn der eklamptische Urin besitzt auch bei stark darniederliegender Diurese oft einen relativ geringen Ammoniakgehalt.

Es scheint bei der Mehrzahl der Eklampsiefälle eine Zurückhaltung von Ammoniaksalzen im Körper stattzuhaben, trotzdem will der Verf. den Ammoniaksalzen als solchen aus verschiedenen Gründen keinen direkten ursächlichen Zusammenhang mit der Eklampsie zuschreiben. Die besonders beim Ausbruch der Krankheit oft vorhandene geringe Konzentration des Harns an Ammoniaksalzen spricht aber dafür, dass die eklamptische Niere in ihrem Durchlässigkeitsvermögen für gewisse Salze der normalen Niere gegenüber gestört ist. Damit scheint der Körper in der Verwendung eines jener Mittel beschränkt zu sein, deren er zur Entfernung überschüssiger Säuren aus den Körpersäften bedarf, und so ist die gesunkene Ammoniakausscheidung indirekt vielleicht doch mit am Ausbruch der Eklampsie beteiligt.

Rud. Pollak (Prag).

Ueber die reflektorischen Beziehungen zwischen Mammae und Genitalia muliebria. Von M. Pfister. Hegar's Beiträge zur Geb. u. Gyn., Bd. V, H. 3.

Die konsensuellen oder reflektorischen Beziehungen zwischen Mammae und Genitale muliebre müssen in zwei grosse Gruppen geschieden werden, in die Genito-Mammae-Reflexe und in die Mamma-Genitalreflexe. Bezüglich der ersten Gruppe sind folgende Thatsachen bekannt:

1. Anschwellung der Mammae vor und während der Menses. 2. Zur Zeit der Menses lässt sich bei vollkommen jungfräulichen Mädchen manchmal eine geringe Menge Milch aus der Brustwarze entleeren. 3. Fälle von vicariierender Menstruation durch die Brustwarze. 4. Auftreten von heftigen Brustschmerzen während der Menses. 5. Hervortreten der Brustwarzen bei starken geschlechtlichen Aufregungen. 6. Massenhafte Neubildung der Drüsen und Pigmentablagerung in der Haut der Warzen und Warzenhöfe während der Schwangerschaft. 7. Das Kollabieren der Brüste beim Absterben des Foetus in der Schwangerschaft. 8. Beim Vorhandensein von überzähligen Milchdrüsen zeigen sich in der Schwangerschaft die an der normalen Brust auftretenden Veränderungen auch an jenen. 9. Die durch das Stillen unterhaltene Milchabsonderung wird durch die Menstruation und durch den Eintritt einer neuen Gravidität beeinflusst. 10. Bei Erkrankungen der weiblichen

Genitalien kann man öfter Anschwellung der Brüste und Colostrumabsonderung beobachten.

Als Mamma-Genitalreflexe sind folgende Thatsachen anzusehen:

1. Leichte mechanische Reize der Brustwarze sind — bei einer gewissen Gemütsstimmung des Weibes — imstande, Empfindungen hervorzurufen, die von Erektion der Clitoris und Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur begleitet sind. 2. Man hat Fälle von Amenorrhoe beobachtet, bei denen nach Reizung der Brusthaut wieder eine Uterinblutung eingetreten ist. 3. Durch Ansaugen der Brustwarzen können Kontraktionen des schwangeren Uterus ausgelöst werden, eine Thatsache, auf die man eine Methode der künstlichen Frühgeburt gegründet hat. 4. Endlich hat das Saugen des Kindes an der Mutterbrust Kontraktionen des puerperalen Uterus zur Folge.

Diese Wechselbeziehungen sind schon lange bekannt, doch die Bemühungen der verschiedensten Forscher, klarzulegen, auf welchen Nervenbahnen die Beziehungen zwischen Mamma und Genitalien vermittelt werden, waren bisher erfolglos.

Verf. hatte sich die Aufgabe gestellt, a. die von zahlreichen Autoren angestellten, doch fruchtlos gebliebenen Neurotomien der Brustdrüsennerven an einem anderen Tiere, als an der zumeist verwendeten Ziege, zu versuchen, und b. die bei Menschen beobachtete Thatsache der Uteruskontraktion beim Stillen durch den Tierversuch zu prüfen.

Ad a. Die an einer grossen Zahl von Kaninchen vorgenommene Resektion des Nervus thoracicus longus und der Nervi intercostales hat ergeben, dass selbst die vollständige Isolierung der Milchdrüsen von jeder Nervenleitung von den Genitalien aus ohne Einfluss auf ihre Entwickelung und Funktion ist, indem dieselben trotzdem die normale Entwickelung während der Trächtigkeit bis zur vollkommenen Funktionsfähigkeit nach der Geburt durchmachen.

Ad b. Eine Reihe von Untersuchungen an Kaninchen hat gelehrt, dass es unmöglich gewesen ist, durch elektrische oder mechanische Reizung der Brustwarzen reflektorische Uteruskontraktionen auszulösen. Man konnte höchstens bei starken Strömen umschriebene Einziehungen am Uterus beobachten.

Pfister's Versuche und Erwägungen haben zu dem Schlusse geführt, dass nur einige von den in der Gruppe der Mamma-Genitalreflexe angeführten Erscheinungen thatsächlich echte Reflexerscheinungen sind, dass dagegen die in der ersten Gruppe genannten nicht als Reflexerscheinungen aufzufassen sind. Es sind das polyorganische, synchrone Vorgänge, deren Aetiologie für uns noch völlig im Dunkeln liegt.

Rud. Pollak (Prag).

Experimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage. Von H. Schumacher. Hegar's Beiträge z. Geb. u. Gyn., Bd. V, H. 2.

Die von französischen Forschern aufgestellte und von zahlreichen, auch deutschen Autoren verfochtene Autointoxikationstheorie der Eklampsie hat ihre Stütze in der Untersuchung der Harngiftigkeit durch den Tierversuch. Die grossen Unterschiede in den Ergebnissen der einzelnen Experimentatoren haben Fehling, der über die Aetiologie dieser Krankheit eingehendste Studien gemacht hat, bewogen, in Gemeinschaft mit seinem Schüler Schumacher diese Versuche zu wiederholen.

Der Prüfung der Giftigkeit pathologischen Harns ging die Untersuchung der Wirkung einer sicher ungiftigen Flüssigkeit, der physiologischen Koch-

salzlösung, sowie die Untersuchung der Wirkung des Harns gesunder Nichtschwangerer und Schwangerer auf den Tierkörper voraus.

Die erste Versuchsreihe, die mit Kochsalzlösungen angestellt wurde, hatte das Resultat, dass bei geringem und gleichbleibendem NaCl-Gehalt der Lösung in der Regel bedeutende Quantitäten ohne wesentlichen Schaden für die Gesundheit des Tieres intravenös eingeführt werden dürfen, während mit dem zunehmenden NaCl-Gehalt die „Gift"wirkung einer solchen Flüssigkeit sich in ausgesprochener Weise steigert.

Die Versuche mit normalem Urin haben ergeben, dass ein Vergleich der Harngiftigkeit in der Schwangerschaft und im Wochenbette keinen gesetzmässigen Unterschied erkennen lässt. Der Grad der Toxicität ist vielmehr eine sehr veränderliche Grösse, die in enger Beziehung zum Konzentrationsgrade des Harns steht. Je niedriger das spezifische Harngewicht, desto grössere Dosen wurden vertragen, je höher das spezifische Gewicht war, um so bedenklichere Erscheinungen hatten schon kleinere Mengen zur Folge.

Der Harn von Frauen mit Nephritis gravidarum erreicht keine höheren Giftigkeitsgrade als der von gesunden Schwangeren, die Höhe des Eiweissgehaltes ist ohne Einfluss auf das Mass der Harngiftigkeit, wogegen auch hier die Konzentration des Harns das wesentlich entscheidende Moment für dessen Wirksamkeit bildet.

Ganz dasselbe gilt vom Harn von Eklamptischen, denn der in einzelnen Fällen vorhandene hohe Toxicitätsgrad beruhte nicht auf dem Vorhandensein von besonderen Giftstoffen, die mit dem Harn ausgeschieden wurden, sondern lediglich darauf, dass der Harn in seiner Eigenschaft als hochkonzentrierte NaCl-Lösung diese bedrohlichen Symptome bei den Tieren hervorgerufen hat.

Weitere Reihen von Tierversuchen, mit Blutserum von gesunden Frauen und deren Kindern, sowie mit Blutserum von nephritis- und eklampsiekranken Frauen und deren Kindern angestellt, haben das interessante Ergebnis gehabt, dass jedes Blutserum ausserordentlich giftig wirkt, dass aber ein Unterschied zwischen dem Serum von Gesunden und von Eklamptischen nicht besteht. Ebenso ist auch das Serum der Neugeborenen eklamptischer Mütter in Bezug auf seine Toxicität von dem Serum der Neugeborenen gesunder Frauen nicht zu unterscheiden. Die Schwere des Krankheitsbildes ist ohne Einfluss auf den Giftigkeitsgrad des Serums.

Ebensowenig hat sich endlich bei einer Reihe von Tierversuchen mit Fruchtwasser von gesunden und von eklamptischen Frauen ein Unterschied in der Wirkung ergeben.

Auf Grund dieser Ergebnisse sieht sich der Verfasser, unter Aufrechterhaltung der Autointoxikationstheorie der Eklampsie, veranlasst, gegen das zum Beweise der Richtigkeit von Bouchard's Lehre bisher angewendete Verfahren entschieden Stellung zu nehmen. Rud. Pollak (Prag).

Les injections rachidiennes de cocaine en obstétrique. Von Malartic. Thèse de Paris 1901, G. Steinheil.

Der Autor hat bei 62 Gebärenden subarachnoideale Cocaininjektionen ausgeführt und unter der auf diese Weise erzielten Analgesie verschiedene operative Eingriffe vorgenommen, darunter achtmal die Zange und einmal die Sectio caesarea. Nach seinen Erfahrungen erzeugt das Cocain eine ungefähr zwei Stunden anhaltende Analgesie des Uterus und der übrigen Genitalorgane, steigert die Kontraktilität und Retraktionsfähigkeit des Uterus, wirkt hämostatisch und ist geeignet, vor der Geburt appliziert, die Uterusthätigkeit anzuregen.

Subarachnoideale Cocaininjektionen sind bei allen geburtshilflichen Eingriffen mit Ausnahme der inneren Wendung indiziert, kontraindiziert dagegen bei Operationen an der Schwangeren. Sie vermindern die Schmerzhaftigkeit normal verlaufender Geburten, sind imstande, schwere, während oder nach der Geburt auftretende Blutungen zu stillen, regen bei Atonie die Uterusthätigkeit an und können zur Erzielung einer Frühgeburt angewendet werden, besonders bei Eclampsia gravidarum, wo sie nicht nur die Geburt beschleunigen, sondern auch schmerzstillend wirken. Somatische Zustände irgend welcher Art kontraindizieren keineswegs die Anwendung des Mittels, besonders wenn die Dosis von einem Centigramm nicht überschritten wird.

F. Hahn (Wien).

Perityphlitis und Gravidität. Von A. Keiler. München. med. Wochenschrift 1902, Nr. 18.

20jährige Frau, im zweiten oder dritten Monat schwanger, erkrankt mit Schmerzen in der Ileocoecalgegend, wo ausgedehnte Resistenz, Dämpfung und Druckschmerz konstatiert werden. Auf extraperitonealem Wege ist dem Tumor nicht genügend beizukommen. Das Peritoneum wird deshalb bis zum Leberrand gespalten, worauf sich der frei in die Bauchhöhle hineinragende, aber extraperitoneal liegende Tumor präsentiert. Da Pat. sehr erschöpft war, wurde die Operation so rasch als möglich beendigt, indem der Tumor in der Bauchwunde fixiert, mittelst cirkulärer Tamponade nach allen Seiten abgedeckt und die Hautmuskelwunde durch Nähte verkleinert wurde. Nach 10 Tagen erfolgte spontaner Durchbruch des Eiters, der noch lange in erheblicher Menge abfloss. Die Temperatur sank gleich zur Norm, Appetit und Wohlbefinden stellten sich ein. Vier Wochen nach der Operation trat Abort ein, der reaktionslos verlief.

Dass der kolossale perityphlitische Abscess, der schon an sich prognostisch zweifelhaft war, bei der Gravidität doppelt bedenklich erscheinen musste, liegt auf der Hand. Unterbrechung der Schwangerschaft würde keinen Nutzen geschaffen, sondern die Gefahr vermehrt haben. Verf. hält den zweizeitigen Weg bei der Entleerung von Abscessen durch die Bauchhöhle für den einzig richtigen, um Infektion der intakten Bauchhöhle mit Sicherheit zu vermeiden. Den Abort glaubt Verf. weniger auf den Eingriff selbst, als auf die schon vorher bestehende Endometritis beziehen zu müssen.

Wiskott (Berchtesgaden).

III. Bücherbesprechungen.

Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. Von Scheube. Leipzig, Barth, 1902.

Scheube hat zu Beginn dieses Jahres an eine grössere Anzahl von im Auslande lebenden Aerzten Fragebogen versandt und auf 156 Fragebogen 59 Antworten bekommen. Das vorliegende Buch enthält die Resultate dieser Fragebogen und die reichen eigenen Erfahrungen des Verf.'s aus Japan. Das Buch bildet einen höchst wertvollen Beitrag zur Geographie der venerischen Krankheiten.

Düring (Konstantinopel).

Das Licht als Kraft und seine Wirkungen, auf Grund der heutigen naturwissenschaftlichen Anschauungen für Mediziner dargestellt. Von F. Frankenhäuser. Mit 7 Abbildungen im Text. Berlin, Hirschwald, 1902.

In vier Abschnitten: Photophysik, Photochemie, Photophysiologie und Phototherapie, sucht Frankenhäuser, auf 64 Seiten „ein möglichst organisches Bild von den gesetzmässigen Wirkungen des Lichtes in der unbelebten und belebten Natur zu geben“, und er hat dabei die verwirrende Fülle einzelner Thatsachen und Beobachtungen nur soweit herangezogen, als nötig war, um den Gesetzen Körper und Inhalt zu geben. Ist auch der letzte Zweck dieser Darstellung, der Lichtheilkunde

zu dienen, so war doch des Verf.'s Streben, sich möglichst von jeder Tendenz fernzuhalten. Verf. ist überzeugt, „dass, wenn man die Wege verfolgt, welche die betreffenden Gesetze vorschreiben, man ganz von selbst auf festem Boden bleibt, auf welchem allein ein gesicherter Fortschritt zu erwarten ist".

Es ist ein sehr brauchbares, ausgezeichnetes Buch.

Düring (Konstantinopel).

Des éventrations post-opératoires. Von Tournemelle. 84 pp. gr. 8⁰. Thèse. Paris, Steinheil, 1901.

Als „éventrations post-opératoires" bezeichnet man die Bauchbrüche, welche unerwartet im Gefolge gewisser Laparotomien eintreten. Verf. kommt hinsichtlich ihrer Entstehung und Behandlung zu Schlüssen, von denen folgende erwähnenswert sind:

1. Die Infektion der Sutur ist die häufigste Ursache; weiterhin kommen in Betracht: durch Hämatome verschuldete Narbenhernien, dann Narbenbrüche aus mechanischen Ursachen und infolge ungenügender Technik.
2. Die prädisponierenden Momente stehen in Beziehung zu dem Sitz der Incision und ihrer Länge, zur Drainage, zu dem Allgemeinzustand des Pat. und zur postoperativen Hygiene.
3. Prophylaktisch hat man also für eine aseptische, wenig ausgedehnte und gut vernähte Wunde zu sorgen.
4. Bei akut entstandenem Bauchbruch nach der Operation kann man dreierlei Massnahmen treffen: entweder die Reduktion ohne Desinfektion, Naht ohne Drainage oder Desinfektion der ausgetretenen Eingeweide, Reduktion, Naht und Drainage oder endlich einfacher fester Verband und exspektative Behandlung (spontane Heilung).
5. Für die radikale Heilung der chronischen Bauchbrüche gibt es eine Anzahl von Methoden, die man in zwei Hauptgruppen teilen kann, je nachdem das Peritoneum eröffnet wird oder nicht. Bei dem vom Verf. geschilderten Verfahren, welches er an der Abteilung Pozzi's öfters anzuwenden Gelegenheit hatte, fällt die Eröffnung des Peritoneums in den seitlichen Teil der elliptischen, die Narbe umgrenzenden Incision, von welcher nur Haut und Unterhautfettgewebe betroffen werden. Auf diese Weise wird am besten die Verletzung eines — bei postoperativen Bauchbrüchen so häufig — adhärenten Darmteiles vermieden.

Münzer (Breslau).

La sérothérapie préventive de la diphthérie. Von L. Mathé. Thèse, Paris 1901.

Verf. beschreibt eine Diphtherieepidemie, die im November 1900 in einigen Abteilungen der Pariser Salpêtrière ausgebrochen war und in der Zeit von neun Tagen 16 Insassen dicht belegter Säle (meistens Kinder) ergriff; am neunten Tage begannen prophylaktische Massnahmen in grossem Stil. Alle noch nicht ergriffenen Patienten wurden mit Diphtherieheilserum immunisiert und die Räume, in denen die Diphtheriekranken gelegen waren, wurden desinfiziert, die Gegenstände, mit denen sie zu thun gehabt, womöglich verbrannt. Seitdem die Immunisierungsinjektionen ausgeführt waren, erkrankten nur noch vier Personen von den zahlreichen Insassen der Salpêtrière an Diphtherie, davon zwei am nächsten Tag; sie waren vermutlich schon vorher angesteckt, ihre Krankheit verlief auffallend leicht; auch die beiden anderen, bei denen die Diphtherie zwei bezw. vier Tage nach der Injektion einsetzte, hatten nur eine sehr leichte Affektion durchzumachen.

Die Geschichte dieser Epidemie bietet in der That einen schlagenden Beweis für die Nützlichkeit präventiver Impfung.

Der zweite Teil der Arbeit enthält eine gute Uebersicht der bis jetzt in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen über Diphtherie-Präventivimpfungen; sie decken sich im wesentlichen mit denen des Autors. — Da der Impfschutz nur drei bis vier Wochen vorhält, schliesst sich Mathé dem Rate Heubner's an, nach dieser Zeit die Impfung zu wiederholen, falls noch Ansteckungsgefahr besteht.

Gerhardt (Strassburg).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

II. Referate.

A. Typhus und seine Komplikationen.

B. Niere.

C. Lymphgefässe. Lymphdrüsen.

D. Weibliches Genitale. Gravidität.

III. Bücherbesprechungen.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER in Jena.**

V. Band.	Jena, 25. September 1902.	Nr. 18.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der ***Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,*** herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Erkrankungen der Mesenterialgefässe und ihre Bedeutung für die Chirurgie.

(Verschluss der Mesenterialgefässe, Aneurysmen, Periarteriitis nodosa.)

Von Dr. **Wilhelm Neutra** in Wien.

Literatur.

Adénot, Thrombose de l'artère mésentérique inférieure et gangrène du colon. Rev. de méd. 1890.

Albrecht, citiert nach Borszéky.

Alexander, Thrombose der Pfortader und ihrer Aeste. Berliner klin. Wochenschrift 1866.

Altmann, Ein Fall von ausgedehnter hämorrhagischer Infarcierung des Darmes durch thromboembolische Prozesse in der Art. mes. sup. Virchow's Archiv 1890, Bd. CXVII.

Anderson, Case of supposed embolism of the superior mesenteric artery. Glasgow med. Journ. 1890.

Aronsohn, Embolie de l'artère mésent. sup. et de l'artère sylvienne gauche. Gaz. d. hôp. Paris 1868.

Aufrecht, Ein Fall von Embolie der Art. mes. sup. mit Ausgang in Heilung. Deutsches Archiv für klin. Med. 1902, Bd. LXXII, H. 5 u. 6.

Auriol, Bull. de la soc. anat. 1885.

Barth, Thrombose spontanée de la veine porte. Soc. méd. des hôp. 1897.

Bayer, Hämorrhoiden und Ileus. Die ärztliche Praxis 1902, Nr. 1.

Beckmann, Embolie der Art. mes. sup. Virchow's Archiv 1858, Bd. XIII.

Bertin, Étude critique de l'embolie. Paris 1869.

Bertrand, Contribution à l'étude des oblitérations mésentériques. Thèse de Paris 1878.

Bier, Virchow's Archiv, Bd. CXLVII.

Bollinger, Atlas und Grundriss der pathol. Anatomie. Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1896—97.

Boucly, Thèse de Paris 1894.

Bonne, citiert nach Köster.

Borrmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897.
Borszéky, Ileus durch Embolie der Art. mes. sup. Beiträge z. klin. Chir. 1901.
Bradford, Brit. med. Journ, 1898.
Bruckmüller, Pfropfbildung in den Arterien der Pferde. Oesterr. B., XL, 1873.
Bruni, Sopra un caso di embolia dell' arteria splenica e meseraica sup. Gazz. med. ital. prov. venete, Padova 1877.
Butlin, Brit. med. Journ. 1879.
Carthy, citiert nach Elliot und Frankenhäuser.
Cattani, Embolia della art. mes. sup. Gaz. d. osp. Milano 1883.
Chiene, Complete obliteration of the coeliac and mesent. arter. Journ. of Anat. and Physiol., London 1869.
Chuquet, Thrombose d'une des branches de la grande veine mésaraïque. Bulletin Soc. anat. 1878.
Coats, An exemple of embolism of the sup. mes. art. Glasgow med. Journ. 1880.
Cohn, De embolia eiusque sequ. Diss., Vratisl. 1856.
Ders., Klinik der embolischen Gefässkrankheiten, Berlin 1860.
Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse, Berlin 1872.
Concato, Rivista clinica del 1866.
Conti, Sopra un caso di embolia della a·t. mes. sup. Gazz. med. ital. prov. venete. Padova 1883 (siehe auch Centralbl. f. klin. Med., Nr. 4).
Councilman, Three cases of occlusion of the sup. mes. art. Boston med. and surg. Journ. 1894.
Czerny, Beiträge zu den Operationen am Magen. Wiener klin. Wochenschr. 1884.
Deckart, Ueber Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Beitrag zur Lehre vom Ileus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900.
Delataur, Annals of Surgery 1895.
Dreyfous, Quatre observations de thrombose de la veine mésar. sup. Bull. de la soc. anat. 1885.
Drozda, siehe „Jahrbuch der Wiener Krankenanst."
Dun, Bericht in der Glasgower med.-chir. Gesellschaft 1888; citiert nach Virchow-Hirsch 1888, II.
Durand-Fardel, Bull. de la soc. anat. de Paris 1883.
Eisenlohr, Bericht aus den Hamburger Staatskrankenanstalten 1890, p. 70.
Elliot, Annal. of Surg. 1895.
Eppinger, Ueber eine der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852.
Ders., Pathogenese, Histogenese und Aetiologie der Aneurysmen; cit. nach Gabriel.
Erichsen, Ueber das Vorkommen von Embolien und Thrombosen in der Art. mes. St. Petersb. med. Zeitschr. 1875—76.
Faber, Die Embolie der Art. mes. sup. Erlangen 1875. Siehe auch Deutsches Archiv für klin. Med. 1875, Bd. XVI.
Fagge-Hilton, A case of acute thrombosis of the sup. mes. and portal veins, attended with rapidly letal collapse. Tr. Path. Soc. London 1876.
Federici, Di un solo aneurisma sviluppato dalle arterie celiaca e mesent. Rivista clin. dio Bologna 1881.
Finlayson, Report of a case of embolism of the mesent. art. Glasgow Med. Journ. 1888; cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresber. 1888.
Firket u. Malvoz, Thromboses des branches de l'artère mésent. sup. Arch. de méd. expérim. 1891.
Flament, De la thrombose et de l'embolie des artères mésent. Paris 1876.
Fletcher-Morley, Ueber die sogenannte Periarteriitis nodosa. Beiträge z. path. Anat. von Ziegler 1892, Bd. XI.
Fordie, Two cases of embolism, with a brief. Vet. 1867; cit. nach Virchow-Hirsch's Jahresb.
Frank, Wurmaneurysma. Jahresber. der k. Centraltierarzneischule München 1870-1871.
Frankenhäuser, St. Petersb. med. Wochenschr. 1894.
Frerich, Klinik der Leberkrankheiten.
Freund, Zur Kenntnis der Periarteriitis nodosa. Deutsches Archiv für klin. Med. 1899, Bd. LXII.
Friedberger, Thrombotisch-embolische Kolik beim Pferde. Embolie dreier Aeste der Hüftdarmarterie. Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin 1889—90.
Gabriel, Zur Diagnose des Aneurysma der Art. meseraica. Wiener klin. Wochenschrift 1901.
Gallavardin, Lyon méd. 1900.
Ders., Embolies et thrombosis des vaisseaux mésentériques. Gaz. des hôp. 1901.

Galloway, Aneurisme of sup. mes. art., extravasation into mesentery. Transact. of the path. Soc. of London 1891.
Generali, Note elmintologiche. Archivio di med. veter. 1878.
Gérard, Thrombus autochthone du tronc coeliaque. Arch. méd. belges, Brux. 1871.
Gerhard, Embolie d. Art. mes. sup. Würzburger med. Zeitschr. 1863, Bd. IV.
Gintrac, Bull. acad. de Paris 1842—43, VIII.
Goodheart, Arterio-venous aneurism of splenic vessels with thromboses of mes. veins. Pathol. Transact. 1890.
Gordon, Brit. med. Journ. 1898.
Graf, Ueber einen Fall von Periarteriitis nodosa mit multipler Aneurysmenbildung. Beitr. z. path. Anat. von Ziegler 1896, Bd. XIX.
Grawitz, Fall von Embolie der Art. mes. sup. Virchow's Archiv 1887, Bd. CX.
Groskurth, Ueber die Embolie der Art. mes. sup. Giessen 1895.
Gull, Case of probable thromb. of sup. mes. vein and renal veins. Guy's Hosp. Rep., London 1883—84; siehe auch Deutsche med. Wochenschr. 1898.
Gutsch, Zwei Fälle von Magenresektion. Langenbeck's Archiv. Bericht über den 12. Chirurgenkongress.
Hahn, Ein Fall von Thrombose der Art. mes. sup. München 1889.
Halipré, Bull. soc. anat. 1892.
Hegar, Virchow's Archiv 1869, Bd. XLVIII.
Heppner, Aneurysma d. Art. mes. sup. Oesterr. med. Jahrbücher 1869, I.
Henderson, Case of supposed embolism of the sup. mes. art. Glasgow Journ. 1890.
Hirtz u. Josué, Thrombo-phlébite de la veine porte et des veines mésaraïques. Soc. méd. des hôp. 1900.
Howse, Thrombosis of the sup. mes. art. Transact. of the Path. Soc., London 1878.
Jacobson, cit. nach Schrötter.
Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten für das Jahr 1896 (aus dem Franz-Josef-Spital, Abt. Drozda).
Jastrowitz, Deutsche med. Wochenschr. 1883.
Johst, Ueber die Thrombose der Mesenterialvenen. Inaug.-Diss., Königsberg 1894.
Jürgens, Ein Fall von Embolie der Aorta abdominalis. Münchener med. Wochenschrift 1894.
Kabarktchieff, Thrombose mésentérique. Thèse de Montpellier 1899.
Kader, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. XXXIII. Deutscher Chirurgenkongress 1898.
Kahlden, Ueber Periarteriitis nodosa. Beiträge zur path. Anat. von Ziegler 1894, Bd. XV.
Karcher, Fall von Embolie der Art. mes. sup. Schweizer Correspondenzblätter 1897, Nr. 18.
Kaufmann, Ueber den Verschluss der Art. mes. sup. durch Embolie. Virchow's Archiv, Bd. CXVI.
Kendal Franks, Transact. Royal. Acad. of Med. in Ireland 1893.
Köster, Zur Kasuistik der Thrombose und Embolie der grossen Bauchgefässe. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
Ders., Drei Fälle von Thrombose in den Venen der Bauchhöhle. Göteborg. Läkar. Förhandlinger 1896.
Kolisch, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der alimentären Glykosurie. Centralblatt für klin. Med. 1892.
Küster, Ueber Magenresektion. Centralbl. für Chirurgie 1884.
Kussmaul, Zur Diagnose der Embolie der Art. mes. Würzburger med. Zeitschr. 1864, Bd. V.
Kussmaul u. Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung (Periarteriitis nodosa). Deutsches Archiv f. klin. Med. 1866, Bd. I.
Labbé, Bull. soc. anat. 1867.
Lauenstein, Ein unerwartetes Ereignis nach Pylorusresektion. Centralblatt für Chirurgie 1882, Nr. 9.
Ders., Zur Chirurgie des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXVIII, H. 2.
Ders., Die Gangrän des Colon transv. als Komplikation der Pylorusresektion. Centralbl. f. Chir. 1885, Nr. 8.
Laveran, Un cas d'embolie de l'art. més. sup. Archiv de méd. et pharm. mil., Paris 1887.
Leech, Thrombosis of mesent. veins. Quart. M. J., Sheffield 1897—98.
Leduc, Thrombophlebitis mesaraica. Progr. méd. 1884.
Latschenberger u. Deahna, Beiträge zur Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefässmuskeln. Pflüger's Archiv, Bd. XII.

Letulle et Maygrier, Soc. anat. 1897.

Lereboullet, Étude clinique des hémorrhagies intestin. dues aux embolies de l'art. més. Rec. de mém. de méd., Paris 1875.

Leroux, Soc. anat. 1878, p. 444.

Lilienthal, Thrombosis of the sup. mes. vein; report of a case where abdom. section was performed. Mathews Q. J. Rectal. Diss., Louisville 1898.

Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. mes. sup. Virchow's Archiv 1875, Bd. LXIII.

Ders., Ueber circumscripte gitterförmige Endarteriitis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 8.

Lobert, Ein Fall von Thrombose der Pfortader. Diss., Greifswald 1887.

Lochte, Demonstration eines Falles im ärztlichen Verein in Hamburg. Sitzung vom 7. April 1896, cit. nach Münchener med. Wochenschr. 1896.

Lothrop, A report of three cases of embolus of the mes. art. Boston med. and surg. Journ. 1894.

Löwenfeld, Wiener med. Presse 1873.

Luzzatto, Embolia semplice delle arterie mes. Gazz. med. ital. prov. ven. Padova 1877.

v. Manteuffel, St. Petersburger med. Wochenschr. 1890.

Mengin, Thèse de Montpellier 1871.

Merkel, Pericystitis, globulöse Veget. im linken Ventr. und Embolie eines Zweiges der Art. mes. sup. Wiener med. Presse 1867.

Meyer, Thrombosis (containing parasites) of the great mesent. art. Am. Vet. Rev. N. J. 1880—81.

Ders., Ueber Periarteriitis nodosa oder multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien. Virchow's Archiv, Bd. LXXIV.

Mollière, De l'embolie des art. més.; études critiques et bibliogr. Lyon méd. 1871.

Moos, Beitrag zur Kasuistik der embolischen Gefässkrankheiten. Virchow's Archiv 1867, Bd. XLI.

Moyes, Embolism of the sup. mes. art. Glasgow. Med. Journ. 1880.

Morvy, Boston City Hospital Records 1887.

Muehlig, cit. nach Schmidt's Jahrbücher 1863.

Munro, cit. nach Centralbl. für Chir. 1894, p. 383.

Murphy, Langenbeck's Archiv, Bd. XLV.

Naunyn, Ueber Ileus. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1896.

Nordenfelt, Ett fall af trombos i vena mes. sup. Hygiea, Stockholm 1897.

Nothnagel, Krankheiten des Darmes und Peritoneums. Nothnagel's Handb. 1899.

Ders., Zeitschr. für klin. Med., Bd. IV.

Ders., Ueber Anpassung und Ausgleichung in pathologischen Zuständen. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XV.

Oppolzer, Ein seltener Fall von Enterorrhagie und Gangrän des Darmes infolge von Embolie der Art. mes. sup. Allgem. Wiener med. Zeitung 1862.

Osler, Thrombosis and embolism of the sup. mes. art. Med. News, Philad. 1883.

Ders., Practice of Medicine 1893.

Ott, Zur Embolie der Mesenterialarterien. Münchener med. Wochenschr. 1900.

Parensky, Wiener med. Jahrbücher 1875.

Ders., Wiener med. Jahrbücher 1876.

Pelletan, Clinique chirurgicale 1810, cit. nach Schrötter.

Peron et Beaussenat, Bull. de la soc. anat. 1894.

Pieper, Embolie der Art. mes. sup. Allgem. med. Centralzeitung, Berlin 1865.

Pilliet, Thrombose de la veine mésaraïque. Soc. anat. 1889.

Ders., Thromboses des veines mésaraïques. Progrès médical 1890.

Pinner, Naturforscherversammlung in Heidelberg 1889.

Ples, Embolie der Art. mes. sup. Diss., München 1893.

Ponfick, Zur Kasuistik der Embolie der Art. mes. sup. Virchow's Archiv 1870, Bd. L.

Putnam, Intestinal obstruction due to thrombosis in the sup. mes. art. Med. Rec. N. J. 1872,

Raikem, Ueber Entzündung und Obliteration der Vena portae. Edinburgh 1852.

Recklinghausen, Handb. der allgem. Pathologie des Kreislaufes. Deutsche Chirurgie 1883.

Rhein, De l'embolie de l'artère més. sup. Paris 1875.

Riesman, Hemoragic infarction of the mesentery and intestine. Proc. Path. Soc. Philadelphia 1898—99.

Riis, Zur Embolie der Art. mes. sup. Diss., Würzburg 1884.

Robson, A case of perforating wound of the abdomen. Brit. med. Journ. 1897, cit. nach Centralbl. für Chir. 1897, p. 1296.

Rokitansky, Denkschriften der k. k. Akad. d. Wissensch. 1852, Bd. IV.

Rosenberg, Zur Kasuistik der Embolien. Insuff. der Mitralklappe, Embolie im Gehirn, Embolie der Art. mes. sup. Monomanie. Krakau.

Rosenblath, Ein seltener Fall von Erkrankung der kleinen Arterien. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. XXXIII.

Roughton, A case of ruptured mesenteric artery. Lancet 1899.

Sachs, Zur Kasuistik der Gefässerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1892, p. 445.

Ders., Langenbeck's Archiv, Bd. XLVI.

Sievers, Zur Kenntnis der Embolie der Art. mes. sup. Berl. klin. Wochenschr. 1902.

Spiegelberg, Drei seltene Sektionsbefunde. Verkalkung der Wandungen der thrombotischen Pfortader. Virchow's Archiv 1895, Bd. CXLII.

Späth, Ein Fall von Embolie der Art. mes. sup. Württemb. med. Correspondenzblatt 1882.

Schrötter, Erkrankungen der Gefässe. Nothnagel's spezielle Pathol. u. Therapie, Bd. XV.

Ders., Ueber Periarteriitis nodosa. Wiener med. Wochenschr. 1899.

Stephan, Bijdrage tot de casuistiek der gevallen van acute poortaderthrombose. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1900, cit. nach Centralbl. für klin. Med.

Stevenson, A case of abdominal aneurism treated by laparotomie. Lancet J. 1895.

Sprengel, Zur Pathologie der Cirkulationsstörungen im Gebiete der Mesenterialgefässe. Demonstr. in der 31. Versamml. d. deutsch. Ges. f. Chir., cit. nach Wiener klin. Wochenschr. 1902, p. 460. Ausführlich im Archiv für klin. Chirurgie 1902.

Stubbs, Embolism of sup. mes. Art. Philad. Rep. 1890.

Tangl u. Harley, Notiz über einige anatomische Veränderungen nach Unterbindung der drei Darmarterien. Centralbl. der med. Wissensch. 1895.

Taylor, Transact. of the path. soc. 1881, XXII.

Tiedemann, Von der Verengerung und Verschliessung der Pulsadern. Leipzig 1843.

Touchard, Progr. méd. 1892.

Trübel, Vier Fälle von Verschluss der Art. mes. sup. Jahrb. d. Wiener Krankenanstalten für das Jahr 1894.

Tshegoleff, Med. Obozr. 1891.

Tuengel, Virchow's Archiv, Bd. XVI.

Van Hook, Embolism of a branch of the sup. mes. art. Am. Gynaec. and Obst. J. N. Jork. 1897.

Virchow, Verstopfung der Gekrösarterie durch einen eingewanderten Pfropf. Verh. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1854.

Ders., Gesammelte Abhandlungen, p. 420, 438, 450.

Watson, Diagnosis and surgical treatm. of embolism and thrombosis of the mes. blood-vessels. Boston med. and surg. Journ. 1894.

Weichselbaum, Grundriss der pathol. Histologie. Leipzig 1892.

Ders. u. Chwostek, Herdweise syphilitische Endarteriitis mit multipler Aneurysmenbildung. Ein Beitrag. Allgem. Wiener med. Zeitung 1877.

Westhoff, Zwei Fälle von hämorrhagischer Infarcierung des Darmes nach Embolie der Art. mes. sup. resp. Thrombose der Pfortader. Kiel 1895.

Whittier, A dissecting mesent. aneurism. Boston med. and surg. Journ. 1887.

Die Erkrankungen der Mesenterialgefässe sind mannigfaltig. Im allgemeinen schliessen sie sich den Erkrankungen des ganzen Gefässsystems an. Wenn man jedoch die entsprechenden Krankheitsbilder vergleicht, so findet man, dass in vielen Einzelheiten sich ganz bedeutende Unterschiede ergeben, welche es berechtigt erscheinen lassen, die Erkrankungen der Mesenterialgefässe gesondert zu betrachten. Insbesondere jedoch scheint dies durch den Umstand begründet, dass sich aus dem Studium dieses Spezialgebietes gewisse theoretische Fragen ergeben, welche geeignet sind, allgemein aufgestellte Theorien einzuengen oder überhaupt unwahrscheinlich erscheinen zu lassen. Dies gilt besonders von dem Verschluss der Art. mesent. sup., welcher in seinen klinischen und pathologisch-anatomischen Folgen die Ansichten über Anastomosenbildung, Kollateralkreislauf und Infarkt zu modifizieren imstande ist. That-

sächlich war man stets bemüht, die aussergewöhnlichen und höchst interessanten Erscheinungen, welche die Verstopfung der Mesenterialgefässe hervorbringt, teils in Einklang mit den schon bestehenden Theorien zu bringen, teils suchte man nach neuen, allgemein gültigen Regeln, teils strebte man die speziellen Ursachen zu finden, welche die Ausnahmestellung der Darmgefässe gegenüber dem ganzen übrigen Cirkulationsapparate erklären sollen. Aber nicht nur in diesen Punkten allein zeichnet sich das in Rede stehende Stromgebiet aus, sondern es finden sich hier auch verschiedene andere Prozesse, welche in anderen Stromgebieten selten oder gar nicht beobachtet werden, wie beispielsweise ein der Arteriosklerose analoger Prozess in den Venen oder das Auftreten von eigentümlichen Aneurysmen an den Arterien.

Erkrankungen der Mesenterialgefässe, welche sich in nichts von den gleichen Veränderungen in anderen Stromgebieten unterscheiden, werden in dieser Arbeit entweder gar nicht berücksichtigt oder nur insofern, als sie mit anderen, wohl charakteristischen Gefässveränderungen in irgend einem Zusammenhang stehen.

* * *

Zunächst soll der **Verschluss der Mesenterialgefässe** besprochen werden.

Bei Durchsicht der Literatur findet man, dass die Fälle von Arterienverstopfung an Zahl überwiegen gegenüber den Fällen von Thrombose der Mesenterialvenen. Unter den ersteren ist wieder die Embolie häufiger als die Thrombose.

Wenn man die Schädigungen ins Auge fasst, welche im allgemeinen durch Embolien erzeugt werden, so lassen sich verschiedene Typen unterscheiden. Abgesehen von jenen Fällen, in welchen der Prozess unschädlich und vollkommen bedeutungslos für die von dem betreffenden embolisierten Gefässe versorgten Gebiete verläuft, lassen sich die Veränderungen in den Geweben, welche von ihrer normalen Blutversorgung abgeschnitten sind, unter die Begriffe Nekrose, Gangrän, hämorrhagischer Infarkt und Abscess einteilen. Bestimmte Gewebe und Organe antworten in der Regel auf Embolie ihres Stromgebietes immer mit derselben Schädigung. Beispielsweise ist die Folge einer Embolie an den Extremitäten oder im Gehirn meist nur einfache Nekrose, während in den Lungen, abgesehen von den Abscessen, konstant hämorrhagische Infarkte sich bilden. Diese Konstanz der Erscheinungen ist auf die Eigentümlichkeiten der verschiedenen Stromgebiete zurückzuführen, auf die Weite der Gefässe, den Anastomosenreichtum, den Blutdruck und wahrscheinlich noch andere wichtige Momente, welche uns heute noch unklar sind und Anlass zu verschiedenen Hypothesen gegeben haben. In den meisten Stromgebieten fand man für die Erklärung der verschiedenen Folgen eines und desselben Prozesses in den anatomisch und physiologisch leichter verständlichen Begriffen: fehlende oder mehr oder weniger stark ausgebildete Anastomosen, Blutdruck und ähnliches, sein Auslangen. Speziell im Stromgebiete der Mesenterialgefässe genügten alle diese Argumente nicht, blieben die Erscheinungen unverständlich, ja sogar paradox, weil man durch Heranziehung jener Begriffe geradezu die entgegengesetzten Erscheinungen erwarten sollte. Dieses merkwürdige Verhalten ist daher von vielen Autoren studiert und verschieden erklärt worden.

Man bediente sich vielfach des Experimentes, um verschiedene pathologische Vorgänge ausser der Embolie, welche die Erscheinungen verursachen oder beeinflussen könnten, ausschalten und den Verschluss der Mesenterial-

gefässe in reiner Form studieren zu können. Es sollen hier einzelne Experimente kurz angeführt werden, insoweit sie für die Pathologie und Klinik der in Rede stehenden Krankheit von Bedeutung sind. Cohnheim stellte seine Versuche an Meerschweinchen an und erzielte häufig hämorrhagische Infarcierung oder Nekrose, dagegen niemals ein Zwischenstadium von einfachem, zelligem Oedem. Einige Stunden nach der Lösung der Ligatur fand er die betreffende Darmschlinge prall gefüllt, schwarzrot gefärbt, während im dazugehörigen Mesenterium alle Gefässe von Extravasat eingeschlossen waren. Manchmal genügte aber dieselbe Zeit, schon eine totale Nekrose der Darmschlingen mit konsekutiver Peritonitis herbeizuführen. Cohn unterband gleichzeitig mit der Arterie auch die Vena mesent. Dabei füllten sich die Darmgefässe noch stärker, die Zerstörung der Schleimhäute war noch intensiver, obwohl also aus der Vene das Blut nicht rückläufig strömen konnte. Er glaubt daher, der Theorie von der venösen Rückstauung die Basis entzogen zu haben. Doch tritt Cohnheim dieser Ansicht entgegen, indem er die Beweiskraft dieses Experimentes in Abrede stellt: „Weil es vollkommen unmöglich ist, alle venösen Verbindungen abzuschneiden, ist der Effekt der Ligatur von Art. und Ven. mesent. bei abgebundener Darmschlinge kein anderer als der des arteriellen Verschlusses allein.“ Grawitz zeigte experimentell, dass nach Verschluss der Art. mes. sup. bei bestehender Nekrose der Darmschichten verschiedene Arten von Coccen und Stäbchen ungehindert die Darmwand passieren können. Litten fand bei seinen Tierversuchen folgenden Symptomenkomplex: Mattigkeit, kolossale Depression des Nervensystems, fehlende Fresslust. Manchmal Erbrechen, Entleerung von blutigen, teerartigen Massen von aashaftem Geruch. Mit Eintritt desselben Herabsinken der Körperwärme, Meteorismus. Bei der Sektion der Versuchstiere zeigten sich die Mesenterialdrüsen geschwollen, ebenso die Peyer'schen Plaques. Auffallend rascher Eintritt der Fäulnis, manchmal eitrige Peritonitis. Die aufgetriebenen Darmschlingen sind schwarzrot gefärbt, matt, mit blutigem Oedem getränkt. Die Serosa ist stellenweise blasig abgehoben. Zwischen den einzelnen Häuten des Darmes sind grössere Blutungen. Die Blutungen im Mesenterium kleiner und grösser, teils regellos, teils dem Verlaufe der Gefässe folgend. Die Venen sind strotzend gefüllt, ohne Spur von Gerinnung. Manchmal bilden sich Geschwüre, welche, wenn auf einen Peyer'schen Drüsenhaufen beschränkt, den typhösen Darmveränderungen täuschend ähnlich sehen. Die Milz war in keinem Falle vergrössert und die Tiere zeigten überhaupt niemals Erscheinungen von Allgemeininfektion. Kolisch erzeugte an Hunden durch Abbinden der Art. mes. sup. alimentäre Glykosurie; beim Abbinden der Art. mes. inf. tritt diese nicht ein. Er erklärt dies damit, dass vielleicht die dadurch gesetzte Ernährungsstörung ein in der Darmwand gelegenes Assimilationsorgan ausser Funktion setze oder dass vielleicht eine Beschleunigung der Aufnahme von Kohlenhydraten durch den Darm stattfinde, so dass die in zweiter Linie stehenden Assimilationsorgane die zugeführten Zuckermengen nicht bewältigen könnten. Tangl und Harley machten gelegentlich der Untersuchungen über die Veränderungen des Zuckergehaltes des Blutes nach Unterbindung der drei Darmarterien, welche an Hunden ausgeführt wurden, folgende Beobachtungen: Die Tiere überlebten die Unterbindung 5 - 7 Stunden. Die Schleimhaut des Magens und Darmes war mehr oder minder dicht mit Ekchymosen bedeckt. Der die Schleimhaut bedeckende Schleim war leicht blutig. Vor dem Tode Erbrechen und Stuhl blutiger Massen. Bei keinem Hunde konnte eine ausgesprochene Gastromalacie konstatiert werden, während diese bei Kaninchen ein gewöhn-

licher Befund ist. Ausserdem waren an der Darmschleimhaut nekrotische Partien zu bemerken. Mikroskopisch fand man die Venen und Capillaren strotzend mit Blut gefüllt. Im Dünndarm sind die Zotten meist nekrotisch und die Nekrose reicht an vielen Stellen bis in die Lieberkühn'schen Krypten hinein. In einem Falle zeigten die Zellen der Lieberkühn'schen Krypten auffallend viel Karyomitosen. Aehnliche Verhältnisse fand man im Dickdarm, nur reicht die Nekrose der Schleimhaut viel tiefer. Kader's Experimente sind auf die Erforschung der Ursache des Meteorismus bei Unterbindung von Mesenterialarterien gerichtet. Er kam zu folgenden Resultaten: Es tritt sofort Kontraktion der Darmschlingen und Anämie derselben auf, dann folgt venöse Stauung und infolge davon Nekrose der Darmwand. Während der venösen Stauung vermindert sich die Kontraktionsfähigkeit des Darmes bis zur vollständigen Darmlähmung; die Darmwand wird hart und verdickt infolge der Transsudation. Es folgt Blutaustritt in die freie Bauchhöhle und ins Darmlumen und nun entwickeln sich Fäulnisgase.

Diese und andere Experimente, welche ganz analog den zahlreichen Fällen aus der Literatur sind, beweisen die Thatsache zur Genüge, dass der Verschluss eines Mesenterialgefässes Nekrose und hämorrhagische Infarktierung des entsprechenden Darmabschnittes zur Folge hat. Da jedoch diese Befunde mit den anatomischen Verhältnissen nicht im Einklang stehen, so wurden mehrfach Untersuchungem angestellt, warum trotz der vorhandenen Bedingungen für einen Kollateralkreislauf dieser nicht zustande komme. Insbesondere wird in dieser Beziehung auf das Stromgebiet der Art. coeliaca hingewiesen, welche durch ihre kleineren Aeste, und zwar zunächst durch die Art. pancreaticoduodenalis, das Duodenum und einen Teil des Mesenteriums versorgt und mit der Art. duodenalis inf., einem Zweige der Art. mes. sup. anastomosiert. Andererseits anastomosieren Zweige der Art. col. med., welche dem Stromgebiete der Art. mes. sup. angehört, mit der Art. col. sin., einem Aste der Art. mes. inf. Wenn nun dadurch die genügende Blutzufuhr möglich wäre, so muss die Ursache, warum ein Kollateralkreislauf dennoch meist nicht zustande kommt, in anderen Gebieten zu suchen sein.

Hier sollen nun einige Theorien Erwähnung finden, welche sich mit der Entstehung des Kollateralkreislaufes im allgemeinen beschäftigen. Aus dem Ende des 18. Jahrhunderts datiert die sogenannte Attraktionstheorie, welche besagt, dass das Blut dorthin fliesse, wo es notwendig sei. Diese etwas metaphysische Theorie, welche in dieser allgemeinen Form nicht aufrecht zu erhalten ist, war ziemlich lange die herrschende. Volkmann und Liebermeister zeigten, dass in einem Röhrensysteme, wenn man eine Abzweigung verschliesst, ein erhöhter Druck in den oberhalb gelegenen Gebieten und Abzweigungen entstehe. Wenn man dies auf das Blutgefässsystem überträgt, so ist anzunehmen, dass der erhöhte Druck nun das Blut durch die mit den oberhalb der Verschlussstelle gelegenen Gefässpartien in Verbindung stehenden Anastomosen in den durch den Verschluss anämisch gewordenen Bezirk hineintreibt. Derselben Ansicht sind Weber, Talma u. a. Recklinghausen und später Nothnagel sind der Ansicht, dass durch die Blutleere des abgesperrten Bezirkes das Gefälle in den Kollateralbahnen ein bedeutenderes wird, indem in diesen der Druckunterschied zwischen der Abgangsstelle der Anastomose und dem anämisierten Bezirke gegenüber dem normalen bedeutend ansteigt und daher die Blutzufuhr gleichfalls wächst. Latschenberger und Deahno weisen die mechanischen Theorien zurück und treten für folgende Annahme ein: Solange die Gefässnerven mit dem Centrum zusammenhängen, erzeugt Anämie eines Gefässgebietes Steigerung

des gesamten Blutdruckes, plötzliches Weichen dieser Anämie Senkung des gesamten Blutdruckes. Die Regulierung übernehmen die Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren. In neuester Zeit ist von Bier die bereits längst in Vergessenheit geratene Attraktionstheorie, zwar in veränderter Form, wieder aufgenommen worden. Bier ist der Ansicht, dass die Gewebe selbst durch ihnen eigentümliche Lebensvorgänge imstande sind, ihren Blutzufluss zu regeln und nach Anämisierung das Blut mit grosser Kraft „anzuziehen" und zwar ohne Einfluss des Centralnervensystems. Er nennt dies „das Blutgefühl der Gewebe."

(Fortsetzung folgt.)

Akuter und chronischer Gelenksrheumatismus: deren Entstehung und Beziehung zu anderen Gelenksaffektionen.

Von Privatdozent Dr. **W. Predtetschensky**, Assistent der propädeutischen Klinik in Moskau.

(Fortsetzung.)

II.

Die Frage des chronischen Gelenkrheumatismus ist noch verwickelter, als die Frage des akuten. Hier gibt es in Bezug auf die Aetiologie des Leidens noch weniger bestimmte Thatsachen und ist daher auch kein genügender Grund vorhanden, irgend eine besondere Form der chronischen Gelenkaffektion auszuscheiden. Die klinischen Symptome sind zu verschiedenartig und unbeständig, als dass man sie zur Grundlage einer Klassifikation benützen könnte, und pathologisch-anatomische Daten fehlen fast gänzlich, einerseits, weil die chronische Gelenkaffektion als solche nur selten den Tod verursacht, andererseits, weil bei der Sektion von Rheumatikern, die irgend einer Krankheit erliegen, den Gelenkveränderungen gewöhnlich keine Aufmerksamkeit gewidmet wird, es sei denn, dass der secierende Arzt besonderes Interesse für diese Frage hat.

Infolgedessen stellt die Literatur über den chronischen Gelenkrheumatismus eine ganze Reihe von allen möglichen, oft ganz entgegengesetzten Ansichten dar. Doch werde ich mir Mühe geben, mich auch in dieser Literatur zurecht zu finden, und versuchen, ihr meine Beleuchtung und Deutung zu geben, welche ich gegenwärtig als die richtigste erachte.

Zu allererst muss die Frage erörtert werden: Was versteht man und was soll man unter dem chronischen Gelenkrheumatismus verstehen? Am natürlichsten schiene es, sich unter diesem Namen die chronische Form des akuten Gelenkrheumatismus zu denken. Aber viele Autoren wollen eine solche Form der Gelenkaffektion nicht anerkennen. So u. a. äusserte sich der bekannte russische Kliniker Prof. Sacharjin bei der Besprechung der chronischen Gelenkaffektion folgendermassen: „Es gibt Fälle, wo der augenscheinliche typische akute Gelenkrheumatismus nicht mit raschem Schwinden der Krankheit und mit Genesung endet, sondern ein chronisches Leiden der erkrankten Gelenke hinterlässt, welches Monate und Jahre lang dauert. . . . Solche Fälle als chronischen Gelenkrheumatismus zu bezeichnen, d. h. sie als akuten Gelenkrheumatismus zu betrachten, welcher in einen chronischen Zustand übergegangen ist, wäre dasselbe, wie den zuweilen nach Masern hinterbleibenden Bronchialkatarrh als chronische Masern oder die nach

dem Abdominaltyphus fortdauernde chronische Diarrhoe als chronischen Abdominaltyphus zu betrachten.“ Natürlich, irgend ein Krankheitssymptom darf nicht als die Krankheit selbst angesehen werden; blosse Veränderungen in den Gelenken, wie scharf sie auch ausgeprägt wären, bilden noch keinen Gelenkrheumatismus, ebenfalls wie eine chronische Diarrhoe noch keinen Abdominaltyphus ausmacht. Aber wenn gleichzeitig mit den chronischen Veränderungen in den Gelenken, die nach den akuten Erscheinungen des Rheumatismus zurückgeblieben sind, auch periodische Temperaturerhöhungen, Schmerzexacerbationen, Zunahme der Gelenkschwellungen beobachtet werden und wenn dieses sich Monate oder sogar Jahre lang mit zeitweiligen Remissionen und sogar vollständiger Unterbrechung hinzieht — was anderes könnte es sein, als eine chronische Form des akuten Gelenkrheumatismus? Ich kenne eine ganze Reihe von Kranken, bei welchen nach dem Schwinden der stürmischen Erscheinungen, die für den akuten Gelenkrheumatismus charakteristisch sind, im Laufe mehrerer Jahre Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken beobachtet wurden, die periodisch — gewöhnlich während der kalten Jahreszeit — sich dermassen verschärften, dass sich von neuem das Bild einer typischen akuten Polyarthritis entwickelte. Man muss voraussetzen, dass die spezifischen Krankheitserreger des akuten Gelenkrheumatismus in einigen Fällen lange im menschlichen Organismus verbleiben und chronische entzündliche Veränderungen in den Gelenken mit zeitweiligen Exacerbationen hervorrufen. Zuweilen sind in der Zeit zwischen den akuten Anfällen sogar keine sichtbaren Gelenkveränderungen vorhanden, es kommt zur vollständigen Wiederherstellung und völligen Resorption der entzündlichen Exsudate; nichtsdestoweniger ist aller Grund vorhanden, anzunehmen, dass die im Laufe vieler Jahre sich wiederholenden Anfälle von Polyarthritis dennoch ihr Auftreten demselben Krankheitserreger verdanken, welcher den ersten Anfall bedingt hatte.

Unlängst hatte ich Gelegenheit, einen Ingenieur zu beobachten, welcher vor 18 Jahren typischen akuten Gelenkrheumatismus mit Herzkomplikationen überstanden hatte; seit jener Zeit bekommt er fast jährlich ohne jegliche sichtbare Ursache ziemlich akute Anfälle von Polyarthritis, die zwei bis fünf Monate anhalten und ohne irgend welche Residuen in den Gelenken enden. Es ist unwahrscheinlich, dass dieser Kranke jedesmal eine neue Infektion acquirierte, jedes Jahr von neuem an einer akuten rheumatischen Polyarthritis erkrankte. Es ist augenscheinlich, dass in seinem Organismus die ganze Zeit das spezifische organisierte Virus verweilte; lediglich für einige Zeit hörte seine schädliche Einwirkung auf, beruhigte sich gewissermassen, um späterhin von neuem aufzulodern und wiederum die typische Krankheit hervorzurufen.

Zur Bestätigung des eben ausgedrückten Gedankens können auch die klinischen Beobachtungen über die Wirkung der heissen Schlammbäder in Ssaky dienen. Ich erinnere mich an einen von vielen ähnlichen Fällen, der einen 14jährigen Gymnasiasten betrifft: Im Dezember 1892 überstand er eine akute rheumatische Polyarthritis; im Juni 1893 veranlassten ihn schmerzhafte Verdickungen der Sternalenden beider Schlüsselbeine und einiger Rippenenden, nach Ssaky zu fahren, wobei die Gelenke der Hände und Beine, die in der akuten Periode erkrankt waren, zu jener Zeit keine sichtbaren Veränderungen darstellten. In Ssaky wurde die gewöhnliche Kur mit heissen Schlammbädern angewendet, und nach dem sechsten Bade kam es zu einer schroffen Exacerbation der Gelenkschmerzen in Händen und Beinen mit Temperaturerhöhung — es entwickelte sich das Bild einer akuten Polyarthritis. Es ist klar, dass dieser Kranke nicht vollständig von der akuten

rheumatischen Polyarthritis geheilt war; die Krankheit nahm einen chronischen Verlauf an, wobei sie sich nur in unbedeutenden schmerzhaften Schwellungen der Schlüsselbeine und Rippen äusserte. Alle ähnlichen Fälle — aber nur diese — verdienen vollkommen den Namen „chronischer Gelenkrheumatismus".

Wenn eine Analogie für den chronischen Gelenkrheumatismus unter den Infektionskrankheiten gesucht werden sollte, so, meiner Ansicht nach, jedenfalls nicht in dem Abdominaltyphus oder Masern, wie es Prof. Sacharjin gethan, sondern in der Malaria. Letztere charakterisiert sich, wie bekannt, durch akute Anfälle, welche sehr oft rasch einer Chininbehandlung weichen. Aber nicht selten wiederholen sich die Malariaanfälle im Verlaufe von Monaten und sogar Jahren, wobei sie sehr hartnäckige Veränderungen in den inneren Organen — Milz, Leber u. s. w. — hervorrufen. In den von Anfällen freien Zwischenräumen findet man gewöhnlich keine Plasmodien im Blute; kommt jedoch ein akuter Fieberanfall vor, so erscheinen auch im Blute die Parasiten. Zweifellos waren dieselben im Organismus auch während der freien Zwischenräume vorhanden, waren aber aus irgend einem Grunde wirkungslos und verursachten nicht das Bild der Intermittens. Leider können wir nicht gegenwärtig mit einer solchen Ueberzeugung von der oben beschriebenen Form des chronischen Gelenkrheumatismus sprechen, denn wir kennen nicht genau die Parasiten des akuten. Aber ich bin überzeugt, dass auch in den chronisch verlaufenden Fällen des Gelenkrheumatismus während der Exacerbationsperiode im Blute dieselben Mikroorganismen cirkulieren, die in der akuten Periode der Krankheit da sind. Zukünftige Untersuchungen müssen auch in dieser Beziehung überzeugende Facta liefern.

Es gibt aber zweifellos Fälle von chronischen Gelenkaffektionen, die im engen verwandtschaftlichen Verhältnis zum akuten Gelenkrheumatismus stehen, sich jahrelang hinziehen und sich in periodischen Ausbrüchen äussern, wobei fast alle Symptome des akuten Gelenkrheumatismus beobachtet werden: Temperaturerhöhung, Exacerbation der Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken, rascher Uebergang von einem Gelenke zum anderen. Das eben ist chronischer Gelenkrheumatismus oder richtiger: Polyarthritis rheumatica chronica und entspricht der oben beschriebenen Polyarthritis rheumatica acuta. Es muss bemerkt werden, dass diese Form von Gelenkaffektionen seit der Einführung in die Therapie von Salicylpräparaten überhaupt ziemlich selten vorkommt.

Einige Verff. zählen zum chronischen Gelenkrheumatismus auch die sogenannten Residuen nach heftigen akuten Entzündungen in Form von Ankylosen, Verdickungen des Bänderapparates, Muskelatrophie u. s. w. Aber das ist meiner Ansicht nach nicht richtig, in demselben Masse, wie es unrichtig wäre, die nach einer akuten Pleuritis zuweilen für das ganze Leben zurückbleibenden Verdickungen der Pleura als chronische Pleuritis zu bezeichnen. Das ist der Ausgang der Krankheit, aber nicht die Krankheit selbst.

Ich erachte es für nötig, auch hier zu bemerken, dass, ähnlich der akuten rheumatischen Polyarthritis, auch andere akute Formen von Polyarthritis, die sich bei verschiedenen Infektionskrankheiten beobachten lassen, ebenfalls zuweilen einen chronischen Verlauf annehmen und in eine in Bezug auf die Aetiologie entsprechende chronische Polyarthritis übergehen. So hat man z. B. Gelegenheit, öfter als andere Formen die chronische gonorrhoische Polyarthritis zu beobachten, die dem klinischen Bilde nach eine grosse Aehnlichkeit mit der Polyarthritis chronica rheumatica hat, aber in

enger Beziehung zu der gonorrhoischen Infektion steht; diese hat ebenfalls charakteristische Recidive, wobei letztere in der Regel bei jedem neu auftretenden Ausfluss aus der Urethra erscheinen. Die anderen akuten Formen von Polyarthritis (bei Abdominaltyphus, Erysipelas u. a.) gehen selten in einen chronischen Zustand über; aber jedenfalls muss man auch diese bei der Differentialdiagnostik ähnlicher Gelenkaffektionen im Gedächtnis halten. Selbstverständlich dürfen auch diese Formen durchaus nicht den Namen Rheumatismus tragen, wie man es nicht selten in Lehrbüchern und Journalbüchern findet (Rheumatisme blenorrhagique, Tripperrheumatismus u. s. w.).

III.

Im Gegensatz zu Prof. Sacharjin, der eine chronische Form des Gelenkrheumatismus absolut nicht anerkennt, gibt es eine ganze Reihe von Verff., die alle möglichen, fast ganz verschiedenen Gelenkaffektionen unter einem gemeinsamen Namen „chronischer Gelenkrheumatismus" vereinigen. Das ist ebenfalls eine äussere Meinung und ich werde mich des ferneren bemühen, zu beweisen, dass einige Formen von chronischen Gelenkaffektionen in eine besondere Gruppe, als eine besondere, ziemlich streng abgegrenzte Krankheit ausgeschieden werden können und müssen. Ich meine die Arthritis deformans oder Rhumatisme chronique d'emblée (Trophoneurose), eine Krankheit, die nur äusserlich eine Aehnlichkeit mit dem Gelenkrheumatismus hat, aber im klinischen Verlaufe jedoch und in den pathologisch-anatomischen Gelenkveränderungen sich ziemlich schroff von denselben unterscheidet. Sydenham sonderte als erster diese Krankheit von der Podagra ab, und Landré-Beauvais gab ihr im Jahre 1799 einen besonderen Namen: Goutte asthénique primitive, damit einen langsameren fieberlosen Verlauf ohne akute Anfälle, die für die echte Podagra so charakteristisch sind, bezeichnend. Mit der Zeit wurde diese Krankheit einem ausführlichen Studium unterworfen und dementsprechend änderten sich auch ihre Benennungen*).

Am gebräuchlichsten sind gegenwärtig folgende Benennungen: Arthritis deformans in Deutschland und Russland, Rheumatoid arthritis in England und Rhumatisme chronique d'emblée trophoneurotique in Frankreich.

Um die Terminologie der rheumatischen Erkrankungen noch nicht mehr zu verwickeln, ist es notwendig, irgend einen allen Ländern gemeinsamen Namen beizubehalten. Ich erachte am passendsten, dem Wesen des Prozesses entsprechendsten, den ersten der oben angeführten Namen, d. h. Arthritis deformans. Rheumatoid arthritis der Engländer ist eine Benennung, die wesentlich nichts ausdrückt; sie sagt nur, dass dies eine Arthritis ist, welche dem Rheumatismus ähnlich ist; aber wir kennen doch eine ganze Reihe von Arthritiden, welche ebenfalls, dem klinischen Bilde nach, dem Rheumatismus sehr ähnlich sind, z. B. gonorrhoische Arthritis, Erysipelas-Arthritis u. s. w. und diese Formen von Arthritis könnten folglich mit demselben Rechte den

---

*) Hier ein Verzeichnis der Benennungen, mit welchen die Verfasser zu verschiedenen Zeiten eine und dieselbe Erkrankung bezeichneten: Digitorum Nodi (Heberden), Nodosity of the Joints (Haygart), Chronic Rheumatism of the Joints (Todd), Arthrite sèche (Deville et Broca), Rheumatic goutte (Juller), Rhumatisme chronique primitif (Charcot et Vidal), Usure des cartilages articulaires (Cruveilhier), Chronic rheumatic Arthritis (Adams), Rhumatisme noueux (Trousseau), Arthritis deformans (Virchow), Rheumatoid Arthritis (Garrod), Osteoarthritis (Spender), Pernicious Arthritis (Brabazon), Rhumatisme chronique infectieux (Chauffard et Ramond).

Namen Rheumatoid arthritis tragen. Indessen erhielten sie die rationellere Benennung Polyarthritis mit den Epitheten derjenigen Krankheit, welcher sie ihr Entstehen verdanken. Es ist keine Notwendigkeit vorhanden, diesen Namen nur für die Krankheit zu behalten, von der die Rede ist; im Gegenteil, er sollte verworfen werden, da er nur Begriffsverwirrungen verursachen kann.

Auch die französische Terminologie — Rhumatisme chronique d'emblée trophoneurotique — ist nicht annehmbar, da dieses erstens gar kein Rheumatismus ist in dem Sinne, wie wir uns oben einigten; und zweitens sprechen die späteren Arbeiten eher für die infektiöse Herkunft dieser Krankheit, als für die trophoneurotische.

Es bleibt also der Name Arthritis deformans übrig; dieser eben sollte in den allgemeinen Gebrauch in allen Ländern eingeführt werden, um die Krankheit zu bezeichnen, von welcher ferner die Rede sein wird. Zu gunsten dieses Namens sprach sich auch Bäumler am 15. Kongress der inneren Medizin in Berlin im Jahre 1897 aus, mit dem Unterschiede nur, dass er anstatt Arthritis deformans diese Krankheit Polyarthritis deformans nannte, infolge der multiplen Gelenkaffektion, wie es auch bei anderen ähnlichen Erkrankungen der Fall ist.

Polyarthritis deformans wurde während der letzten Jahre besonders sorgfältig und ausführlich von den Engländern studiert, hauptsächlich deshalb, wie es anzunehmen ist, weil sie mehr klinisches Material zum Studieren hatten; diese Krankheit, wie es sich erweist, kommt in England viel öfter, als in anderen Ländern vor. Bonnatyne schrieb über dieselbe eine sehr umfangreiche Monographie, die im Jahre 1897 in der zweiten Ausgabe erschien. Und wirklich, diesem Verfasser verdanken wir die neueste und im höchsten Grade ausführliche Beschreibung der genannten Krankheit. Dieses Buch ist allen denen zu empfehlen, die sich in den Details mit dem klinischen Bilde, der pathologischen Anatomie, Bakteriologie und Therapie dieser höchst lästigen, zum Glück nur ziemlich selten bei uns vorkommenden Krankheit bekannt machen wollen. Ich werde mich nicht mit der ausführlichen Beschreibung der Polyarthritis deformans befassen, sondern nur die Hauptfacta darlegen, die als Grundlage zur Ausscheidung derselben in eine besondere, ganz selbständige Krankheitsform dienen.

Die Polyarthritis deformans tritt in typischen Fällen, ähnlich der rheumatischen Polyarthritis, als multiartikuläre Erkrankung auf. Am charakteristischesten ist dabei die ziemlich früh zu Tage tretende unregelmässige Lage der Gelenkenden der Knochen, welche in vielen Fällen zur Verunstaltung der Glieder und sogar des ganzen Körpers führt. Die Krankheit ist chronisch, zieht sich mehrere Decennien hin, und es ist natürlich, dass sie in ihrem Verlaufe zu verschiedenen Zeiten ein ganz anderes klinisches und pathologisch-anatomisches Bild darstellt. Leider geschieht es selten, dass ein und derselbe Arzt den Kranken während des ganzen Krankheitsverlaufes, sowohl im frühen als auch im späteren Entwicklungsstadium der Krankheit zu beobachten Gelegenheit hat. Und daher kann die Beschreibung nicht so erschöpfend sein, wie es vielleicht wünschenswert wäre.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich allmählich mit Schmerzen und Schwellungen in den kleinen Handgelenken, häufiger in einem Fingergelenke; aber bald darauf werden auch die anderen Gelenke ergriffen, wobei schon vom Beginn an die Symmetrie der Affektion an beiden Händen und Füssen auffällt. Im kindlichen und jugendlichen Alter trägt die Krankheit einen akuteren Charakter: man beobachtet Schüttelfröste, Temperaturerhöhungen, Schweisse — mit einem Worte, das Bild erinnert an Polyarthritis rheumatica

acuta. Aber bald tritt ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen beiden genannten Krankheiten hervor. Die Polyarthritis deformans trägt jedoch, wenn sie auch akut und mit Temperaturerhöhung beginnt, nie einen flüchtigen Charakter, wie z. B. rasche Affektion irgend eines Gelenkes und dessen baldige Wiederherstellung bis zur Norm; im Gegenteil, der Prozess macht rasche Fortschritte, erstreckt sich auf immer neue Gelenke, während in den früher ergriffenen Gelenken die Veränderungen tiefer und stationär werden und sogar einer energischen Behandlung mit Salicylpräparaten nicht weichen, wie dies bei der Polyarthritis rheumatica acuta geschieht. Die Gelenke bei der Polyarthritis deformans nehmen schon vom Beginn an eine charakteristische spindelartige Form an, sind schmerzhaft, weich anzufühlen, zuweilen heiss. Im weiteren Verlauf nehmen sie eine härtere Konsistenz an, die Bewegungen werden immer mehr erschwert; bei den Bewegungen lässt sich ziemlich früh ein Knirschen und Knacken vernehmen. Allmählich entwickelt sich eine progressive Muskelatrophie, die von Krämpfen, fibrillären Zuckungen, zuweilen Reflexerhöhungen, dabei ohne Entartungsreaktion, begleitet wird. Je mehr die Krankheit fortschreitet, desto heftiger werden die Schmerzen, besonders in der Nacht und bei Bewegungen. Der Kranke verliert die Möglichkeit, selbständig zu gehen; man fängt an, ihn unter dem Arm zu führen, anzukleiden, zu nähren u. s. w. Allmählich wird er ans Bett gefesselt und verwandelt sich in einen vollständigen Invaliden mit hochgradigen Gelenkveränderungen und vollständiger Verunstaltung derselben, wenn nur irgend eine zufällige Krankheit infolge allgemeiner Erschöpfung der progressiven Krankheitsentwickelung nicht Einhalt thut. Der Tod erfolgt am häufigsten infolge einer Komplikation mit Lungentuberkulose, für welche die Polyarthritis deformans einen sehr günstigen Boden schafft.

Was die pathologisch-anatomischen Gelenkveränderungen betrifft, so müssen dieselben, wie es auch die Wirklichkeit beweist, ganz verschieden sein, je nach der Periode, in welcher die Krankheit angetroffen wird. In den ersten Monaten der Krankheit werden die Gelenkschwellungen nur durch Veränderungen der Synovialis bedingt: ihre Kapsel wird verdickt, es entsteht eine reiche Wucherung der Zotten und ein unbedeutendes Exsudat; dieses verursacht Schmerzen und erschwert die Bewegungen in den Gelenken. In den späteren Krankheitsstadien lässt sich bei passiven Bewegungen ein deutliches Knacken und Knirschen infolge der Reibung der rauhen und unebenen Gelenkflächen aneinander vernehmen. Es entsteht eine allmähliche Atrophie der Gelenkknorpel; letztere werden rauh, usuriert und reiben sich vollständig ab; die entsprechenden Knochenenden der Gelenke polieren sich allmählich wie Elfenbein ab, während um die Peripherie Knorpelwucherung, Bildung von Osteophyten auftreten, die allerlei Deformationen, Distorsionen u. s. w. erzeugen.

Sehr wichtig erscheint die Frage nach der Aetiologie der Polyarthritis deformans. Zur Lösung dieser Frage wurden neuerdings fast ebensoviele Versuche gemacht, wie in Bezug auf die Polyarthritis rheumatica acuta — und hier die Resultate dieser Versuche.

Seit lange her wurde in der Enstehung der Polyarthritis deformans eine grosse Bedeutung der dauerhaften Einwirkung der feuchten Kälte beigemessen (Charcot, Niemeyer etc.), wie auch allen möglichen Entbehrungen, dem Mangel an Nahrung, daher auch der besondere Name der Krankheit — Arthritis pauperum (Adam), im Gegensatz zu der Podagra, die mit Recht als Arthritis divitum betrachtet wird. Aber in Wirklichkeit kommt die Polyarthritis deformans unter Kranken, die in guten Verhältnissen leben,

ebenso häufig vor, wie bei Kranken, die feuchte Kellerräume bewohnen. Die obengenannten Momente können nur die Rolle prädisponierender Ursachen spielen, und zu diesen müssen auch Vererbung und individuelle Eigentümlichkeiten des Organismus gezählt werden.

Nicht selten konnte man unter den an Polyarthritis deformans Erkrankten ein bedeutendes Uebergewicht des weiblichen Geschlechts konstatieren, wobei der Beginn der Erkrankung am häufigsten mit dem Auftreten des Klimakteriums zusammenfiel (zwischen dem 40.—50. Jahre). Dieser Umstand gab einigen Verff. Veranlassung zur Annahme, dass die Ursache der Krankheit im alterierten allgemeinen Stoffwechsel infolge des Aufhörens der Menses stecke (L. Badt). Als logische Folge einer solchen Annahme trat der Gedanke auf, die Polyarthritis deformans mit Tabletten aus Ovarien zu behandeln, welche bekanntlich neben der Eierproduktion noch zwei Funktionen ausüben, nämlich das Entfernen organischer Toxine aus dem Körper mit dem Menstrualblute und die Gleichgewichtserhaltung der allgemeinen Ernährung, welche das physische und psychische Wohlbefinden bedingt (Spillmann und Etienne). Aber bei genauerer Forschung dieser Frage erweist es sich, dass Männer fast ebenso häufig wie Frauen von der Polyarthritis deformans befallen werden; bei Frauen fällt der Beginn der Krankheit oft auf ein früheres Lebensalter (zwischen dem 30.—40. Jahre); ja sogar das kindliche Alter ist von dieser Krankheit nicht verschont.

Um sich das Wesen der Polyarthritis deformans zu erklären, hat man eine sehr grosse Bedeutung der Beteiligung des Nervensystems beigemessen; viele Verff. wollten das ganze Krankheitsbild auf eine Affektion des Rückenmarks zurückführen, analog den Gelenkveränderungen, die bei Tabes dorsalis und Syringomyelie vorkommen. Eine besondere Bedeutung wurde der Symmetrie der erkrankten Gelenke und der bald darauf eintretenden Muskelatrophie beigemessen. Aber es erwies sich, dass die Symmetrie bei weitem nicht in allen Fällen der Polyarthritis deformans beobachtet wird; oft wird eine Extremität befallen und nur viel später wird das entsprechende Gelenk der anderen Extremität ergriffen; andererseits wird die Symmetrie nicht selten auch bei anderen Gelenkaffektionen beobachtet, für welche die Infektion als Krankheitserreger wohl keinem Zweifel unterliegt und das Nervensystem dagegen gar keine Rolle spielt (z. B. Polyarthritis rheumatica acuta, Polyarthritis gonorrhoica u. s. w.) Was die Muskelatrophie betrifft, so wird dieselbe fast nie im Falle der Polyarthritis deformans von Entartungsreaktion begleitet, während sie unbedingt zu Tage tritt, falls die Muskelatrophie von der Affektion der Vorderhörner des Rückenmarks abhängt. Endlich weisen die Befunde im Rückenmark post mortem keine Veränderungen auf, welche die Entstehung der Krankheit zu erklären imstande wären.

Es ist daher kein Wunder, dass in der letzten Zeit die Meinung vom nervösen Ursprung der Polyarthritis deformans immer seltener vertreten wird. Bloss Latham wollte diese Theorie unlängst von neuem beleben. Er führte zwei Krankheitsgeschichten an, in denen nach der Applikation eines Vesikatoriums auf der Wirbelsäule, also eines Mittels, welches die Entzündungserscheinungen im Rückenmark zu vermindern vermag, eine bemerkbare Besserung in den erkrankten Gelenken sich beobachten liess. Aber erstens ist die Besserung, nach den beigelegten Abbildungen zu urteilen, durchaus nicht überzeugend (die Abbildungen sind sehr schlecht), zweitens wurde in beiden Fällen eine gemischte Therapie angewendet (Bäder, Massage, Arsenik), und bei einer solchen Therapie kann man auch zuweilen eine temporäre Besserung im Krankheitsverlaufe ohne Vesikans auf der Wirbel-

säule beobachten; drittens endlich, wenn, nach Latham's Meinung, im Rückenmark schon in den Anfangsstadien Veränderungen existieren, die unter dem Einflusse eines Vesikatoriums verschwinden können, so sollten doch diese Veränderungen um so schärfer bei Kranken, die 10—20 Jahre leiden, ausgeprägt sein — und dennoch lassen sich dieselben bei Autopsien gar nicht entdecken. Die von Teissier und Roque, Klippel und Massolongo beschriebenen organischen Veränderungen sind vereinzelt, stimmen nicht überein und sind auch daher nicht überzeugend.

Chmelewsky sprach sich, die Frage von den Ursachen der Polyarthritis deformans berührend, ebenfalls in seiner unlängst erschienenen ziemlich ausführlichen Arbeit über die Steifigkeit der Wirbelsäule vom Strümpell-Marie'schen Typus zu gunsten des nervösen Ursprungs der Polyarthritis deformans aus. Aber Verf. war augenscheinlich sogar mit den Hauptarbeiten der englischen Aerzte nicht hinreichend bekannt, die, wie wir schon erwähnt haben, eine besondere ausführliche Beschreibung des Krankheitsbildes der sogenannten Polyarthritis deformans (oder Rheumatoid arthritis) gegeben haben; seine ganze Aufmerksamkeit richtete er darauf, einzelne Nervensymptome (Schmerzen, Krämpfe u. s. w.) zu erklären, und liess das klinische Krankheitsbild in toto vollständig ausser acht. Indessen können die Nervensymptome, die zweifellos bei dieser Krankheit vorkommen, auch anders leicht erklärt werden; sie können von der Affektion der peripherischen Nerven, der Nervenwurzeln abhängen, welche ihrerseits ihr Entstehen derselben allgemeinen Ursache wie die Gelenkaffektion zu verdanken hat — wahrscheinlich einer Infektion, zu deren Besprechung ich jetzt übergehe.

Die Theorie des infektiösen Ursprungs der Polyarthritis deformans gewinnt in letzter Zeit immer mehr Bürgerrechte. In der That stellen die multiartikuläre Form der Gelenkaffektion, Fieberbewegungen, besonders in den Anfangsstadien der Krankheit, Vergrösserung der Lymphdrüsen, welche den ergriffenen Gegenden am nächsten gelegen sind, Entstehen während des Krankheitsverlaufes mancher Komplikationen, wie Pleuritis, Perikarditis, Endokarditis u. s. w., Merkmale dar, welche auf eine infektiöse Natur des Leidens hindeuten. Kein Wunder, dass einige Verff. schon seit einigen Jahren sich mit dem systematischen Suchen des specifischen Erregers dieser Krankheit befasst haben, und ist diesem Suchen ein Erfolg nicht abzusprechen. So fanden Bonnatyne und Wohlmann im Jahre 1894 in überwältigender Mehrheit der Fälle (in 24 von 25) bei der Punktion der erkrankten Gelenke ein und dasselbe kurze Stäbchen, welches sie als specifisch für die Polyarthritis deformans anerkannten. Dieses Stäbchen hat eine Länge von 2 μ und färbt sich nicht gleichmässig bei der Behandlung mit verschiedenen Anilinfarben: die Enden des Bacillus färben sich stark, während die Mitte fast ganz farblos bleibt; infolgedessen hat dieser Bacillus eine grosse Aehnlichkeit mit dem Diplococcus. Genauere bakteriologische Untersuchungen wurden von Blaxall im British Institut of preventive Medicine angestellt. Sie entdeckten denselben Bacillus, welchen die früheren Verfasser vorfanden, bei 18 Patienten, die an Polyarthritis deformans litten, während bei anderen chronischen Gelenkaffektionen (chronische Synovitis, gonorrhoische und tuberkulöse Entzündung) dieser Bacillus in der Synovia fehlte. Blaxall gelang es sogar, im Blute drei sehr schwer an Polyarthritis deformans Erkrankter denselben Mikroorganismus zu entdecken. Er züchtete den Bacillus auf verschiedenen Nährböden — Bouillon, Agar, Löffler'scher Flüssigkeit, Milch — und stellte einige Experimente mit Impfungen an Tieren an (Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen). Das Resultat fiel vollständig negativ aus.

Bouchard und Charrin beschrieben im Jahre 1894 einige Fälle von Polyarthritis deformans, die allem Anschein nach von dem Staphylococcus erzeugt wurden. Chauffard und Ramond fanden im Jahre 1896 in einem Falle der Polyarthritis deformans einen kleinen, dem Diplococcus ähnlichen Bacillus; die Reinkultur dieses Bacillus erwies sich für Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse als nicht virulent. Dungern und Schneider endlich untersuchten bakteriologisch einen Fall von Polyarthritis deformans, der einen tötlichen Ausgang hatte. 18 Stunden nach dem Tode wurde Flüssigkeit auf verschiedene Nährboden aus allen Gelenken und aus der sich als zusammengefallen erwiesenen Gallenblase untersucht. Ueberall wurde ein besonderer kleiner Diplococcus vorgefunden, der keinem der bekannten Diplococcen ähnlich ist. Die Reinkultur dieses Diplococcus erwies sich, ins Blut eines Kaninchens eingeführt, als nicht pathogen, aber ins Gelenk des Tieres eingeführt, erzeugte sie dieselben Veränderungen, die beim Kranken vorgefunden waren.

So steht es bisher mit der Bakteriologie der Polyarthritis deformans. Auf Grund der oben angeführten Uebersicht der Litteraturangaben können wir den Schluss ziehen, dass die Polyarthritis deformans aller Wahrscheinlichkeit nach als eine Infektionskrankheit betrachtet werden muss, aber die Frage nach dem specifischen Krankheitserreger steht noch offen; zur Lösung derselben sind fernere klinisch-bakteriologische Untersuchungen im Zusammenhang mit dem Tierexperiment notwendig. In dieser Beziehung können den Bakteriologen einen grossen Dienst die Chirurgen erweisen. Gegenwärtig ist dank Madelung, Bruns, Schüller, W. Müller, Riedel, Felix Franke u. a. eine neue Heilmethode der erkrankten Gelenke bei Polyarthritis deformans ausgearbeitet worden: man fing an, die erkrankten Gelenke zu öffnen und die gewucherten Zotten, wie auch die verdickten Teile der Synovialmembran zu entfernen, wobei sehr gute therapeutische Erfolge erzielt wurden in dem Sinne, dass die Gelenkbeweglichkeit sich besserte und der Krankheitsprozess häufig fortzuschreiten aufhörte. Wenn solche Operationen immer häufiger vorgenommen werden, so werden wir immer mehr aseptisch erhaltenes Material zu bakteriologischen Untersuchungen haben. Auf diesem Wege werden wir am ehesten zum Verständnis des Wesens der Krankheit gelangen und dadurch auch ein Mittel für diese im höchsten Grade lästige, meistenteils unheilbare Krankheit finden.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Lunge, Pleura.

Ueber Bronchiolitis fibrosa obliterans, nebst Bemerkungen über Lungenhyperämie und indurierende Pneumonie. Von A. Fränkel. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXXIII.

Ein 28jähriger Mann wird im Anschluss an Einatmung von Säuredämpfen von rasch zunehmender Atemnot befallen. Dyspnoe, Cyanose, Volumen auctum pulmonum. Kleinblasige Rasselgeräusche ohne Dämpfung. Kein Fieber. Am dritten Tage ein rostfarbenes Sputum. Dyspnoe und Cyanose gehen zurück; unter leichtem Fieber stellt sich an der Vorderfläche des rechten Thorax umschriebenes Hautemphysem ein. Am neunten Tage in jeder Hinsicht Besserung. Nach fünf Tagen ziemlich plötzliche Verschlimmerung unter Störungen der Atmung und Herzthätigkeit, Emphysem, kleinblasige Rasselgeräusche, Abnahme des Atemgeräusches, links tiefer Perkussionsschall. Keine Dämpfung. Expektoration von rostfarbenem Sputum. Exitus am 21. Tage der Erkrankung unter Atmungs- und Herzinsufficienz.

Das Lungenparenchym war lufthaltig, es fand sich keine pneumonische Infiltration, wie zu erwarten war. Dagegen waren schon makroskopisch zahlreiche

Thrombosierungen der kleinen Arterien mit kleinsten Infarkten zu erkennen, ausserdem aber eine Unzahl kleinster submiliarer Knötchen von grauweisser, durchscheinender Beschaffenheit, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als hochgradig veränderte Endbronchioli erwiesen. An der Stelle, wo die letzteren in die Alveolargänge sich auflösen, fand sich eine enorme Bindegewebsentwickelung, die, teils aus epitheloiden, teils aus spindelförmigen Zellen bestehend, das Lumen bis auf einen kleinen Spalt ausfüllte.

An dem besonders auch klinisch hochwichtigen Falle wird das erste akute dyspnoische Stadium auf eine entzündliche aktive Hyperämie zurückgeführt.

Die bedrohlichen Erscheinungen des letzten Stadiums nach vorübergehender Besserung, die Abschwächung des Atemgeräusches, das Emphysem, die diffusen kleinblasigen und krepitierenden Rasselgeräusche, die Dyspnoe und Cyanose führten Fränkel noch zu Lebzeiten des Patienten zur Diagnose auf Bronchitis obliterans fibrosa durch Verätzung der Bronchiolenschleimhaut.

Hugo Starck (Heidelberg).

Symphyse pleuro-pulmonaire et sclérose du lobe supérieur du poumon gauche. Symphyse péricardique. Traction vers la gauche des gros vaisseaux de la base du coeur (sinistrocardie). Von Chauffard. Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpitaux 1902, Nr. 7.

Vorstellung eines 21 jährigen Pat., dessen Thorax linkerseits unterhalb der Clavicula eingezogen erscheint. Der Umfang der linken Thoraxhälfte beträgt 39, der rechten 40½ cm. Ueber dem linken Oberlappen Dämpfung und bronchiales Exspirium, keine Rasselgeräusche.

Am Herzen findet sich eine systolische Einziehung der Spitze, welche im Verein mit den sichtbaren Pulsationen des Herzens an der Brustwand auf eine Verwachsung des Herzbeutels hinweist.

Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum Manubrium sterni und überschreitet hier dasselbe nach links um 5 cm; in dieser Gegend fühlt man bei aufgelegter Hand eine systolische Erschütterung und den Klappenverschluss der Lungenarterie, welche hier offenbar der Brustwand direkt anliegt.

Das Röntgenbild zeigt eine Schrumpfung der linken Lunge bezw. Pleura; das Zwerchfell der linken Seite steht höher und zeigt nur geringe Exkursionen bei der Atmung. Bei tiefen Inspirationen sieht man eine Verschiebung des ganzen Mediastinums nach links, so dass der rechte Herzrand hinter dem Wirbelsäulenschatten verschwindet.

Trotz des Fehlens von Tuberkelbacillen im Auswurf glaubt Chauffard an einen tuberkulösen Ursprung der vorliegenden Veränderungen.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber operative Behandlung der Lungengangrän. Von E. Herczel. Orvosi Hetilap, Bd. XLIV, 30.

Verf. bespricht, von Tuffier's Daten ausgehend, die Aussichten und Indikationen der Lungenchirurgie. Er hält den exspektativen Standpunkt keinesfalls für berechtigt, auch bei Lungenabscess nicht, noch weniger bei Lungengangrän. Nach seiner Auffassung ist der chirurgische Eingriff sogleich nach der Diagnostizierung der Gangrän oder des cirkumskripten Abscesses vorzunehmen, er betont jedoch auch in Fällen von Lungengangrän, dass die Eröffnung und Entleerung des ichorösen Herdes nur dann empfehlenswert sei, wenn die Gangrän cirkumskript ist, denn diffuse Gangrän gibt absolut schlechte Prognose; auch Meningitis oder metastische Abscesse bilden für den chirurgischen Eingriff absolute Kontraindikationen. Hingegen ist die Eröffnung der umschriebenen Gangrän eine der segensreichsten Operationen, denn sie entleert am raschesten das stinkende, ichoröse, gangränöse Sekret, es hören dadurch die hektischen Resorptionsfieberanfälle sogleich auf, es schwinden der unangenehme Geruch und die Uebelkeiten, und die Abnahme der Kräfte sistiert auch. Die glänzenden Erfolge der Pneumotomie steigern den Heilungs-

prozess auf 60—61 %. Die sichere Diagnostizierung der umschriebenen Nekrose des Lungengewebes, d. h. der Lungengangrän, ergibt in typischen klinischen Fällen keine Schwierigkeiten. Die Symptome sind: der Auswurf von abscheulichem Aasgeruch, grünbrauner Farbe, aussergewöhnlich grosser Menge und schichtenweiser Sedimentierung (mikroskopisch: elastische Fasern und andere Teile des abgestorbenen Lungengewebes als differenzierendes Zeichen von putriden bronchiektatischen Cavernen). Dagegen ist bei Lungenabscess der Auswurf rein eitrig, rahmartig, aber geruchlos, mikroskopisch finden sich elastische Fasern, ausserdem viele Hämatoidinkrystalle. Zudem schliesst sich das allerwichtigste Symptom an, der physikalische Befund (gedämpfter Schall, klingende, grossblasige Rasselgeräusche, amphorisches Atmen, eventuell nach profusem Auswurf tympanitischer Schall, der allmählich gedämpft erscheint). Dann fehlt bei Gangrän nie Fieber mit starken, durch Schüttelfröste unterbrochenen Remissionen, profusem Schwitzen und Durchfällen. Solch ein typischer klinischer Fall kam in Verfassers Behandlung.

Der 55 jährige, bei der Aufnahme auf die interne Abteilung des Budapester Stefanspitals schon sehr abgemagerte, vollkommen geschwächte Hausierer A. W. erkrankte erst anderthalb Monate nach starker Verkühlung an heftigem Husten, stechenden Schmerzen in der rechten Brusthälfte angeblich ohne Fieber, wobei er nach drei Wochen das Braunwerden des Auswurfes wahrgenommen hat (Geruchssinn fehlt ihm überhaupt); nachher ward er immer schwächer, fortwährend fieberhaft, hatte viel geschwitzt, doch reiste er auch in diesem Zustand sehr viel herum. Befund: Schmaler Brustkorb, die rechtsseitigen Claviculargruben sind eingesunken und bleiben beim Atmen zurück. In der oberen Grube ist der Perkussionsschall gedämpft, abwärts bis zum dritten Rippenrand, medianwärts bis zur rechten Sternallinie vollkommen dumpf, ebenso absolut dumpfer Schall in der oberen Hälfte der rechten Achselkuppe in Kindeshandtellergrösse, darüber Bronchialatmen, abwärts mit vielen klingenden Geräuschen, in der Achselhöhle sind nach stärkerem Husten amphorisches Atmen und grossblasige klingende Geräusche zu vernehmen. Hinten in der rechten Fossa supraspinata ist der Perkussionsschall gedämpft, der Atem hörbarer, rauh.

Auswurf überaus reichlich (täglich 600 ccm), stinkend, ichorös, anfangs schokoladebraun, später grünlichbraun; mikroskopisch keine Tuberkelbacillen, aber viele Fettkrystalle, Myelintropfen, elastische Fasern, zahlreiche Bakterien und Coccen, ohne Pigment und Gewebsfetzen. Septische Fieberanfälle. Diagnose: Gangraena pulmonis apicis dextri. Therapie: Operativer Eingriff in der sechsten Woche der Aufnahme. Chloroformnarkose. Grosser halbkreisformiger Hautmuskellappen, Schnittführung von der rechten sternoclavicularen Articulation nach abwärts, konvex bis zum rechten Rabenfortsatz, Zurückpräparierung der Pectorales, Resektion der zweiten und dritten Rippe in 10—12 cm Länge zwischen Parasternal- und vorderer Axillarlinie. Mittels Probepunktion wird in circa 3 cm Tiefe brauner ichoröser Eiter entleert. Die Pleura erscheint gelblichbraun verfärbt, schwartig, resistent, die Lungenpartie folgt den Atmungsbewegungen nicht. Mittels Pacquelin wird der zweiten und dritten Rippe entsprechend eine 4—5 cm lange vertikale Incision gemacht, worauf sich durch die Oeffnung eine bräunliche, intensiv putride Flüssigkeit rauschend entleert. Bei der Untersuchung fand sich eine faustgrosse Höhle mit fetzigen Wänden, welche bis zur Lungenspitze hinaufreicht und abwärts mit einem fingerbreiten Recessus unter die vierte Rippe zieht. Nach Zurückziehung der untersuchenden Finger entfernt sich bei heftigem Hustenanfall ein nussgrosser, bräunlichschwarzer Lungensequester. Keine Irrigation. Jodoformtamponade.

Nach der Operation nur zwei Tage fieberfreier Zustand, nachher wieder remittierende Fieberanfälle, bei Tamponwechsel ist die Stagnation des Sekrets im beschriebenen Recessus wahrzunehmen; dadurch ist die raschere Heilung gehindert. Deshalb wird nach einem Monat nach der ersten Operation auch die vierte Rippe in Schleich'scher Anästhesie auf 10 cm Länge reseciert, die Incision in derselben Richtung durch Pacquelin verlängert und dadurch der freie Ablauf des Sekrets gesichert. Nach diesem zweiten Eingriff erholt sich rasch der Kranke, die Höhle wird allmählich kleiner, die Bronchialöffnungen schliessen sich vollkommen, der Kranke nimmt an Gewicht um 6 kg zu, der grössere Bronchus ist zwar noch offen und kommuniziert durch eine kleinfingergrosse Spalte mit der Hautfläche. Der rechte Arm ist vollkommen brauchbar, die Atmung rauh.

Nach dieser kurzgefassten Krankengeschichte bespricht Verf. die verschiedenen in Frage kommenden chirurgischen Eingriffe, wobei er die günstige Prognose seines Falles der vorangegangenen fibrinösen Pneumonie zuschreibt, denn die Heilungsaussichten solcher Fälle sind günstiger als jener Lungennekrosen, welche nach Influenza auftreten, die gewöhnlich multiple sind, auch günstiger als jene, die um Fremdkörper herum entstehen, und als die Nekrosen embolischer Herkunft. Bei Besprechung der Technik der Pneumotomie betont Verf., dass er bei Verdacht auf Lungengangrän die Probepunktion als diagnostisches Verfahren für unberechtigt hält. Sie kann 1. wenn die Pleurablätter nicht zusammengewachsen sind, den Pleurasack mit dem ichorösen Sekret infizieren; 2. so auch nach Zurückziehen der eitrigen Nadel die gesunde Lungenpartie um den Stichkanal herum septisch infizieren und 3. durch Verletzung grösserer, zerreisslicher Blutgefässe tödliche Blutungen verursachen. Dagegen ist bei der Operation selbst die Probepunktion nicht nur erlaubt, sondern auch erforderlich, wenn nachher die Pneumotomie sogleich durchgeführt wird. Aus eigener Erfahrung betont weiterhin Herczel, dass mit der Resektion der Rippen nicht zu sparen sei; es soll dabei der Lappenschnitt angewendet werden. Bei bestehenden Pleuraverwachsungen ist die Operation bedeutend leichter und gefahrloser, doch darf die Operation auch ohnedies nicht unterlassen werden. Seit 189[illegible] kommt das von Roux empfohlene direkte Zusammennähen der Pleurablätter in Betracht. Bei geschicktem und raschem Eingriff gelingt es, besonders wenn der Kranke hustet und dadurch die Lunge empordrängt, diese mit Vorsicht zu fassen, in die Wunde zu ziehen, dadurch einem grösseren Pneumothorax vorzubeugen und das Zusammenfallen der Lunge zu verhindern. Dabei kann in dringendem Falle die Operation in einem Tempo rasch beendet werden. Die Pneumotomie ist am zweckmässigsten mittels Thermokauter durchzuführen. Diese Operation benötigt absolute Ruhe, weshalb die Narkose unumgänglich und natürlich nur mit Chloroform erlaubt ist. Herczel zählt seinen Fall als 15. zu den neueren Operationen, insgesamt 91 Fälle mit 60—61 % Heilung. Baranyai Eugen (Ér-Mihályfalva).

Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chronique. Von L. M. J. Laure. Thèse de Paris, Steinheil, 1901.

Die hereditäre Veranlagung des Individuums soll bei Stellung der Diagnose zwar berücksichtigt werden, doch muss man sich mit der Thatsache vertraut machen, dass die Ansteckung auch bei gesunden Leuten, bei denen keinerlei hereditäre Belastung vorliegt, stattfinden kann.

Die physikalischen Symptome des Respirationstractus haben nur dann eine Bedeutung, wenn man sie konstant — hinsichtlich der Dauer und des Sitzes — nachweisen kann. Dagegen haben die Störungen des Cirkulationssystems und die Temperaturverhältnisse immer eine ernste Bedeutung, ganz besonders als Frühsymptome der Tuberkulose.

Das Tuberkulin spielt eine grosse Rolle in der Erkenntnis der Phthise. Dagegen kommt dem sogenannten „arteficiellen Serum" und den Jodsalzen keinerlei Bedeutung hinsichtlich der Diagnose zu.

Die Serodiagnostik liefert eines der sichersten Zeichen der Tuberkulose, sie ist aber noch zu jung, um ein definitives Urteil fällen zu können. Sie soll in jedem Falle angewendet werden, wobei aber nicht vergessen werden darf, dass sie auch in Fällen, in denen keine Tuberkulose vorliegt, ein positives Resultat ergeben kann. (Bezüglich dieser Aeusserungen des Verf.'s sei auf die neuesten Arbeiten Koch's hingewiesen, der durch eine Modifikation der Arloing'schen Agglutination homogener Kulturen des Tuberkelbacillus durch Serum Tuberkulöser ein Mittel zur Frühdiagnose angegeben hat, das hoffentlich durch die Nachprüfung von anderer Seite sich als brauchbar ergiebt. Ref.) Ebenso lässt sich nach der Ansicht Laure's der Respirationschemismus zur Frühdiagnose verwenden.

v. Weismayr (Alland).

Durchbohren des Thorax durch einen Zaunpfahl. Heilung. Von J. Jastrzębski. Przegląd lekarski 1902, N. 19. (Polnisch.)

Der Fall betrifft einen achtjährigen Knaben, welcher von zwei Meter Höhe auf einen Zaunpfahl fiel und auf diesen aufgespiesst wurde. Der spitz endende Pfahl drang in den Thorax unterhalb des unteren linken Schulterblattwinkels und kam an der vorderen Thoraxfläche im dritten Interkostalraume, ca. 5 cm links von der Mittellinie des Sternums, zum Vorschein. Ein anwesender Knabe zog den Kameraden in die Höhe und derselbe ging etwa 100 Schritte weit nach Hause. Die hintere Wunde reichte von der inneren Seite des linken Schulterblattrandes bis zur hinteren Axillarlinie, war 7 cm lang und aus derselben kam ein Stück Lunge zum Vorschein. Die Lunge und Pleura waren nicht beschädigt. Diese Wunde wurde gereinigt und vernäht, desgleichen die vordere Wunde, und antiseptisch verbunden. Nach vier Wochen war Pat. geheilt, es blieb nur eine ganz kleine Oeffnung an der vorderen Wunde, welche dann ganz zuheilte.

Johann Landau (Krakau).

L'examen radioscopique des plèvres interlobaires. Von Béclère. La Presse médicale 1902, Nr. 18.

Der Verf. zeigt an einem sehr instruktiven Fall, dass interlobäre pleuritische Schwarten der radioskopischen Untersuchung zugänglich sind. Freilich ist dazu eine sehr ausgebildete Technik erforderlich; man muss die Aufnahmen von vorn, von hinten und seitlich machen und ausserdem die Röhren in verschiedener Höhe halten. Beherrscht man aber die Technik vollkommen, so ist die Radioskopie ein ausserordentlich wertvolles diagnostisches Mittel, das bei allen möglichen Affektionen der Lungen und des Brustfellraumes vorzügliche Dienste leistet. Nicht bloss Exsudate seröser und eitriger Natur werden mit Hilfe der Radioskopie erkannt, sondern auch kongestive und entzündliche Zustände der einzelnen Lungenlappen.

Freyhan (Berlin).

L'examen radioscopique des plèvres interlobaires et le diagnostic de la sclérose de l'interlobe. Von Béclère. Bull. et mém. de la Soc. médicale des hôpitaux 1902, Nr. 8.

Béclère weist auf die Ueberlegenheit der Untersuchung der Thoraxorgane mit dem Fluorescenzschirm gegenüber der Radiographie hin; die Vorteile, die sie bietet, bestehen einerseits in dem Umstande, dass die Bewegungen der Thoraxorgane und Anomalien solcher sich verfolgen lassen, dass man Undulationen bei Pleura-Ergüssen, respiratorische Verschiebungen der Mediastinalorgane u. a. m. sehen kann. Ein weiterer wichtiger Punkt ist die gegenseitige Ergänzung der verschiedenen radioskopischen Bilder bei Verschiebung der Lampe. Illustriert werden diese Vorteile der direkten Radioskopie durch einen von Béclère beschriebenen Fall:

Es handelt sich um eine 67 jährige Frau mit Lungentuberkulose. Bei dieser Patientin sieht man bei der gewöhnlichen Betrachtung mit Position der Röntgenröhre vor dem Sternum oder an der Wirbelsäule nur eine Verdunkelung beider Lungenoberlappen. Verschiebt man indes die Lampe oder noch klarer bei Position der Lampe an der Seite der Patientin bei transversaler Durchleuchtung, so tritt ein enger, bandförmiger Schatten auf der rechten Seite auf, der die rechte Lunge durchschneidet.

Es handelt sich hier um eine fibröse Verdickung des interlobären Pleurablattes; bei der gewöhnlichen Belichtung erscheint diese Schwarte, in ihrer Fläche von den Strahlen getroffen, infolge ihrer geringen Dicke für die Strahlen ziemlich durchgängig und entgeht so der Diagnose, während sie bei seitlicher Belichtung an der Kante getroffen wird und so deutlich hervortritt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Renseignements fournis par la cryoscopie et le dosage des chlorures sur l'évolution des pleurésies sérofibrineuses. Von Lesné et Ravant. La Presse médicale, 9. année, Nr. 15.

Die von Korányi in die Pathologie eingeführte Bestimmung des Gefrierpunktes von Exsudaten und Transsudaten ist von den Verff. auf ihren diagnostischen Wert bei Pleuraexsudaten geprüft worden. Sie kommen zu dem Resultat, dass weder die Bestimmung des Gefrierpunktes noch die Ausscheidung der Chloride im Urin verlässliche Werte liefert, die in diagnostischer Hinsicht ins Gewicht fallen können. Anders steht es mit dem NaCl-Koefficienten des Urins bei Pleuritikern. Denn Hand in Hand mit dem Anwachsen des Exsudats pflegt eine Verminderung des NaCl einherzugehen; beim Stationärwerden des Prozesses bleibt die Ausscheidung stabil und bei der Rückbildung des Exsudates steigt das NaCl wieder an.

Die Gefrierpunktsbestimmung der pleuralen Exsudate hat übrigens nur dann einen Wert, wenn das normale Serum zum Vergleich herangezogen wird. Da die Bestimmungen öfters wiederholt werden müssen und im Minimum jedesmal 10 ccm Serum erforderlich sind, so eignet sich die Methode schon aus diesem Grunde nicht zur allgemeinen Anwendung.

Freyhan (Berlin).

Ueber die krebsigen Pleuritiden. Von N. D. Titow. Praktitscheski Wratsch 1902, Bd. I, p. 139. (Russisch.)

Seit 1897 wurden im Bachruschinhospital in Moskau folgende Fälle behandelt: vier Fälle von Pleurakrebs mit Exsudat; eine Frau mit Enchondrom des zweiten linken Rippenknorpels, das die Pleura perforiert hatte, ohne Exsudat; eine seröse Pleuritis ohne Metastasen in der Pleura bei Krebs des rechten oberen Lungenlappens und eine Kranke mit metastatischer krebsiger (?) Pleuritis nach Mammacarcinom.

Auf Grund der ersten vier Fälle, wo die Diagnose durch Sektion bestätigt wurde, schildert Titow die Symptome. In allen Fällen war das Exsudat im Anfang serös und erst später wurde es in zwei Fällen blutig. Krebszellen (obwohl nicht unzweifelhafte) wurden nur in einem Falle im Exsudat gefunden. — Im Gegensatz zur tuberkulösen und rheumatischen Pleuritis, wo die Schmerzen im Anfang gewöhnlich am stärksten sind und mit der Bildung des Exsudats geringer werden, wachsen bei der carcinomatösen Pleuritis die Schmerzen immer mehr an. — Die Krankheit dauerte vom ersten Auftreten der Schmerzen zweimal je fünf Monate, einmal 87 Tage. Therapie: Morphium, zuweilen bringen Kompressen von 10 % spirituöser Menthollösung Erleichterung. — Zwei Fälle zeigten bei der Sektion das Bild primärer Pleuracarcinome: im ersten war die rechte Pleura diffus affiziert, während am vorderen Mediastinum und an der linken Lungenpleura nur einzelne bis haselnussgrosse Knötchen sassen; weitere Metastasen fanden sich in den retroperitonealen Drüsen und in den Eierstöcken. — Im zweiten Falle fand man bloss diffuses Carcinom der Pleura ohne Metastasen. — Mit E. Wagner hält Titow diese Fälle für bösartige Neubildungen, die sich aus dem Gefässendothel entwickeln.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Transitional displacement of purulent fluid of an empyema by normal saline solution etc. Von A. Boyer. New York med. Journal 1902.

Um eine zu schnelle Entleerung des Pleuraempyems und damit die Gefahr der Blutung aus den zu schnell vom Drucke befreiten Lungengefässen zu verhüten, hat sich Verf. in einem Falle folgender Methode

mit gutem Erfolge bedient: Nach Resektion der Rippe wird, bevor die Pleura eröffnet wird, der Glasansatz eines mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Irrigators in die Wunde eingeführt, und unter starkem Drucke sofort nach Eröffnung der Höhle die Flüssigkeit in sie eingespritzt. Es wird nun möglichst langsam der Eiterinhalt der Pleurahöhle durch die Kochsalzlösung ersetzt und die Pleuraöffnung durch einen Gazestreifen drainiert. Dieser saugt allmählich die Lösung nach aussen, und er wurde in Verf.'s Falle am zweiten Tage, nachdem sich die Lunge ausgedehnt hatte, durch ein Drainrohr ersetzt. Völlige Heilung innerhalb $3^1/_2$ Wochen.

Mohr (Bielefeld).

Pneumothorax par bronchectasie chez un diabétique. Von Letulle. Société médicale des hôpitaux, Paris 1901.

Letulle hat schon früher in zwei Fällen von Diabetes mit käsiger Pneumonie eine Ruptur der Pleura gefunden, doch war diese stets erst kurz ante mortem eingetreten und nicht diagnostiziert. Er teilt jetzt einen neuen Fall mit:

Ein 52jähriger Diabetiker verspürte plötzlich einen heftigen Schmerz in der rechten Brustseite und Oppressionsgefühl; das Sprechen war erschwert, der Puls rasch, die Atmung dyspnoisch. Befund: Rechts Metallklang bei Perkussion, vollständiges Fehlen des Atemgeräusches, keine Succussion. Bei der Punktion entleert sich 1 Liter klarer, gelber Flüssigkeit, ausserdem viel geruchfreies Gas. Diagnose: Hydropneumothorax infolge latenter Tuberkulose. — Am folgenden Tage war die Atmung ruhig, das Fieber gering, im Urin nur wenig Zucker. Nun hörte man über der rechten Lunge hinten amphorisches Atmen. Nach vier Tagen erfolgte plötzlich der Tod.

Bei der Autopsie fand man die Perforationsöffnung an der Hinterfläche des rechten Oberlappens ca. 10 cm unterhalb der Spitze; sie war nur stecknadelkopfgross und führte in eine nussgrosse, glattwandige Höhle, die mit mehreren Bronchiektasien kommunizierte. Die mikroskopische Untersuchung klärte über die Ursache der Ruptur auf; sie zeigte nämlich, dass das nach der Pleura zu gelegene Ende der bronchiektatischen Caverne tuberkulös infiziert war. In der linken Lungenspitze fanden sich vereinzelte Tuberkelknötchen. Ferner fand sich eine Lebercirrhose vor, sowie tuberkulöse Ulcerationen an Coecum und Appendix; der Verf. bemerkt hierzu, dass in $^8/_{10}$ aller Fälle von Tuberkulose Coecum resp. Appendix miterkrankt. In dem Bindegewebe in der Umgebung der Bronchiektasien fanden sich übrigens kleinere tuberkulöse Herde.

Der Fall ist auch insofern bemerkenswert, als die Tuberkulisation bronchiektatischer Cavernen ein verhältnismässig seltenes Ereignis ist, während Abscedierung und Gängrän hier häufig vorkommen.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber Pyopneumothorax acutissimus bei incarcerierter Zwerchfellhernie. Von Th. Struppler. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 15.

Krankheitsgeschichte: 22jähriger gesunder Taglöhner erkrankt plötzlich mit Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen von Galle und Schleim, Fieber. Stuhl und Flatus sistieren. Mässiger Potus zugestanden. Vor einem Jahre Stichverletzung im siebenten linken Intercostalraum; Narbe gut verschieblich. — Lungenschall links hinten unten drei Querfinger breit leicht gedämpft, abgeschwächtes Vesikuläratmen, Grenze unverschieblich. Abdomen gespannt, fühlt sich in der Magengegend und unterhalb des linken Rippenbogenrandes hart an, spontan schmerzhaft. Dämpfung links hinten unten wird in den nächsten Tagen intensiver und breiter; amphorisches Atmen, darüber tympanitischer Schall; kein Stimmfremitus, kein Rasseln, keine Succussio, kein Erbrechen. In Rückenlage im halbmondförmigen Raum und im siebenten bis neunten Interkostalraum in der vorderen und mittleren linken Axillarlinie helltympanitischer Schall, der bei rechter Seitenlage tiefer wird. Ueber diesem Bezirk später Succussio Hippocratis. Plötzlicher Exitus.

Das seltene Vorkommnis der Entstehung eines Pyopneumothorax durch incarcerierte Zwerchfellhernie war intra vitam vermutungsweise diagnostiziert und durch

die Obduktion bestätigt worden. Das linke Knie des Colon und das Omentum majus war vorgefallen und eingeklemmt; die Serosa des eingeklemmten Darmes leicht injiziert; fortgeleitete eitrig-fibrinöse Pleuritis mit Pyopneumothorax links; Kompressionsatelektase der linken Lunge, Dextropositio cordis. — Leider hatte es an Zeit gefehlt zur Sicherstellung der Diagnose am Lebenden mittelst Röntgenbild und bakteriologischer Untersuchung des Exsudates. Die Entwickelung des Pyopneumothorax ging so rasch von statten, dass wenige Stunden vor dem Exitus noch keine direkt bedrohlichen Erscheinungen vorhanden waren. Die Herz- und Respirationsinsufficienz trat so rasch ein infolge der rapiden und intensiven Zunahme der Gasspannung, sowie infolge der mechanischen Wirkung des Ueberdruckes auf Herz und Lunge. Weder Lunge noch Darm waren perforiert, dagegen war die beginnende Peritonitis des im Thorax liegenden eingeklemmten Colonknies unverkennbar. Von hier ausgehend war es zur fortgeleiteten eitrig-fibrinösen Pleuritis mit totalem foudroyantem Pyopneumothorax acutissimus gekommen. Wiskott (Berchtesgaden).

Pyopneumothorax de nécessité chez une phthisique. Von Galliard. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 3.

Bei einer 67jährigen Frau, die an einer alten Phthise litt, zeigten sich seit vier Wochen die Erscheinungen eines rechtsseitigen Pyopneumothorax ohne Verlagerung des Herzens und der Leber. In der Folge bildete sich im fünften Zwischenrippenraume unterhalb der Brustwarze eine kastaniengrosse, fluktuierende Vorwölbung aus, deren Inhalt sich in den Pleuraraum zurückdrücken liess; nach wenigen Tagen öffnete sich diese Geschwulst spontan und entleerte eine reichliche Menge Eiter, der Pneumococcen, Staphylo- und Streptococcen enthielt.

Die Kranke starb, und bei der Obduktion fand sich eine Tuberkulose der rechten Lungenspitze vor; ein Tuberkelknoten war erweicht und in die Pleura perforiert. Martin Cohn (Kattowitz).

B. Leber, Gallenwege.

Die chirurgische Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. Von H. Kümmell. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.

Unabhängig voneinander versuchten Talma und Drummond die Stauung im Pfortadersystem dadurch zu beseitigen, dass sie Leber oder Omentum majus an die Bauchwand annähten. Bekanntlich entwickeln sich in solchen Adhäsionen auffallend reichliche und weite Gefässe, die als Kollateralen zwischen dem Pfortadersystem und der unteren Hohlvene fungieren.

Wie die genannten Autoren erzielten auch einige andere Operateure eine Reihe günstiger und ermutigender Resultate: der Ascites, der weder durch mehrere Punktionen noch durch eine Laparotomie zu beseitigen war, verschwand dauernd.

Die Zahl der in der Literatur mitgeteilten Fälle beträgt mehr als 60, von denen etwa zwei Fünftel geheilt sind.

Kümmell verfügt über sieben eigene Fälle, von denen aber nur vier wegen einer mehr oder weniger langen Beobachtungsdauer in Betracht kommen. Er macht eine breite Eröffnung der Bauchhöhle, weil dadurch ausgedehntere Adhäsionen erzielt werden.

Im ersten Falle wurde zufällig die Operation ausgeführt, da ein Leberechinococcus diagnostiziert war. Drei Jahre nach der Operation war der Patient noch arbeitsfähig.

Fall 4 war, als er fünf Wochen nach der Operation starb, von dem früher sich rasch wieder ansammelnden Ascites frei geblieben. Fall 5 desgleichen, als er ein Jahr nach der Operation an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde ging.

Der 6. Fall betraf einen höchst elenden, fast moribunden Patienten, der durch die Operation arbeitsfähig und zur Zeit gesund wurde.

Dass durch die Operation eine Heilung der Lebercirrhose herbeigeführt werden könne, glaubt Kümmell nicht. Laspeyres (Bonn).

Ueber Leberabscess bei Typhus abdominalis. Von G. Perthes. Mitteilungen aus Peking, Nr. 3. Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. LXIII, p. 111.

Es ist dies der zweite beschriebene Fall eines durch Operation geheilten typhösen Leberabscesses.

Ein Soldat, welcher sich in der Rekonvalescenz von einem anscheinend leichten Typhus befand, erkrankte am 65. Krankheitstage erneut unter beträchtlicher Temperatursteigerung, plötzlichen Schmerzen und Albuminurie. Dazu kam zunehmende Lebervergrösserung und circumscripte Empfindlichkeit in der Lebergegend. Durch Punktion in der vorderen Axillarlinie im VII. Intercostalraum wurde Eiter nachgewiesen. Operation: Resektion der 9. Rippe, Annähung der Leber und Incision. Im Eiter Streptococcen und Typhusbacillen bakteriologisch nachgewiesen. Heilung.

E. Moser (Zittau).

Ein Fall von Leberabscess. Von T. D. Rumjanzew. Medic. Obosrenje, Bd. LVI, p. 441.

14 Jahre alter Knabe erkrankte am 14. August 1900 an intermittierendem Fieber. Anamnese ergibt nichts von Belang. Leber vergrössert, nicht schmerzhaft; Milz 2—3 Finger unter dem Rippenbogen. Kein Trauma. Das Fieber dauerte an. Am 28. August wurden die Skleren icterisch, doch schwand die Färbung nach einer Woche. Nur im Rücken fühlte Pat. Schmerzen. Am 15. Sept. wurde die Leber an einem bestimmten Punkte äusserst schmerzhaft, nach neun Tagen wurden auch diese Schmerzen geringer. Am 25. Sept. im Abdomen freie Flüssigkeit. Exitus an Herzschwäche. — Die Diagnose wurde auf Malaria gestellt, erst später an einen Eiterungsprozess in der Leber gedacht. Die Sektion zeigte einen kleinen Abscess an der Oberfläche des linken Lappens (wo die Leber schmerzhaft war) und einen zweiten hinten im rechten Lappen in der Tiefe. Die Aetiologie blieb unaufgeklärt.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ueber tropische Leberabscesse. Von G. Perthes. Mitteilungen aus Peking, Nr. 4. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIII, p. 119.

Leberabscesse sind bei den Europäern des Chinaexpeditionskorps öfters beobachtet worden. Auch Perthes konnte ausser einem durch Typhus bedingten noch drei Fälle von Leberabscessen beobachten. An einem von diesen wurden bei der Sektion unverheilte dysenterische Geschwüre im Colon gefunden, bei zwei anderen, durch Operation geheilten Fällen ist niemals ein Symptom der Dysenterie zur Beobachtung gekommen. Ungewöhnlich war bei einem Fall ein ganz plötzlicher Beginn des Nachts, nachdem Pat. am Nachmittag vorher geritten war. Die Schmerzen waren in allen drei Fällen heftig und wurden in die Lebergegend, einmal auch in die Gegend der rechten Schulter verlegt. Stets war eine Vergrösserung der Leber zu konstatieren, zweimal nach oben und unten. Vermisst wurde in allen Fällen die schmerzhafte Spannung des Musculus rectus rechterseits, sie trat nur ein bei direkter Palpation der Leber. Fluktuation konnte auch nicht konstatiert werden. Ein Symptom dagegen, das bis jetzt nur beiläufig erwähnt worden ist, hebt Verf. als sehr markant hervor, die Aenderung des Atmungstypus. „Die Atmung wurde eine rein costale, die Zwerchfellatmung war vollkommen aufgehoben und zwar in solchem Masse, dass an den Bauchdecken im Epigastrium, wo normalerweise bei der Inspiration eine leichte Vorwölbung zu stande kommt, eine beträchtliche inspiratorische Einziehung zur Beobachtung kam.“ Letzteres Symptom weist darauf hin, dass der Grund dazu in einer Zwerchfellparese liegt. Die Parese ist durch eine Beteiligung des Zwerchfells an dem Entzündungsvorgang zu stande gekommen. Ein Beweis für diese Beteiligung ist das zweimal beobachtete Pleuraexsudat, im anderen Fall ein quälender, trockener Husten, der unmittelbar nach Entleerung des Abscesses aufhörte.

Bewährt hat sich Verf. zur Lokalisation des Abscesses die Prüfung mit der kurzen Perkussion, die er nach dem Vorgang v. Bergmann's bei Hirnabscessen auch auf die Untersuchung der Leber übertragen hat. Diese Art der Untersuchung ergab genauere Resultate als nur die Prüfung der Empfindlichkeit auf Druck.

Schliesslich war noch eine Vermehrung der Leukocyten ersichtlich, die jedoch mangels eines Zählapparates numerisch nicht festgestellt werden konnte.

Die Probepunktion zu vermeiden und nach Kehr durch Probeincision zu ersetzen, hält Verf. nicht für angebracht, dagegen bestehen die Vorschläge von Smit's zu Recht, tiefe Punktionen des linken Leberlappens und solche nahe am Leberrand zu unterlassen. An eine erfolgreiche Probepunktion ist stets die Operation direkt anzuschliessen.

Was die Operation betrifft, so hat Verf. — stets mit Rippenresektion — immer einzeitig operiert, falls Verwachsungen fehlten, mit Annähung der Leber. In zwei Fällen erzielte Verf. Heilung, der dritte kam zum Exitus. Es fanden sich als Todesursache neben dem drainierten noch multiple Abscesse und die obenerwähnte Dysenterie. E. Moser (Zittau).

Vereiterung einer Echinococcuscyste der Leber durch Typhusbacillen nach überstandenem Abdominaltyphus. Von K. Hühn und M. Ioanović. Liečnicki viestnik 1902, Nr. 2, p. 49.

Ein 29 Jahre alter Waldhüter erkrankte im Januar 1901 an Typhus; Mitte März Heilung. Ende März trat unter heftigen Bauchschmerzen Icterus auf sowie starkes Fieber. Gleichzeitig bildete sich in der Gegend der Gallenblase eine etwa nussgrosse schmerzhafte Prominenz, die jedoch nach einigen Stunden wieder schwand; nach einigen Tagen völlige Euphorie. Es machte den Eindruck einer Stauung in der Gallenblase, die vielleicht durch eine posttyphöse Cholangitis erklärt werden kann. Einen Monat später traten dieselben Beschwerden auf, nur in höherem Masse. In der Oberbauchgegend bemerkte man eine fluktuierende, rasch bis zu Kindskopfgrösse heranwachsende Geschwulst, die von der Leberdämpfung nicht abgegrenzt werden konnte. Während der Operation zeigte sich, dass der Tumor eine multilokuläre Echinococcuscyste mit dünnflüssigem Eiter war, in dem sich zahlreiche fischroggenartige Bläschen fanden. Die Untersuchung des Eiters ergab unzweifelhafte Typhusbacillen. Nachträglich wurde durch die positive Gruber-Widal-Reaktion des Blutserums der Nachweis erbracht, dass es sich im Januar 1901 beim Pat. wirklich um Typhus gehandelt hat.

O. Müller (Agram).

Ausspülungen des Magens mit Höllensteinlösung — ein therapeutisch und diagnostisch wirksames Cholagogum. Von F. Ehrlich. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.

An der Hand zahlreicher Fälle von Cholelithiasis und Cholangitis, die er methodisch mit Magenausspülungen mittelst 1 $^0/_{00}$ 40—50^0 heisser Höllensteinlösung behandelte, erörtert Verf. die Vorteile dieses Verfahrens und die günstige Wirkung auf die Gallenabsonderung und Herstellung normaler Verhältnisse. Die Erklärung für die Wirkung der Spülungen sucht er in mechanischen, thermischen und chemischen Momenten. Die letzteren sollen dadurch zu stande kommen, dass der den Pylorus passierende Teil des Argentum nitr. einen starken Reiz auf die Papille des Ductus choledochus im Duodenum auslöst, wodurch einerseits die Oeffnung durch Schwellung sich verengert, anderseits reflektorisch eine starke Gallensekretion hervorgerufen wird. Wiederholte Reize steigern diesen Zustand zunächst noch, bis allmählich Gewöhnung eintritt und damit Abschwellung und Ausströmen der unter hohem Druck stehenden Galle. Es entstehen dann Gallendiarrhoen, die bei einem erheblichen Prozentsatz der so Behandelten Steine mitführen.

Zum Beweis, dass der Höllensteinlösung als solcher eine cholagogische Wirkung zukommt, hat Verf. dieselbe auch per os löffelweise nehmen lassen und eine ähnliche Reaktion damit hervorrufen können. Angesichts der guten Heilerfolge (nur 4,5 % blieben unbeeinflusst) glaubt Verf., die allgemeine Anwendung des Verfahrens dringend anempfehlen zu können, das bei Beachtung der nötigen Cautelen weder eine Belästigung noch irgend eine nennenswerte Schädigung im Gefolge habe.

Aber auch diagnostische Bedeutung kommt der Höllensteinspülung zu bei Differentialdiagnose zwischen Cholelithiasis und Carcinoma vesicae felleae, wo wegen stark geschwollener Leber keine sicheren Palpationsresultate zu erhalten sind. Hier kommt es durch die Spülungen zu den erwähnten Diarrhoen und zur Abschwellung der Leber, so dass sich dann der Gallenblasentumor palpieren lässt. Wiskott (Berchtesgaden).

Cholelithiasis, cholecystitis and cholangitis. Von W. Thomson. New York med. Journ. 1902, 19. April.

Verf. glaubt, dass höchstens einer von 20—30 Fällen von Gallensteinen chirurgischer Behandlung bedürfe. Selbst schwere, chronische Fälle mit 5—10 jähriger Dauer heilten allmählich unter steter Verminderung der Anfälle bei interner Behandlung aus. Heilung durch Abgang von Steinen in den Darm hält Verf. für selten, gewöhnlich löse die normale Galle selbst zeitweilig die Steine auf. Vermehrung des Gallenflusses wirkt daher gleichzeitig auf den steinbildenden Katarrh der Gallenblase und auf die Steine selbst günstig ein. Das Karlsbader Salz wirkt nach Verf. nur als Laxans, indem es Darmkatarrhe günstig beeinflusst und damit die Gefahr einer bakteriellen Invasion der Gallenwege vom Darme aus vermindert. Als eigentliche Cholagoga empfiehlt Verf. salicylsaures und benzoesaures Natrium. Die Oelkur wirkt insofern, als das Oel die Schleimhautsekretion im Duodenum sowie in den Gallengängen und im Pankreas anregt und vermehrt. Verf. gibt das Oel (in Milch) nur in kleinen Dosen. Als Operationsanzeigen bei der Cholelithiasis sieht er in erster Linie eine Infektion mit Vereiterung, Sepsis etc. an, und als wichtigstes Symptom derselben anhaltendes Fieber, ferner chronischen Verschluss des Cysticus und Choledochus.

Verf. beschreibt sodann das Bild der akuten Cholecystitis und teilt einen Fall mit, in welchem der Pat. 30 Stunden nach Beginn der Erkrankung moribund war. In einem weiteren Falle von eitriger Cholangitis wurden mehrere Leberabscesse eröffnet, ohne dass das anhaltende Fieber nachliess. Bei der Autopsie fanden sich multiple Leberabscesse, welche mit den vereiterten Gallengängen in Verbindung standen. In einem ähnlichen Falle trat nach dreimaliger Operation Heilung ein. Mohr (Bielefeld).

The differential diagnosis between disease of the gall-bladder and disease of the vermiform appendix. Von J. Kennedy. New York med. Journ. 1902, 5. April.

Die Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen der Gallenblase und des Wurmfortsatzes kann äusserst schwierig sein, wie folgende Fälle beweisen:

1. 56 jährige, bisher gesunde Frau. Plötzliche Erkrankung mit Schmerzen in der rechten Fossa iliaca, hierselbst eine Resistenz, Verstopfung, Erbrechen, kein Icterus. Operation unter der Diagnose: appendicitischer Abscess. In der Narkose ist ein beweglicher Tumor der Gallenblasengegend fühlbar, Cholecystostomie, Entleerung schleimig-eitriger Flüssigkeit und zahlreicher Gallensteine, von denen einer den Cysticus abschloss. Beginnende Peritonitis; Heilung.

2. 24 jährige Frau, welche früher angeblich an Gallensteinkoliken gelitten hatte. Plötzliche Erkrankung mit Fieber, Verstopfung, Erbrechen, Abdomen tympanitisch,

schmerzhaft, besonders entsprechend der Gallenblase, woselbst eine umschriebene Schwellung vorhanden war. Starke Schmerzhaftigkeit dicht oberhalb der Spina ant. sup. Diagnose zweifelhaft, Gallenstein-Ileus? Operation: eiterige Peritonitis, Gallenblase normal, Appendix perforiert; in ihn hineingepresst, zum Teil noch innerhalb des Darmes liegend, findet sich ein grosser Stein (Enterolith, Ammonium- und Magnesiumphosphat). Heilung.

Mohr (Bielefeld).

Ueber Gallensteinileus. Von Karewski. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 10—12.

Wodurch kommt der Gallensteinileus zu stande und welche diagnostischen Merkmale besitzen wir, um im entscheidenden Augenblicke sagen zu können: hier handelt es sich um eine Verlegung der Darmpassage durch Gallensteine? Zur Lösung dieser Fragen unter Anschluss von vier selbstbeobachteten Fällen einen Beitrag zu geben, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit.

Es können auch Personen, die niemals Erscheinungen der Gallensteinkrankheit dargeboten haben, durch diese dem Ileus verfallen, da so umfangreiche wie die hier in Frage stehenden Konkremente fast immer die Gallenblase durch eine selbstgeschaffene Kommunikation mit dem Darmkanal, und zwar meist dem Duodenum, verlassen. Oft fehlen bei diesem Prozess Krankheitserscheinungen ganz oder sie sind so unbestimmter Art, dass sie nicht selten bei Frauen als hysterische Klagen aufgefasst werden. Der günstigste Weg für grosse Gallensteine ist der direkt ins Colon, dessen weites Lumen auch umfangreichen Steinen genügend Raum giebt; doch können letztere auch hier und im Rectum sich festsetzen.

Die Steine können sicher monate- und selbst jahrelang im Darm ohne irgend welche Beeinträchtigung des Wohlbefindens verweilen. Die zahlreichen Fälle, in denen Gallensteinileus spontan zur Heilung kommt oder in denen bei der Operation das Darmrohr sich um relativ kleine Steine krampfhaft kontrahiert fand und so erst ein Missverhältnis künstlich geschaffen war, sprechen dafür, dass der Darmverschluss durch andere Momente begünstigt werden muss, als durch relative Enge des Darmrohres allein.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheinen nach Karewski's Ansicht entzündliche Veränderungen der Darmwand und sekundäre der Darmserosa den Eintritt des Gallensteinileus zu begünstigen. Es kann der Gallenstein auf seiner Wanderung durch den Darm dessen Integrität so schädigen, dass er für die in ihm enthaltenen Bakterien durchgängig wird, Peritonitis erzeugt und nun eine Darmlähmung hervorgerufen wird, die den Ileus komplett macht. In solchen Fällen liegen die Calculi beweglich im Darm; diese Beweglichkeit kann auch ohne Peritonitis durch die Paralyse des Darmes hervorgebracht werden, welcher der Verschluss durch reflektorische Muskelzusammenziehung des Darmes um den Fremdkörper vorangegangen ist.

Geht die reflektorische Kontraktion rasch vorüber, so kann der Stein ungehindert seinen Weg fortsetzen oder es wiederholt sich derselbe Vorgang an anderen Stellen des Darmes. Ist die Beeinträchtigung der Darmwand so beträchtlich, dass sie zur Perforation führt, so ist allgemeine oder circumscripte eitrige Peritonitis die Folge.

Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen des Gallensteinileus ist eine derartig grosse, dass die Diagnose sehr schwer zu stellen ist und meist erst während der Operation oder durch die Autopsie, bezw. den Spontanabgang des Steines gestellt worden ist.

Für die Diagnose kämen folgende Punkte in Erwägung:

Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes und höheres Lebensalter; meistens Verschluss im Bereich des Dünndarmes. Relativ häufig werden trotz allerschwerster Symptome totaler Obstruktion noch eine Zeit lang Faeces und Flatus entleert.

Weiter ist wichtig für die Diagnose das frühzeitige Kotbrechen, namentlich wenn das Allgemeinbefinden dabei gut bleibt. Auch dies bezieht sich nur auf den Beginn der Erkrankung. Dann kann der Wechsel der Erscheinungen einen Fingerzeig geben.

Das Auftreten allgemeiner Peritonitis verwischt natürlich alle differentialdiagnostischen Merkmale. Laspeyres (Bonn).

Ueber die durch Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase in die freie Bauchhöhle bedingte Peritonitis und ihre Behandlung. Von Fr. König. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 7, p. 110.

Im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall, der trotz des hohen Alters der 70jährigen Patientin infolge des operativen Eingriffes, der 48 Stunden nach der Perforation gemacht wurde und in Entfernung der Gallenblase und Reinigung der Bauchhöhle von ausgetretener, eiterfreier Galle und Steinen mit nachfolgendem vollständigem Verschluss der Bauchhöhle bestand, bespricht König Aetiologie, Klinik und Therapie der Spontanruptur der steinhaltigen Gallenblase in die freie Bauchhöhle.

Dieselbe ist selten. König ist der Ansicht, dass ohne erhebliches Trauma eine Gallenblase mit normaler Wand nicht platzt. Die Abwesenheit von Eiter in den einschlägigen Fällen beweist nicht, dass die Gallenblase unverändert war. Er glaubt, dass in allen Fällen Geschwüre, Erweichung, Auflockerung, entzündliche Veränderungen der Gallenblase vorlagen, wie er das auch für seinen Fall nachweisen konnte, bei dem es sich um ein echtes Decubitalgeschwür handelte.

Die weiteren Folgen des Ergusses der Galle in die Bauchhöhle hängen nur von der Infektionskraft der Galle ab. Die gewöhnliche Folge ist die Peritonitis, welche je nach dem Virulenzgrad der Mikroben noch längere Zeit nach der Perforation zum Tode führen kann. Im allgemeinen ist die Peritonitis aber eine leichtere und von besserer Prognose als bei Perforation eines anderen Hohlorganes in die Bauchhöhle.

In den schweren Fällen, wo die Peritonitis sich jäh an einen Gallensteinanfall anschliesst, wird die Diagnose gestellt werden können. Erleidet aber ein Pat., der nie die geringsten Beschwerden von Seiten der Gallenblase gehabt hat, eine Ruptur derselben, so liegt die Sache weit schwieriger und die Diagnose wird meist unmöglich sein.

Was die Therapie angeht, so würde König stets die ganze Gallenblase entfernen, da er die Gefahr des Platzens der Naht oder der Wiederholung des üblen Ereignisses bei der pathologisch veränderten Wand für sehr gross hält. Nur bei Verdacht einer virulenten Infektion, bei Verschleppung oder nach Gallensteinkolik rät König, die Bauchwunde durch Jodoformgaze offen zu halten, sonst aber die Bauchhöhle zu schliessen. Laspeyres (Bonn).

Traumatic rupture of the gall-bladder. Von de F. Willard. New York med. Journ. 1902, 1. März.

Ein fünfjähriges Kind wird quer über den Leib von einem schweren Lastwagen überfahren. Während der folgenden Wochen Temperatursteigerungen, Obstipation, kein Icterus, Tympanie, Schmerzhaftigkeit rechts unten im Abdomen. Drei Monate nach dem Unfall starker Kräfteverfall, Abdomen durch eine Flüssigkeitsansammlung ausgedehnt, welche nur das linke Hypochondrium frei lässt. Nach Einschnitt in der rechten Iliacalgegend wurden 2 Quart grüngelblicher, fast aus reiner

Galle bestehender Flüssigkeit entleert. Die Versorgung des nunmehr angenommenen Risses in den Gallengängen oder der Gallenblase wurde wegen des schlechten Allgemeinzustandes auf später verschoben, die Wunde geschlossen. Das Allgemeinbefinden hob sich; die sich langsam wieder ansammelnde Galle wurde nach einigen Wochen durch Aspiration entleert und ergoss sich später durch eine in der Wundnarbe entstandene Fistel, welche nach der Gallenblase zu drainiert wurde. 2½ Monate später hörte der Gallenfluss allmählich auf, sechs Monate nach der ersten Operation war die Fistel geschlossen. Völlige Heilung.

Mohr (Bielefeld).

C. Auge.

The occurence of optic neuritis in lesions of the spinal cord. Injury, tumours, myelitis. (An account of 12 cases and one autopsie.) Von Taylor u. Collier. Brain, Vol. XXIV, p. 332.

Neuritis optica jeden Grades kann auch bei Rückenmarksaffektionen (Kompression, Myelitis etc.) des oberen Halsmarkes vorkommen.

Unter den 12 Fällen der Verff. sind drei von Tumoren (einer mit Autopsie), vier von akuter Myelitis; die übrigen betreffen Fälle von Hämatomyelie, Caries, chronischer Myelitis; besonders interessant ist folgender Fall: Wirbelfraktur (6. Cervicalis), Lähmung beider Arme, typische Neuritis optica, die nach Laminektomie zurückging mit Uebergang in Atrophie der Papille linkerseits.

Pilcz (Wien).

Ueber den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Von M. Litten. Deutsche med. Wochenschrift 1902, Nr. 3.

An der Hand eines seit 1881 nach seiner ersten Publikation gesammelten Materials lenkt Litten die Aufmerksamkeit wieder auf eigentümliche Befunde am Augenhintergrunde bei Septikämie und maligner Endocarditis.

Abgesehen von metastatischer Ophthalmie finden sich in 30—40 % der Fälle von septischen Allgemeinerkrankungen (verschiedenster Provenienz) auf dem Augenhintergrunde weisse Flecke von rundlicher oder mehr länglicher Gestalt, welche ausnahmslos in unmittelbarster Nähe der Papille sitzen und in einem einzelnen oder mehreren Exemplaren vorkommen. Daneben finden sich zahlreiche Blutungen. Von den sichtbaren Arterien und Venen sind die weissen Herde stets durch eine kleine Strecke normaler Netzhaut getrennt. Die weissen Herde entwickeln sich ausserordentlich schnell und werden, falls der Kranke am Leben bleibt, wieder vollständig resorbiert.

Dieselben Veränderungen kommen auch bei einer Reihe von chronischen Krankheiten vor: Morbus Brightii, perniciöser Anämie, Leukämie. Was die histologische Untersuchung der erkrankten Augen angeht, so finden sich die weissen Herde ausnahmslos immer in der Nervenfaserschicht. Sie brechen nie in eine andere Retinalschicht durch, was die Blutungen regelmässig thun. Die Natur der Herde ist unklar. „Es handelt sich dabei um eine strukturlose, hyaline Masse, welche noch eine Spur von Streifung der Sehnervenfaserschicht angedeutet zeigt, im übrigen aber homogen und strukturlos ist.“ Litten glaubt, „dass es sich um ein sehr schnell entstehendes und sehr schnell gerinnendes (Lymph-) Exsudat handelt, welches in die Maschen der Nervenfasern hinein ergossen wird“. Dass es sich um embolische Prozesse, etwa eine circumscripte Koagulationsnekrose handelt, glaubt Litten ausschliessen zu dürfen, da sich in den Serienschnitten nie verstopfte Gefässe nachweisen liessen.

Was die diagnostische Bedeutung dieser retinalen Veränderungen bei acuten Krankheiten betrifft, so kommt Litten zu dem Schluss, dass man auf ihr Vorkommen hin unter allen Umständen eine Diagnose auf Septikämie resp. Endocarditis stellen kann.

Vom Typhus ist es nicht bekannt, dass derartige Augenveränderungen vorkommen, bei akuter Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis kommen Blutungen zwar selten vor, niemals aber die weissen Flecke.

Die Prognose der retinalen Veränderungen betreffend, muss Litten seine in der ersten Publikation aufgestellte Behauptung, dass sämtliche Fälle dieser Art letal und sehr rasch verlaufen, modifizieren, da er unter seinem späteren grösseren Material dieselben Veränderungen auch bei leichteren und günstig verlaufenden Fällen sah. Laspeyres (Bonn).

III. Bücherbesprechungen.

Étude sur les formes sensitives des polynévrites. Von Tschitschkina. Thèse de Paris 1901, G. Steinheil.

Kurze Besprechung der sensiblen Form der Polyneuritis. Zwei eigene Beobachtungen. 1. 40jähriger Mann, Alkoholist. 1897 vorübergehend Schmerzen, Schwellung und Schwäche im linken Bein. Seit November 1900 plötzlich Parästhesien und heftige Schmerzen, dann auch Schwäche in den Beinen. Status vom Dezember 1900: Parästhesien und Krampf in den Beinen, Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, plantare Anästhesie für Berührungen und Stiche, Hyperalgesie am linken Unterschenkel; an den Armen starke Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln, Hyperästhesie für Stiche und Berührungen am Dorsum der linken Hand. Gegenüber den sensiblen Störungen treten die motorischen zurück, immerhin aber Paresen in der distalen Muskulatur von geringer Ausdehnung, geringe Atrophien und partielle Entartungsreaktion. Herabsetzung der Sehnenphänomene. Incontinent. urin. et alvi. Gedächtnisstörungen. Heilung in einigen Monaten.

2. 38jähriger Mann. Februar 1901 Ekzem, Furunkel, Schlaflosigkeit; dagegen wird Chloral und Opium in hohen Dosen verordnet. April Parästhesien in Füssen und Händen, dann heftige Schmerzen, unsicherer Gang. Die Untersuchung ergibt ausser Schmerzen und Parästhesien an Armen und Beinen Hyperästhesie für Berührung und Stiche an diesen, Aufhebung der Sehnenphänomene, starkes Schwitzen an den Händen und Füssen; geringe Schwäche der Beine; keine Störungen der elektrischen Erregbarkeit, keine Störungen von Seiten der Sphincteren.

Cassirer (Berlin).

Malformations congénitales de l'extrémité supérieure du radius. Von Appraillé. Thèse, Paris 1901, G. Steinheil.

Kongenitales Fehlen oder Verbiegung des oberen Radiusendes sind selten, sie bedingen Hemmung der Pro- und Supination. Manchmal ist chirurgische Hilfe möglich.

Vulpius (Heidelberg).

Du traitement de la scoliose chez les adultes. Von E. Taranikoff. Thèse de Paris 1901, G. Steinheil.

Verf. weist mit Recht darauf hin, dass die Behandlung der Skoliose Erwachsener durchaus nicht zwecklos und undankbar ist. Bei Personen von 18—25 Jahren ist die Wirbelsäule oft noch recht nachgiebig und lässt sich mobilisieren. Man kann häufig eine Besserung der Verkrümmung erzielen, immer aber eine Beseitigung der Beschwerden, der Schmerzen, der Muskelschwäche.

Jeder Skoliotiker sollte also ganz regelmässig wenigstens häusliche Gymnastik treiben, um symptomatische Besserung zu erzielen und Verschlimmerung zu vermeiden.

Vulpius (Heidelberg).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10. wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

V. Band.	Jena, 9. Oktober 1902.	Nr. 19.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Erkrankungen der Mesenterialgefässe und ihre Bedeutung für die Chirurgie.

(Verschluss der Mesenterialgefässe, Aneurysmen, Periarteriitis nodosa.)

Von Dr. **Wilhelm Neutra** in Wien.

(Fortsetzung.)

Wenn man nun auf den speziellen Fall des Verschlusses der Mesenterialgefässe eingeht, so findet man, dass alle diese Erklärungsversuche der Sache nicht vollständig auf den Grund zu kommen scheinen, und es greifen daher die verschiedenen Autoren zu speziellen Hypothesen.

Cohnheim behauptet, dass die Gefässe des Darmes und in noch höherem Grade die der Nieren eine sehr geringe Widerstandskraft besitzen und nach Absperrung der Blutzufuhr „einem rapiden, alle Stadien durchlaufenden Destruktionsprozesse unterliegen“. Bei Organen mit so wenig resistenzfähigen Gefässen ist leicht denkbar, dass nach einer Arterienverstopfung der letzte Grad der Destruktion derselben bereits eingetreten ist, bevor noch der venöse Rückstrom einigermassen ansehnliche Dimensionen erreicht hat, und in allen den Fällen, wo diesem Rückstrom sich noch besondere Hindernisse entgegenstellen, ist es eher wahrscheinlich als das Gegenteil, dass in diesen Organen die Embolie einer Endarterie eine einfache Nekrose und nicht einen hämorrhagischen Infarkt zur Folge hat. Die Venen des Darmes aber sind klappenlos und daher ist die rückläufige Anschoppung leicht, um so mehr als das Blut der Darmvenen vermöge des Pfortaderkreislaufes unter einem erheblich grösseren Druck steht als in irgend einem anderen Venengebiete. Dass trotz der vielfachen Arkardenreihen, zu welchen noch die Anastomosen in der Muscularis, der Submucosa und auch der Schleimhaut des Darmes

selbst hinzukommen, dennoch Infarktbildung entsteht, erklärt Cohnheim dadurch, dass gleichzeitig mit einem grösseren Aste der Mesenterialarterie auch die Anastomosen verstopft werden und dass auf diese Weise künstlich eine Endarterie hergestellt ist, wie solche normalerweise in Milz, Niere, Retina, Gehirn und Lunge zu finden sind. Diese Ansicht ist wohl nicht geeignet, im allgemeinen den Prozess zu erklären, da der Befund des hämorrhagischen Infarktes eines Darmstückes wohl ein ziemlich konstanter bei Verschluss des zuführenden Gefässes ist und entsprechend dieser Ansicht nur ein seltener Zufall sein könnte. Nur in einem Falle (Ponfick) wird ausdrücklich angegeben, dass von dem Embolus eines Hauptastes der Art. mes. sup. kleine Teile losgerissen und in kleinere Zweige verschleppt worden waren.

Litten bewies durch Versuche, dass zur Füllung der Darmgefässe durch die Anastomosen es eines bedeutend höheren Druckes bedarf, als welchen das Blut im Körper erreichen könne, wonach also die zahlreichen Anastomosen des Mesenteriums zwecklos wären. Er nennt daher die Art. mes. sup. eine „funktionelle Endarterie“. Dieser Ausdruck enthält wohl das Thatsächliche, erklärt es aber nicht.

Faber glaubt, die Ursache dem ziemlich starken positiven Druck in der Pfortader zuschieben zu müssen, von wo aus das Blut rückläufig den verstopften Bezirk hämorrhagisch infarktiert und durch sein Rückströmen trotz des Offenbleibens der arteriellen Kollateralen den Druck in diesen auf Null oder fast auf Null herabdrückt. Diese Theorie hat vieles für sich und würde uns beispielsweise auch leicht erklären, warum in manchen Fällen die infarktierten Teile des Darmes scharf gegen die gesunden abgegrenzt sind, in anderen Fällen jedoch ein allmählicher Uebergang zu sehen ist. Das letztere würde dadurch zustande kommen, dass der positive Druck in den arteriellen Kollateralen nicht vollständig aufgehoben wird und die Randpartien des abgesperrten Bezirkes wenigstens teilweise arteriell versorgt würden. Warum die Art. mes. inf. nicht für die verstopfte Art. mes. sup. die Ernährung des entsprechenden Darmteils übernimmt, erklärt Faber dadurch, dass jenes Gefäss kleiner sei als dieses und daher nicht plötzlich für das andere eintreten könne. Ferner sinkt bei Verschluss der Art. mes. sup. der Druck in der Vena mes. sup. wegen der mangelnden Vis a tergo alsbald auf Null. Infolgedessen sinkt auch der Druck in der Pfortader und es kann nun das Blut der Vena mes. inf. rascher in die Pfortader einfliessen, was wieder ein leichteres Abfliessen des Blutes aus der Art. mes. inf. in ihr eigenes Venengebiet zur Folge hat. Man sieht also, dass der Verschluss der Art. mes. sup. nicht nur keine Kollateralbahn von Seiten der Art. mes. inf. hervorruft, sondern gerade im Gegenteil einen solchen Kollateralkreislauf verhindert.

Tangl und Harley schlossen aus den zahlreichen Blutungen nach Unterbindung der Darmarterien, dass durch die Anastomosen, wenn auch wenig, Blut den betreffenden Organen zugeführt wird. Dieses Blut trete durch die infolge der gestörten Cirkulation veränderten Gefässwände der Capillaren per diapedesin aus. Diese Ansicht ist jedoch nicht stichhältig, indem nicht einzusehen ist, warum diese Blutungen nur durch eine sich auszubilden beginnende Kollateralbahn entstehen können und nicht durch die venöse Rückstauung, der ja auch nach der herrschenden Ansicht die Bildung des hämorrhagischen Infarktes zu danken ist (Virchow, Beckmann, Cohnheim).

Endlich ist noch die Ansicht Bier's zu besprechen. Bier behauptet nun und seine Versuche sprechen dafür, dass dem leeren Darm das Blutgefühl abgehe, mit anderen Worten, dass die Füllung des Darmes den Reiz

für die Blutzufuhr abgibt. Indem Bier also dem Dünndarm selbst das Blutgefühl abspricht und die Ansicht vertritt, dass nur das Blutgefühl das entscheidende Moment für das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes ist, so erklärt sich das rätselhafte Brandigwerden des Darmes trotz der reichlichen Anastomosen. Die Theorie Bier's findet ihre Stütze darin, dass im allgemeinen die Gewebe nur mit solchen Eigenschaften ausgestattet sind, deren sie bedürfen, und umgekehrt nur in denjenigen Geweben gewisse Eigenschaften vorhanden sind, in welchen sie notwendig sind, ja, wie allgemein bekannt, Fähigkeiten und Eigenschaften, welche nie gebraucht werden, verloren gehen, was ja schon in einer Generation zu bemerken ist, um wieviel mehr, wenn dieselben Verhältnisse in unzähligen Generationen wiederkehren. Dieser Mangel des Blutgefühles erscheint weniger wunderbar, wenn man bedenkt, dass dem Darm auch das allgemeine Gefühl, wie es die äusseren Partien besitzen (Schmerz-, Temperaturempfindung u. a.) mangelt. Diese sehr bestechende Theorie zeigt jedoch bei näherer Untersuchung einige Lücken, auf die im folgenden hingewiesen werden soll.

Ich will noch auf einen Punkt aufmerksam machen, welcher, wie mir scheint, bei diesen Erwägungen zu wenig berücksichtigt worden ist. Die meisten Autoren gingen von der Annahme aus, dass der Stamm der Art. mes. sup. verstopft sei, und suchten nun das Nichteintreten des Kollateralkreislaufes von den benachbarten Stromgebieten zu erklären. Nun finden sich aber in der Literatur genug Fälle, bei welchen nicht der Stamm, sondern nur kleinere Aeste verlegt sind und eine ringförmige Darmnekrose von geringerer oder grösserer Breite die Folge davon war. Von den kleinsten Aestchen in den Mesenterialarkaden, welche nur innerhalb der Darmwand vielleicht ungenügende Kollateralen besitzen, wäre dies leichter erklärlich. Aber die nächst höheren Kategorien von Gefässchen, welche in dem Arkadensystem des Mesenteriums schon zahlreiche, genügend grosse Anastomosen mit den benachbarten Aestchen besitzen, können, wie mehrere Fälle beweisen, auch nicht durch einen Kollateralkreislauf ersetzt werden und verhalten sich also ganz gleich wie der Stamm der Art. mes. sup. selbst, obwohl man doch sicher mit Recht annehmen kann, dass der Kollateralkreislauf in dem kleinen Gebiete ungleich leichter zu Stande kommen könnte, als in dem grossen Stromgebiete des Hauptstammes. In dem kleinen Gebiete kommt gewiss die Annahme mancher Autoren nicht in Betracht, dass die Kollateralbahn sehr lang und wegen der geringen Anastomosen nicht ausreichend sei. Ebensowenig ist in dem kleinen Gebiete anzunehmen, dass nach Verschluss des Gefässchens die Degeneration der Gefässwände und die Infarktbildung so rasch vor sich gehen, dass die Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu spät käme.

Als plausibelste Erklärung erscheint mir die Faber's, welche ungezwungen die Verhältnisse verständlich macht. Gegen die Theorie von Bier sprechen verschiedene Vorgänge im Organismus. Es wäre beispielsweise dieser Ansicht gemäss sehr auffallend, dass im Bereiche der Art. mes. inf. sich bedeutend leichter Anastomosen ausbilden als im Gebiete der Art. mes. sup. Es wäre wohl nicht einzusehen, warum gerade in diesem Gebiete der Darm ein anderes „Blutgefühl“ besässe als in seinen übrigen Partien. Thatsächlich scheint dies darauf zu beruhen, dass das Stromgebiet der unteren Gekrösarterie weit geringer ist. Die Kollateralbahn entwickelt sich meist zwischen der Art. haemorrh. sup., dem untersten Zweige der Art. mes. inf. und der Art. haemorrh. med., welche dem Stromgebiete der Art. pudenda comm. angehört. Aehnlich verhält es sich im Bereiche der Venen desselben Gebietes. Bei Verstopfung der Vena mes. inf. kann dennoch das Rectum frei von In-

farktbildung bleiben, indem genügende Anastomosen durch die Vena haemorrh. und durch den Plexus haemorrh. mit der Vena cava inf. existieren, wie ein Fall von Köster beweist. In diesen Gebieten treten Kollateralbahnen nur dann nicht auf, wenn sonstige Hindernisse bestehen, wie beispielsweise Atherom der benachbarten Gefässe, das eine Erweiterung und vermehrte Blutcirkulation nicht zulässt (Fälle von Adénot, Deckart). Aehnlich verhalten sich die Gefässe des Magens und Duodenums, nach deren Verstopfung sich wohl stets ein Kollateralkreislauf entwickelt (Fall von Zoege v. Manteuffel).

Nicht leicht in Einklang mit der Theorie Bier's zu bringen sind auch jene Fälle von Verschluss der Art. mes sup., welche keine hämorrhagische Infarktierung zur Folge haben. Meist ist es die genügend lange Dauer des Prozesses, welche es ermöglicht, dass in diesen Fällen sich dennoch die Kollateralbahn entwickelt. Hierher wären die Fälle von Virchow, Chiene, Karcher, Cohn, Moos, Tiedemann, Kaufmann, Bayer und anderen zu zählen.

Im Falle Karcher's konnte man bei genauer Untersuchung des Verlaufes der Art. mes. sup. keine abnormen Anastomosen finden und man musste annehmen, dass die ganze Blutzufuhr durch Vermittelung der Art. col. sin. aus dem Gebiete der Art. mes. inf. in die Art. col. med. stattgefunden hat. Im Falle Chiene's fand sich vollständige Obliteration der beiden Mesenterialarterien. Der Kollateralkreislauf war durch die Art. haemorrh. sup., die Art. col. med. und sin. vermittelt. Der retroperitoneale Plexus der Arterien, welcher sonst nur kleinere Gefässe enthält, zeigte kolossale Erweiterung der Arterien und diese dienten zur Verbindung zwischen den Art. iliac. int. und den Mesenterialgefässen. Im Falle Cohn's konnte bei der Sektion ebenfalls der ehemalige Bestand eines Darminfarktes in einem Teile des Colon transversum konstatiert werden. In dem Ramus col. fand sich der Embolus, die Darmveränderungen aber waren infolge von Kollateralbildung ausgeheilt. In den Fällen von Virchow und Tiedemann war der Kollateralkreislauf durch Erweiterung der Aeste der Art. pancreaticoduoden. und der Art. mes. inf. hergestellt. Kaufmann beweist durch seine beiden Fälle, dass die Aeste der Art. mes. sup. nicht immer und absolut als „funktionelle Endarterien“ aufzufassen seien. In seinem ersten Falle zeigt sich bei vollkommenem Verschluss der Art. ileocolica zwar Infarktierung des Ileums, jedoch erhaltene Cirkulation im Colonteile, was durch Kollateralkreislauf von Seiten der Art. col. dextr. zu erklären ist, welche vom Hauptstamme noch vor der verschlossenen Stelle abgeht. Im zweiten Falle war der ganze Gefässbezirk der Art. mes. sup. infarktiert mit Ausnahme des unteren Querstückes des Duodenums, was durch ein vicariierendes Eintreten der Art. pancreaticoduod. erklärt wird.

Diese und ähnliche Fälle scheinen doch die Ansicht zu bestärken, dass es bei der Ausbildung von Kollateralbahnen sich um ein mechanisches Prinzip handle.

Dass gerade in diesen Fällen, welche in der Reihe der gesamten Fälle nur die Ausnahmen bilden, sich Kollateralbahnen entwickeln konnten, dürfte neben der für die Ausbildung derselben genügend langen Dauer des Prozesses auf ein besonderes Verhalten des betreffenden Gefässsystems zurückzuführen sein. Es kommen hier verschiedene Momente in Betracht. Zunächst kann man annehmen, dass bei diesen Individuen angeborenerweise die Anastomosen zwischen Art. mes. sup. und den benachbarten Stromgebieten zahlreicher sind als in der Norm. Andererseits kann man sich auch vorstellen, dass in der Art. mes. sup. schon vor Eintritt des plötzlichen Verschlusses eine Er-

schwerung der Cirkulation durch irgend eine Ursache (Stauung durch Vitium cordis, Atherom, Emphysem) stattgehabt hat, wodurch Gelegenheit geboten war, einen Kollateralkreislauf wegsam zu machen, so dass dann die darauffolgende Embolie oder Thrombose nicht ihre sonstigen heftigen Erscheinungen zur Geltung bringen kann. Diese Ansicht steht in einem gewissen Zusammenhang mit den Erklärungen Gerhardt's betreffs des in manchen Fällen vorkommenden Mangels an Darmblutungen. Er stellt in dieser Beziehung folgende Punkte auf: Die Darmblutungen können fehlen, 1. wenn ein anfangs unvollständiger, durch Anlagerungen in loco sich erst komplettierender Arterienverschluss den Kollateralen Zeit zur allmählichen Erweiterung lässt; 2. bei schon vorher bestehender Weite der Kollateralbahnen; 3. bei Abwesenheit von Stauung in den Körpervenen, speziell in den Pfortaderwurzeln.

Die Ursachen des nicht heftigen Verlaufes werden im Einzelfalle nur schwer eruierbar sein. Es ist möglich, dass der langsame Verlauf des Arterienverschlusses an und für sich schon im stande ist, chronische Krankheitsbilder zu erzeugen, doch wird dies wohl kaum von ähnlichen Bildern unterschieden werden können und es wäre vielleicht nicht unzweckmässig, alle diese Fälle, sei es aus was immer für einem Grunde sie nicht rasch ad exitum führen, als chronische Darmveränderungen nach Verschluss der Mesenterialarterie zu bezeichnen.

Im Anschluss wäre noch bezüglich des Kollateralkreislaufes zum Vergleiche der Verschluss der Art. coeliaca heranzuziehen, welche meist gar keine Organveränderungen zur Folge hat (Tiedemann, Cohn, Muehlig). In einem Falle Ponfick's waren mit Ausnahme eines Milzinfarktes keine Organveränderungen. Tuengel beschreibt einen Fall von Thrombose der Art. gastroepiploica, wobei sich nur Rötung der Magenschleimhaut zeigte.

Bevor ich nun auf die spezielle Pathologie des Verschlusses der Mesenterialgefässe eingehe, will ich diejenigen Fälle kurz im Auszug citieren, welche ich in der mir zugänglichen Literatur auffinden konnte. Da vom Standpunkte des Klinikers Embolie und Thrombose der Art. mes. sup. nicht voneinander zu differenzieren sind, diese beiden Erkrankungen andererseits wieder keineswegs leicht von den gleichen Erkrankungen der Art. mes. inf., aber auch nicht von der Thrombose der Vena mes. sup. und inf. zu unterscheiden sind, so habe ich im folgenden keine Trennung dieser einzelnen Formen vorgenommen.

Adénot. 73jähr. Frau; eingeklemmte Hernie. Operation. Nach 14 Tagen Operationswunde diphtheritisch belegt. Kopfschmerzen. Unaufhörlich Diarrhoen ohne blutige Beimengung. Exitus. Sektion: Gangrän der Wunde. Im kleinen Becken stinkender, schwärzlicher Eiter. Das Colon desc. in seinen unteren zwei Dritteln teils geschrumpft, teils ganz unkenntlich. Grosse Perforationsöffnungen. Herz normal; sämtliche Gefässe stark atheromatös, insbesondere die Aorta desc. und Art. mes. In der Höhe der Mündung der Art. mes. inf. knapp vor dem Abgang der Col. med. ein Kalkplättchen, welches das Gefässlumen fast verschliesst. Wenige Centimeter von der Col. sin. entfernt eine vollständige Gefässverstopfung durch einen harten festhaftenden Thrombus. Die Gangrän des Darmes entspricht dem Versorgungsgebiet dieses Gefässes.

Adénot. 48jähr. Frau; wegen Uterusmyom operiert. Eine Darmschlinge ist an dem Tumor angewachsen. Auch das Colon transv. in seinen oberen Partien verwachsen. Resektion eines Teiles des Colonmesenteriums nahe seinem oberen Rand. Am nächsten Tag Exitus. Sektion: Im unteren Teil des Col. desc. eine scharfbegrenzte ringförmige Gangrän mit grosser Perforationsöffnung. Die zuführenden Gefässe thrombosiert.

Alexander. 36jähr. Schuster. Plötzliches Auftreten von Erbrechen grosser Mengen dunkelfarbigen Blutes, Blut im Stuhl, später Appetitmangel, Hinfälligkeit.

Abdomen nicht empfindlich, nirgends abnorme Resistenz. Während der nächsten Tage wässerige Stuhlentleerung. Derselbe Zustand hatte sich während mehrerer Jahre dreimal wiederholt. Später Peritonitis und Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle trübe rote Flüssigkeit. Dünndarm aufgebläht. Einzelne Schlingen dunkelblau. Wurzeln der Mesenterialvenen sind sehr weit und mit festem, nicht adhärentem Gerinnsel gefüllt. Diese Massen setzen sich bis in den Stamm der Vena mes. inf. fort, sind hier adhärent; ebenso ist der Stamm der Vena mes. sup. mit Thromben erfüllt bis zum Darm. Hauptstamm der Vena mes. inf. ist kindsarmdick. Milzvene thrombosiert, ebenso die Pfortader. Ursache war chronische Pylephlebitis.

Altmann. 37jähr. Frau. Erscheinungen einer Schluckpneumonie. Von seiten des Darmkanals und des Peritoneums keinerlei Symptome. Sektion: Die Serosa der meteoristisch aufgetriebenen Schlingen ist glatt und glänzend. 1,5 Meter vom Blinddarm aufwärts zeigt sich vermehrte Füllung der Mesenterialvenen. An der Art. iliaca dextr. ein Aneurysma. Kein Vitium cordis. Lobulärpneumonie. Im Dünndarm blutige Massen. Im unteren Abschnitt des Ileums entsprechend der starken Injektion der Serosa Schleimhaut mit Blutungen durchsetzt. Starke Arteriosklerose der grossen Gefässe. Hinter der Abgangsstelle der Art. mes. sup. ein Gerinnsel, nicht obturierend, auf einem atheromatösen Geschwürchen. Daran anschliessend ein Gerinnsel, welches von einem Maschenwerk feinster Fibrinfäden umzogen ist. Art. col. dextr. ist spindelförmig erweitert, an der Wand ein nicht obturierendes Gerinnsel. Auch sonst an verschiedenen Stellen alte Thromben. Nur in zwei Endästen, die zum unteren Ileum führen, fest verschliessende Pfröpfe. Die dazu gehörige Mucosa nekrotisch.

Aronsohn. 45jähr. Mann. Plötzliche heftige Schmerzen im Epigastrium. Nachlassen der Schmerzen; nach acht Tagen wiederholt sich der Anfall. Dyspnoe, Cyanose; kein Erbrechen, keine Diarrhoen. Bauch aufgetrieben. Nach 12 Tagen Exitus. Sektion: Stamm und Zweige der Art. mes. sup. thrombosiert. Embolie einer Gehirnarterie. Im ganzen Dünndarm die Schleimhaut geschwollen, blutig imbibiert. Im kleinen Becken blutige Flüssigkeit. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens.

Bayer. 58jähr. Mann. Sucht nach normaler Stuhlentleerung einen regelmässig prolabierenden Hämorrhoidalknoten mit Gewalt zurückzuschieben. Plötzlich Ohnmacht. Nächsten Tag Schmerzen in der Brust, blutiger Auswurf. Rasseln. Auf Bitterwasser diarrhoische Stühle. Tags darauf heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Kein Stuhl, keine Winde, dagegen Erbrechen. Foetor ex ore. Collaps. In der Ileocoecalgegend schmerzhafte Resistenz. Der Hämorrhoidalknoten entzündet, sehr empfindlich, Nach zwei Tagen dunkle breiige Stühle. Im Sputum noch mehrere Tage blutige Streifen. Allmählich Rückgang der Erscheinungen. Heilung. Wahrscheinlich war der Hämorrhoidalknoten thrombosiert. Beim Zurückschieben Ablösung kleiner Teile des Thrombus. Embolie eines Zweiges der Pulmonalis. Später Embolie eines Astes der Art. mes. sup. Darmlähmung. Paralytischer Ileus.

Beckmann. 80jähr. Frau. Sektion: Mitral- und Aortenklappen verdickt, starr. Im ganzen Arteriensystem chronische Endarteriitis. Zwischen den Mesenterialplatten am unteren Rand der Leber eine Cyste. Schleimhaut des Duodenums und Jejunums hyperämisch, geschwollen. Inhalt ist flüssiges Blut. Schleimhaut des übrigen Dünndarmes mit blutigen schwarzen Massen bedeckt. Schleimhaut des Dickdarmes etwas verdickt, im Inhalt kein Blut. In der Schleimhaut des Col. transv. zwei kleine Ekchymosen. In der Art. mes. sup., wo sie die Ileocolica abgibt, ein obturierender Thrombus. Im Mesenterium nichts Besonderes.

Bonne. 28jähr. Mann. Kopfschmerzen. Milzvergrösserung. Im Blut Haufen von Körnchen, sowie blasser roter Blutkörperchen und Bruchstücke derselben. Nach kurzer Zeit Diarrhoen, Magenschmerzen. Derselbe Blutbefund. Fieber. Symptome von Perforationsperitonitis. Exitus. Sektion: Blutiger Inhalt der Bauchhöhle. Mesenterium verdickt. Vergrösserte Milz, vielfach verwachsen. In der Milzvene ein organisierter Thrombus. In der Pfortader ein nicht adhärenter weicher Thrombus, der sich in die Mesenterialvenen erstreckt. Diesen letzteren entsprechend ein 80 cm langes Dünndarmstück infarktiert, stellenweise nekrotisch. Bonne erklärt den Fall durch eine primäre Milzschwellung infolge Infektion. Entzündung der Venenwände mit Thrombose.

Borrmann. 63jähr. Mann. Plötzliche Anfälle von Schmerzen im Abdomen. Seit einem Vierteljahr Stuhl beinahe flüssig, aber schmerzlos. Mattigkeit. Erbrechen. Nächsten Tag Wohlbefinden. Nach 1½ Jahren neuer Anfall, viel stärker. Abdomen druckempfindlich. Fortwährend Erbrechen von blutigen Massen. Am sechsten Tage Collaps, Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle trübe, blutig-seröse Flüssigkeit. Darmschlingen ausgedehnt. Serosa blutig imbibiert. Mehrere Darmschlingen dunkelbraunrot, verdickte Wand, blutig infarktiert. Im Duodenum schwarze Flüssigkeit. Schleim-

haut des Magens und Duodenum mit Fäulnisblasen durchsetzt. Pfortaderverschluss durch fest anhaftenden Thrombus. Fortsetzung desselben in die Mesenterialvenen, daselbst von grauroter Farbe. Mesenterialarterien sind frei. Syphilis der Leber. Doch hält Autor die syphilitische Venenwanderkrankung für das Primäre.

Borszéky. 54jähr. Mann. Plötzlich heftige Leibschmerzen, bald darauf blutige Stuhlentleerung. Bauch aufgetrieben, besonders in der Ileocoecalgegend schmerzhaft. Nach zwei Tagen Obstruktion, keine Winde, häufig Erbrechen, nicht blutig und kein Kotbrechen. Subnormale Temperatur. In der Ileocoecalgegend Resistenz. Annahme einer Invagination. Operation, Darmschlingen dunkelblaurot. An der Serosa kleine Einrisse. Vielfache Verwachsungen. Bei Loslösungsversuch Einreissen der aufgeblähten Darmschlingen. Anus praeternaturalis. Tags darauf Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle trübrötliche Flüssigkeit. Der infarktierte Teil ist über 2 m lang. In der Art. mes. sup., 8 cm von der Aorta, ein wandständiger obturierender Embolus. Insufficienz und Stenose der Mitralis.

Cartby. Ileuserscheinungen. Laparotomie. Man findet im unteren Teil des Ileums Nekrose der Darmwand, Durchbruch. Peritonitis, Bald darauf Exitus. Sektion: Atherom der Aorta, zahlreiche atheromatöse Geschwüre daselbst. Thrombose und Embolie mehrerer Aeste der Art. mes. sup.

Cattani. 69jähr. Bäcker. Appetitlosigkeit. Seit vier Tagen hartnäckige Obstipation. Leibschmerzen, Erbrechen, Collaps, peritonitische Erscheinungen. Fäkulentes Erbrechen. Exitus. Sektion: Im Stamm der Art. mes. sup. ein bis zu deren Teilung sich erstreckender Embolus. Die betreffenden Darmgebiete stark gerötet, leicht zerreisslich. Im Magen und Darm reichlich blutiger Inhalt. Auf der Schleimhaut zerstreute Hämorrhagien. In der Bauchhöhle geringe Menge blutiger Flüssigkeit. Niereninfarkt. Kein Vitium. Mässiges Atherom der Aorta.

Chiene. Leiche aus dem Seciersaal. Gefässe wurden von der Femoralis aus injiziert. Die Stämme der Coeliaca und der Mesenterica fand man durch alte Embolie und Thrombose verschlossen. Aneurysma der Aorta abdom., von dessen Wand die Mesenterica entspringt. Stamm der Coeliaca in einen harten Strang verwandelt. Beide Mesent. obliteriert. Der Kollateralkreislauf durch die Haemorrhoid. sup., Col. med. und sin. vermittelt. Die retroperitonealen Arterienplexus kolossal erweitert, dienen zur Verbindung zwischen den Iliac. int. und den Mesent.

Chuquet. 62jähr. Mann. Leidet an Lebercirrhose, Oedem der Beine, Ascites. Plötzlicher Tod im Coma. Sektion: Ein Konvolut von Dünndarmschlingen ist braunrot gefärbt, wie gangränös. Das Mesenterium ist in seinem Ansatz stark verdickt. Schleimhaut der betreffenden Stelle intumesziert. Kein Blut im Darmlumen. Dagegen sind alle Venen mit Thromben gefüllt, welche sich fortsetzen bis zum Stamm der Vena mesent.

Cohn. 71jähr. Frau. Insuffic. der Mitralis. Art. mes. sup. vor ihrem Abgang verstopft. Hinter dieser Stelle sind die Gefässe vollständig permeabel. Mesenterium hämorrhagisch suffundiert mit kleinen Blutextravasaten. Zwischen den Platten desselben ein grosser blauer Tumor, welcher sich als Hämorrhagie herausstellt. Hyperämie der Dünndarmschleimhaut. Mesenterialdrüsen stark geschwollen.

Cohn. 45jähr. Frau. Mitralinsufficienz, Pneumonie, Pleuritis. Längs des Colon harte Knoten, die nach Diarrhoe verschwinden. Anämie, Tod. Sektion: Alte Gerinnsel an der Spitze des linken Ventrikels. Schiefergraue Färbung und zahlreiche ockergelbe Reste einer früheren Hämorrhagie im Colon transv. Venen stark erweitert. Mucosa an den entsprechenden Stellen grauschwarz, sonst überall blass. In dem betreffenden Stück des Mesenteriums Drüsenschwellung mit starker Blutfülle. In dem entsprechenden Ast der Art. mes. sup., im Ramus colic., ein obturierender Embolus.

Cohn. 28jähr. Mann. Sekundäre Syphilis, Nephritis, Durchfälle. Sektion: Normales Herz. Fibrinauflagerungen an einer Stelle der Aorta. Eine Dünndarmschlinge blaurot. Mucosa mit diphtheritischen Belägen bedeckt, zum Teil ulceriert, missfarbig. Die entsprechenden Venen stark gefüllt. Die dazugehörige Arterie von festen fibrinösen Gerinnseln ausgefüllt, hinter denen das Lumen der Gefässe bis an die Peripherie leer erscheint.

Concato. Drei Tage vor dem Tode kolikartige Schmerzen im Epigastrium, die auf Druck grösser werden. Tympanitische Auftreibung. Kein Erbrechen. Sektion: Sklerose der Aorta mit wandständigen Thromben. In mehreren grösseren Aesten der Art. mes. sup. vollständig obturierende Pfröpfe, in Gefässen zweiter Verästelung kleinere Pfröpfe. 1 m unterhalb des Duodenums beginnt rötliche Färbung des Darmes, nimmt nach abwärts zu. Schleimhaut stellenweise missfarbig, teilweise geschwürig. Geschwüre reichen bis zur Serosa. Colon ascend. normal. Col. transv. hyperämisch. Darm mit blutigen Massen gefüllt. In der Bauchhöhle trübes, stinkendes Serum.

Conti. 65jähr. Mann. Plötzlich akute Peritonitis. Exitus. Sektion: Starkes Atherom, in der Art. mes. sup. leicht loslösbare Gerinnsel. Im Peritoneum zahlreiche Hämorrhagien. Im Colon transv. Perforation mit hämorrhagischem Hof. Schleimhaut des Col. ascend. und des ganzen Dünndarmes ödematös, sonst keine starken Veränderungen der Schleimhaut. Diese geringen Veränderungen stehen in Kontrast mit der Perforation.

Councilman. 85jähr. Frau. Starkes Atherom der Aorta, welche mit Parietalthromben besetzt ist. Einer derselben verengert die Abgangsstelle der Art. mes. sup., ohne sichtbare Texturveränderungen im Darm zu verursachen. Verf. glaubt, dass die geringe Blutzufuhr, welche durch den teilweisen Verschluss bedingt war, als die Ursache für die während der Krankheit beobachtete Darmobstruktion anzusprechen sei.

Councilman. 61jähr. Mann. In der Aorta mehrere Parietalthromben. Von einem solchen grossen Thrombus aus multiple Embolien in der Art. mes. sup. Im Dünndarm Nekrose der Schleimhaut in kleinen Herden. Verdickung der Darmwand, blutige Imbibition derselben. Ausserdem Embolie der Schenkelarterie mit nachfolgender Gangrän. Peritonitis.

Councilman. 62jähr. Mann. Aorteninsufficienz, Atherom. Thrombose der Art. mes. sup. Im Dünndarm hämorrhagische Infiltration, frische fibrinöse Peritonitis.

Deckart. 47jähr. Pat. Herzinsufficienz. Einige Tage ante mortem heftige kolikartige Schmerzen, blutige Stühle. Sektion: Pneumonie. Embolie eines Astes der Pulmonalis. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge. Chronische Nephritis. Thrombose einiger Zweige der Art. mes. sup. Ulcus embolicum mucosae ilei intimi. Sonstige zahlreiche Embolien mit ihren Folgeerscheinungen. Dünndarmserosa getrübt, blutig gesprenkelt. Im Verbreitungsbezirk der verstopften Aeste, im unteren Ileum eine ringförmige blaurote Partie. Schleimhaut daselbst defekt mit scharfen graurötlichen Rändern. Arteriosklerose. Hypertrophie besonders des linken Ventrikels.

Deckart. 53jähr. Frau. Insufficienz der Mitralis. Arteriosklerose. Emphysem. Plötzlich Collaps, Leibschmerzen, Erbrechen. Das Erbrochene wird gallig, in einigen Tagen fäkulent. Abdomen schmerzhaft, im oberen Teile peristaltische Bewegungen. Im Urin viel Indoxylschwefelsäure. Kein Blut im Stuhl. Operation. Es zeigt sich hämorrhagische Flüssigkeit, pralle, braunrote Darmschlingen, brüchig, reissen beim Anfassen. Anus praeternaturalis. Nächsten Tag Exitus. Sektion: Unterer Teil des Jejunum und oberes Ileum nekrotisch, Verklebung ausgedehnter Darmschlingen. Oedematöse Durchtränkung des Mesenteriums. An dem dunkelblauroten, wie injiziert aussehenden Darm eine Menge graurötlicher Flecken. Mucosa teilweise abgelöst. Stamm der Art. mes. sup. frei. Ein Hauptast spindelförmig aufgetrieben, mit Gerinnseln gefüllt. Der Embolus ging von einer alten Parietalthrombose im linken Herzohr aus.

Deckart. 40jähr. Mann. Lues. Plötzlich Erbrechen. Kolikschmerzen, besonders rechts unterhalb des Nabels. Darmobstruktion. Keine Flatus. Temperatursteigerung. Im Urin viel Indican. Ileocoecalgegend vorgewölbt, gedämpft tympanitisch, druckempfindlich. Operation. Darmschlingen etwas belegt. Geringe Menge serösen Exudates. Abgesackter Eiterherd, von der Ileocoecalgegend ausgehend. Am nächsten Tag leidliches Wohlbefinden, dann wieder Schmerzen. Subnormale Temperatur. Frequenter Puls. Meteorismus nimmt zu. Anus praeternaturalis. Exitus. Sektion: Endocarditis deformans. Parietalthrombus in der Aorta. Hämorrhagischer Infarkt des unteren Jejunums und oberen Ileums. Perityphlitischer Abscess. Embolie der Art. mes. sup., der Pfortader, Thrombose einiger Mesenterialvenen. Dünndarmschlingen gebläht. Gerinnsel in der Art. mes. reicht bis dicht an den Mesenterialansatz; ebenso in den Venen. Kein Vitium. Aetiologie unbekannt.

Dreyfous. 52jähr. Mann. Ascites, häufig punktiert. Lebercirrhose. Plötzlich Schmerzen im ganzen Bauch, galliges Erbrechen, Dyspnoë. Weder Blutbrechen, noch Blut im Stuhl. Nach wenigen Tagen Exitus. Sektion: Eine Dünndarmschlinge von dunkelroter Farbe, 80 cm lang. An ihrer Aussenfläche Blutungen. Oedem der Darmwand und des Mesenteriums; alle Venen dieses Bezirks sind prall gefüllt. Im Darm teilweise geronnenes Blut. Schleimhaut ist rötlich, blutig imbibiert. Die entsprechenden Venen des Mesenteriums enthalten frische Thromben. An einer Teilungsstelle der Vena mes. sup. ein altes adhärentes Gerinnsel. Vena mes. sup. zeigt histologisch Veränderungen entsprechend einer Thrombophlebitis.

Dreyfous. 49jähr. Frau, leidet an syphilitischer Lebercirrhose. Ascites; nach einer Punktion Hämatemesis. Starke Schmerzen im Abdomen ohne bestimmte Lokalisation. Prostration, beschleunigte Respiration. Nach zwei Tagen Exitus. Sektion: 25 cm unterhalb des Duodenums der Dünndarm von blauroter Färbung, über 1 m sich erstreckend. Darmwand blutig imbibiert, Magen dilatiert, an der Schleimhaut

auch hier Hämorrhagien. Mesenterialvenen durch Fibringerinnsel verschlossen. Diese Verstopfung reicht vom freien Rande des Darmes bis zur Vena portae.

Dreyfous. 40jähr. Mann. Epitheliom des Rectums. Kein Erbrechen, kein Blut im Stuhl. Plötzlicher Exitus. Sektion: Ein Teil des Dünndarmes rot gefärbt. Darmwand daselbst verdickt, ödematös. Am Ansatz des Mesenteriums an den Darm lebhafte Injektion. Diese setzt sich fort in die Zweige der Vena mes. sup. Diese Venen sind erfüllt von weisslichrotem Gerinnsel. Schleimhaut dunkelrot. In den Hauptvenen des Mesenteriums frische Thromben, das Lumen vollständig ausfüllend. Autor bezeichnet diese Thrombose als kachektische.

Aus der Abteil. Prim. Drozda. 59jähr. Mann. In Behandlung wegen Aneurysma aortae ascend. et insuff. valv. aortae. Schwindel, Kurzatmigkeit. Endarteriitis. Plötzliches Auftreten von blutigen Stühlen. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Keine spontanen Schmerzen im Abdomen. Puls frequent, aussetzend, fadenförmig. Geringes Oedem der unteren Extremitäten. Häufig blutige Stühle, später Abgang von reinem Blut ohne Stuhl. Collaps, Exitus. Sektion: Mesenterialarterien überall frei, weit, dickwandig. Venen nur wenig mit Blut gefüllt. Peritoneum über der oberen Hälfte des Jejunums fleckweise rauh; punktförmige Blutungen. Schleimhaut geschwollen, hämorrhagisch infarktiert. Zwischen den Falten quergestellte frische Nekrosen. Schleimhaut des übrigen Darmes blass. Es bestand also keine Embolie der Art. mes. sup., sondern bloss eine umschriebene Infarktierung der Darmschleimhaut.

Aus der Abteil. Prim. Drozda. 22jähr. Mann. Gelenkentzündung, Endocarditis mitral. Nephritis. Später Halbseitenlähmung. Collaps, Diarrhoeu; sehr übelriechende Stühle. Zwei Tage später blutiger Stuhl. Dann Zunahme der Sprachstörung. In zwei Tagen Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit. Peritoneum überall glatt und glänzend. Gedärme schwappend. Milz-, Niereninfarkte. Im Ileum und Dickdarm blutig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut des Colon ascend. diffus hämorrhagisch, sulzig infarktiert, stark geschwellt. Im Colon transvers. und descend. Schleimhaut blutig imbibiert, trübe, leicht geschwellt. Auch im unteren Ileum hämorrhagische Infarktierung. Nekrose stellenweise. Mesenterialdrüsen geschwollen. Im Stamm der Art. mes. sup. am Abgange des vierten Jejunalastes ein vollständig obturierender, fest anhaftender Pfropf, in der Peripherie rotbraun, geschichtet, central in grosser Ausdehnung eitrig eingeschmolzen.

Aus der Abteil. Prim. Drozda. 61jähr. Mann. Zeitweise Diarrhoen. Plötzlich Benommenheit, Unruhe, tags darauf fast vollständige Bewusstlosigkeit. Puls 96. Kopf wird gewaltsam nach rechts fixiert gehalten. Bulbi nach rechts gedreht. Linker Facialis paretisch. Abdomen aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Später blutige Stühle. Exitus. Sektion: Kein Vitium cordis. Aorta stellenweise verkalkt. In der Bauchaorta zwei mit spärlichen Thrombenmassen bedeckte atheromatöse Geschwüre. Kleineres Geschwür in der Art. mes. sup. An diesem ein graurot gesprenkelter, vollständig obturierender, locker adhärenter weicher Thrombus. Darm gebläht. In der Bauchhöhle wenig blutig-seröse Flüssigkeit. Mesenterium blutig imbibiert. Dünndarm im ganzen Verlauf mit flüssigem Blut gefüllt. Darmwand serös-hämorrhagisch infiltriert. Im Ileum einzelne Nekrosen der Schleimhaut. Im Gehirn gelbe Erweichung im Thalamus opticus. Chron. Hydrocephalus.

Dun. 39jähr. Mann. Emphysem. Im Herzen präsystolisches Geräusch. Plötzlich Schmerzen im Abdomen direkt unter den Rippen. Ein paar Tage später Diarrhoen und Erbrechen flüssiger, schwarzer Massen. Später in den Stühlen kein Blut. Exitus. Sektion: Embolie der Art. mes. sup., Art. col. dextr., ileocol. Die von diesen Gefässen versorgten Teile des Dünn- und Dickdarmes sind dunkel gefärbt. Schleimhaut ist blutig imbibiert, nekrotisch. Alte Niereninfarkte.

Delatour. 31jähr. Mann. Häufig Blutbrechen. Chronischer Milztumor. Exstirpation desselben. Darauf andauernd Durchfälle. Drei Wochen nach der Operation plötzlich Schmerzen im Abdomen, heftiges Erbrechen, Temperatursteigerung, dann Meteorismus, Collaps, Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit. Ein grosser Teil des Dünndarmes dunkelrot gefärbt. Milzvenen mit festen Thromben gefüllt, die sich bis in die Vena mes. sup. und inf. fortsetzen.

(Fortsetzung folgt.)

Akuter und chronischer Gelenksrheumatismus: deren Entstehung und Beziehung zu anderen Gelenksaffektionen.

Von Privatdozent Dr. W. **Predtetschensky**, Assistent der propädeutischen Klinik in Moskau.

(Fortsetzung.)

IV.

Aber bei weitem nicht alle Verff. erkennen die eben beschriebene Krankheit als ganz selbständiges Leiden an. So sagt z. B. Strümpell in seinem sehr verbreiteten Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie: „Die beiden als „chronischer Gelenkrheumatismus“ und als „Arthritis deformans“ bezeichneten Affektionen besprechen wir gemeinschaftlich, weil eine scharfe Grenze zwischen den genannten Krankheiten nicht zu ziehen ist.“

E. Weiss und S. Barjon sind noch weiter gegangen. In ihren ziemlich umfangreichen Abhandlungen traten sie als entschiedene Gegner irgend welcher Zergliederung des chronischen Gelenkrheumatismus auf. Es ist notwendig, bei den Arbeiten der eben angeführten Verff. etwas ausführlicher stehen zu bleiben, um die Thatsachen, die als Grundlage zur Ausscheidung der Polyarthritis deformans in eine besondere Krankheitsform dienen, noch deutlicher hervorzuheben.

In seiner ersten Arbeit bemüht sich Weiss, den Rahmen des chronischen Gelenkrheumatismus im Sinne des Ausgangs zu erweitern; er beweist, dass zwischen dem chronischen Gelenkrheumatismus und der Polyarthritis deformans kein wesentlicher anatomischer, klinischer und ätiologischer Unterschied existiere und dass es weder begründet noch gerechtfertigt sei, eine künstliche Scheidewand zwischen denselben zu ziehen. Der chronische Gelenkrheumatismus kann, nach Weiss' Meinung, unter ungünstigen individuellen, materiellen und therapeutischen Bedingungen eine solche Stufe erreichen, welche viele Verff. als Arthritis deformans gerne bezeichnen. Aber da taucht die Frage auf, welche Fälle denn Weiss als chronischen Gelenkrheumatismus betrachtete, die unter ungünstigen Verhältnissen Deformationen in den Gelenken verursachten und die er mit der echten Arthritis deformans verglich. Es ist anzunehmen, dass es diejenigen Fälle waren, in welchen Polyarthritis rheumatica acuta in der Anamnese vorhanden war. Und in der That begründen viele Aerzte sehr häufig die Diagnose durch Daten der Anamnese; sie erfahren vom Kranken oder dessen Umgebung von einem früher stattgehabten akuten Rheumatismus und bezeichnen das vorliegende chronische Leiden der Gelenke leichten Herzens als chronischen Gelenkrheumatismus. Wenn bei einem solchen Kranken in der Folge sich eine Gelenkdeformation entwickelt, so ist der Schluss fertig, welchen Weiss gezogen hat, nämlich, dass der chronische Gelenkrheumatismus das Krankheitsbild der Polyarthritis deformans geben kann. Ich spreche mich entschieden gegen eine solche Diagnostik aus. Gegenwärtig ist, dank den Arbeiten englischer Aerzte, genau festgestellt, dass auch die typische Polyarthritis deformans in einigen Fällen, besonders bei jungen Personen, ziemlich akut — mit Temperaturerhöhungen, heftigen Schmerzen und bedeutenden Gelenkschwellungen beginnt; der Beginn ist dermassen akut, dass einige Verff. es für nötig finden, eine besondere akute Form dieser

Krankheit unter dem Namen Acute rheumatoid Arthritis (Bonnatyne, Baylis) auszuscheiden. Will man sich nur auf die Erzählung des Kranken verlassen, so kann man sehr leicht die Diagnose Polyarthritis rheumatica acuta da stellen, wo in der Wirklichkeit eine akute Form von Polyarthritis deformans stattgehabt hat, und dies hat eine ganze Reihe unrichtiger Schlüsse zur Folge. Nicht nur aus dem Befragen der Kranken, sondern sogar bei persönlicher Beobachtung ist es nicht immer leicht, eine richtige differentielle Diagnose zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus und dem Beginn der Polyarthritis deformans zu stellen. In einigen Fällen geht der Verlauf der Polyarthritis rheumatica acuta mit nicht hoher Temperatur, träge, ohne gewöhnliche scharfe Reaktion von Seiten des Organismus einher, und umgekehrt wird bei der Polyarthritis deformans eine ziemlich hohe Temperatur beobachtet. Die Aehnlichkeit zwischen diesen Krankheiten ist im Anfang so gross, dass es sogar einem erfahrenen Arzte schwer fällt, eine genaue Diagnose zu stellen; nur der fernere Verlauf giebt eine Aufklärung. Liegt eine Polyarthritis rheumatica acuta, deren Verlauf mit nicht hoher Temperatursteigerung einhergeht, vor, so gibt die Behandlung mit Salicylpräparaten gewöhnlich einen raschen und entschiedenen Effekt: die Schmerzen in den Gelenken verschwinden, die Schwellungen nehmen rasch ab und resorbieren sich gänzlich. Ganz anders verhält es sich, falls eine akute Anfangsform der Polyarthritis deformans vorliegt. Obgleich die Veränderungen in den Gelenken unbedeutend sind, so bestehen sie dennoch hartnäckig fort und weichen keinerlei Massregeln, die gewöhnlich bei akuten Polyarthritiden angewendet werden; noch mehr, die klinischen Beobachtungen entdecken bald, dass die Krankheit, trotz aller Bemühungen des Arztes, wenn auch langsam, aber doch fortschreitet, immer neue Gelenke ergreift und endlich zu denjenigen Deformationen führt, die für diese Krankheit als sehr charakteristisch betrachtet werden und bei deren Anblick wohl niemand bezweifeln wird, dass dies Polyarthritis deformans sei. Das eben besagte Fortschreiten der Krankheit betone ich besonders und setzte voraus, dass, wenn die Aerzte bei der differentiellen Diagnose nicht bloss von irgend einem Symptom, vom Charakter des Fiebers, von den Gelenkveränderungen, sich leiten lassen werden, sondern ihre Aufmerksamkeit dem ganzen klinischen Bilde und hauptsächlich dem Verlauf der Krankheit zuwenden werden, sie niemals in einen Irrtum verfallen werden — und dann wird es auch nicht mehr Fälle einer chronischen Form von Polyarthritis rheumatica acuta geben, die zu Verunstaltungen in den Gelenken, wie dies die Polyarthritis deformans thut, führen. Ich wenigstens habe nie bei bedeutendem klinischen Material beobachtet, dass eine typische Polyarthritis rheumatica acuta, in eine chronische Form übergehend, unmittelbar das Bild einer Polyarthritis deformans gezeigt hätte.

In der Literatur sind zwar einige Fälle verzeichnet, wo der Kranke, an Polyarthritis deformans leidend, allem Anschein nach zweifellosen Gelenkrheumatismus überstanden hatte, welcher der Behandlung mit Salicylpräparaten gewichen war und Spuren in Form einer Endocardaffektion u. s. w. hinterlassen hatte. Aber für solche, nebenbei gesagt, seltene Fälle ist folgende Erklärung gültig: bei einer und derselben Person können sich zwei Krankheiten, wie es auch wirklich passiert, beobachten lassen — sowohl Polyarthritis acuta rheumatica, wie auch Polyarthritis deformans. Es ist sogar Grund da, anzunehmen, dass erstere Krankheit als prädiponierendes Moment für das Auftreten letzterer dient, in derselben Art, wie die akute katarrhalische Pneumonie z. B. ein günstiges Moment für die Entwickelung der chronischen tuberkulösen Pneumonie häufig darstellt. Gegenwärtig wird wohl niemand

behaupten, dass die Pneumonia catarrhalis acuta, die nach Masern auftritt, sich in enger Verwandtschaft mit der Pneumonia chronica tuberculosa befindet, und dennoch hat man Gelegenheit, diese beiden Pneumonien bei einer und derselben Person so häufig zu beobachten, dass man unwillkürlich zur Ueberzeugung gelangte, dass erstere — die akute Form — die Entwickelung letzterer begünstigt. Eben solche Beziehungen können auch zwischen den oben genannten Gelenkaffektionen, der Polyarthritis acuta rheumatica und der Polyarthritis deformans, stattfinden.

Um Missverständnisse zu vermeiden, werde ich ein paar Worte über den Charakter der Gelenkdeformationen sagen. Nicht jede Verkrümmung der Finger ist eine Polyarthritis deformans. Bei der Polyarthritis acuta rheumatica beobachtet man zuweilen eine ziemlich scharf ausgeprägte Verunstaltung der Extremitäten - Ankylosen. Weiss verzeichnet einen Fall von akuter Polyarthritis, nach welcher bald darauf sich eine Verdickung der Tibia, vom Periost ausgehend, entwickelte. Přibram, Regnier und Legendre beobachteten ebenfalls die Entwickelung von Hyperostosen nach Polyarthritis acuta rheumatica. Aber alle solche Veränderungen in den Knochen haben nichts Gemeinschaftliches mit denjenigen, die bei Polyarthritis deformans beobachtet werden. Bei Polyarthritis acuta rheumatica stellen die Knochenveränderungen das Resultat einer stattgehabten Periostentzündung dar — das ist der Ausgang der Krankheit, also ein vollendeter Prozess; bei der Polyarthritis deformans jedoch tragen die Veränderungen in den Knorpeln und Knochen einen deutlichen progressiven Charakter, welcher in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium zunimmt; je länger der Prozess sich hinzieht, desto schärfer ist der Zerfall, die Usur des Gelenkknorpels, ausgeprägt und desto grösser die gleichzeitige Wucherung des Knochengewebes in der Umgebung des Gelenkes. Ich selbst habe einen Fall von akuter Polyarthritis rheumatica mit dem Ausgange sehr vieler Gelenke in Ankylosen beobachtet. Pat. konnte ohne fremde Hilfe weder gehen, noch sich ankleiden, noch essen oder trinken: dermassen waren die oberen und unteren Extremitäten verunstaltet. Und dieses alles entwickelte sich im Verlaufe einiger Monate nach stürmischen akuten Fiebererscheinungen. Die Veränderungen waren sehr scharf ausgeprägt, aber sie zeigten deutlich einen vollendeten Charakter: der Kranke hatte weder Schmerzen in den Gelenken, noch erhöhte Temperatur. Es ist klar, dass dies der Ausgang einer akuten Krankheit, das Resultat einer scharf ausgeprägten Gelenkentzündung in Form der geschrumpften Synovialmembran und des verdickten Periosts war. Ein Fortschreiten der Krankheit war nicht vorhanden; im Gegenteil, dank heissen Schlammbädern und Massage gelang es ziemlich schnell, den Umfang der Bewegungen zu vergrössern, so dass Pat. allmählich zu gehen begann, anfangs mit Hilfe anderer, nachher auf Krücken und endlich mit einem Stocke. Während der Behandlung war kein einziges Mal irgend welche Exacerbation zu verzeichnen. Mit einem Worte, alles deutete auf einen vollendeten und nicht auf einen in Entwickelung begriffenen Prozess, wie dies bei Polyarthritis deformans der Fall ist, hin.

Nachdem Weiss in seiner ersten Arbeit den Rahmen des „chronischen Gelenkrheumatismus“ im Sinne des Ausgangs, d. h. durch Hinzufügung der Polyarthritis deformans zu demselben, erweitert hat, bemüht er sich in seiner zweiten Arbeit den chronischen Rheumatismus bis zu dessen Anfangsspuren — bis zur akuten Polyarthritis — zu verfolgen. Auf Grund seines klinischen Materials gelangt er zum Schlusse, dass die verschiedenen Formen des chronischen Gelenkrheumatismus sich zu einander, wie auch zur akuten

Polyarthritis, in engster Verwandtschaft befinden. Die Mannigfaltigkeit der klinischen Formen des Rheumatismus hängt, nach Weiss' Meinung, nicht von der Verschiedenheit der hervorrufenden Ursachen, sondern vom menschlichen Organismus selbst ab. Je jünger die Person, meint Weiss, desto leichter erkrankt das Endocard und desto weniger stabil sind die Gelenkveränderungen, und umgekehrt werden bei alten Leuten sehr heftige und hartnäckige Gelenkveränderungen und verschiedene Arten von Deformationen beobachtet. Einer solchen Behauptung von Weiss kann ich durchaus nicht beistimmen. Ich kenne eine ganze Reihe von Kranken mit scharf ausgesprochenen Gelenkverunstaltungen, bei denen die Krankheit schon im frühen Kindesalter ausbrach, progressierte, wobei die Veränderungen sich nur auf die Gelenke bezogen, während das Herz im Verlaufe von vielen Jahren der Krankheit verschont blieb. Es ist klar, dass hier nicht das Alter die dominierende Rolle spielt, sondern etwas anderes; die hervorrufende Ursache selbst ist hier augenscheinlich eine andere; sie führt zum unausbleiblichen Fortschreiten der krankhaften Veränderungen, unabhängig vom Alter und Geschlecht des Kranken.

Weiss berührt auch in seiner Arbeit die Frage der Aetiologie der Krankheit. Er führt eine ganze Reihe sich widersprechender Daten, die sich auf die Bakteriologie der akuten rheumatischen Polyarthritis beziehen, an (Sahli, Buday, Singer, Krause u. a.), weiter citiert er die Arbeiten von Schüller, Bouchard und Charrin, welche bakteriologische Untersuchungen des chronischen Gelenkrheumatismus (auch die Polyarthritis deformans darin eingerechnet) behandeln. Die Arbeiten der englischen Verff. Bonnatyne, Wohlman u. a. erwähnt er gar nicht. Auf Grund eines solchen unvollständigen und zu gleicher Zeit sich äusserst widersprechenden Literaturmaterials zieht Weiss ganz unerwartet folgenden Schluss: „Die bakteriologischen Untersuchungen stellen nicht nur keinen prinzipiellen Unterschied zwischen dem akuten und chronischen Gelenkrheumatismus auf, sondern ergeben teilweise sogar übereinstimmende Daten." Allerdings ist kein prinzipieller Unterschied vorhanden in dem Sinne, dass beide Krankheiten bakterieller Herkunft sind. Aber für beide Krankheiten können doch ganz verschiedene Mikroorganismen existieren, und dies genügt vollständig, um sie voneinander abzutrennen. Aus den Literaturangaben ersehen wir, dass für die akute rheumatische Polyarthritis als wahrscheinlichste Ursache der Streptococcus und vielleicht auch der Staphylococcus und der Bacillus Achalme zu betrachten sind, während für die Polyarthritis deformans als specifischer Erreger der von Bonnatyn, Wohlman, Blaxall beschriebene Bacillus und vielleicht auch der Diplococcus Schneider erscheint. Auf diese Weise sprechen die vorhandenen bakteriologischen Befunde eher dafür, dass der specifische Erreger der akuten Polyarthritis als ein ganz anderer als der der chronischen erscheint, und beide genannten Krankheiten stellen folglich in ätiologischer Beziehung etwas ganz Besonderes dar. Freilich genügen nicht die bisher ermittelten bakteriologischen Ergebnisse für die endgültige Lösung der Frage, aber dafür ist auch kein Grund vorhanden, dieselben zu gunsten der Vereinigung und nicht der Trennung beider Gelenkaffektionen zu deuten.

Die Argumente von E. Weiss gegen die Ausscheidung der Polyarthritis deformans in eine besondere Krankheitsform scheinen uns also nicht genügend begründet und daher auch gar nicht überzeugend.

Wenig überzeugend sind auch die Argumente von J. Barjon, eines

zweiten Gegners der Abtrennung der Polyarthritis deformans vom chronischen Gelenkrheumatismus.

Um bei der Lösung besagter Frage eine Voreingenommenheit zu vermeiden, untersuchte Barjon alle Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus, welche es nur in den Spitälern von Lyon gab, der Reihe nach. Er sammelte 62 solche Fälle und teilte dieselben in zwei Gruppen, der in den französischen klassischen Lehrbüchern (Bouchard und Charrin, Marie, Chauffard) angenommenen Klassifikation entsprechend. Zur ersten Gruppe zählte er alle Fälle, denen eine akute rheumatische Polyarthritis vorangegangen war; das ist — le rhumatisme chronique infectieux; zur zweiten Gruppe wurden alle übrigen Fälle, wo der Beginn der Krankheit ein langsamer, allmählicher war, gerechnet; das ist — le rhumatisme chronique d'emblée, le rhumatisme diathesique (trophoneurose). Nachdem Barjon alle Fälle in zwei solche Gruppen eingeteilt hatte, führte er ferner eine ausführliche Parallele zwischen ihnen in Bezug auf Symptomatologie, pathologische Anatomie, Verlauf, Ausgang und Komplikationen aus und kam zu folgendem Schluss: „Zwischen beiden Formen des Rheumatismus, der infektiösen und diathetischen, gibt es keinen konstanten und absoluten Unterschied; beide enden mit denselben Gelenkverunstaltungen, beide charakterisieren sich durch trophische Störungen, beide haben dieselben Komplikationen, mit einem Worte, sie ähneln einander, wie zwei Schwestern."

Aber Barjon verfiel leider in denselben Irrtum, wie E. Weiss: er liess die sehr wichtige Thatsache ausser acht, dass die Polyarthritis deformans (oder le rhumatisme chronique d'emblée) zuweilen ziemlich akut, mit Temperaturerhöhung, ähnlich der akuten rheumatischen Polyarthritis, beginnt. Infolgedessen wurde eine und dieselbe Krankheit — im vorliegenden Falle die Polyarthritis deformans — in der Klassifikation von Barjon wie zur ersten Gruppe (akute Form), so auch zur zweiten (chronische Form) gerechnet. Es ist begreiflich, weshalb er beim Vergleich der beiden Gruppen fast eine vollständige Aehnlichkeit in ihrem klinischen Krankheitsbild erhalten hat. Ich wiederhole nochmals, dass nicht bloss der Beginn in Form einer vorangegangenen akuten Polyarthritis für die erste Gruppe und der langsame Verlauf für die zweite Gruppe charakteristisch sind, sondern das ganze Bild, alle Merkmale zusammengenommen und hauptsächlich der Verlauf (progressiv in der zweiten Gruppe und mit Neigung zur vollständigen Heilung in der ersten). Wenn Verf. beim Studium des klinischen Krankheitsbildes derjenigen Fälle, die in der allgemeinen Rubrik des chronischen Gelenkrheumatismus nicht unterbracht werden können, ausführlich stehen geblieben wäre und gerade die Fälle mit progressivem Verlaufe und vollständiger Erfolglosigkeit im Sinne der Therapie, trotz günstiger äusserer Bedingungen, ohne voreingenommene Gedanken studiert hätte, dann wäre er eher zur Wahrheit gelangt und hätte eher bemerkt, dass es wirklich eine besondere Form von Gelenkaffektion mit eigenartigem Verlauf und Ausgang, wie dies ausführlich von englischen Verff. beschrieben worden ist, gibt.

Barjon's Irrtum besteht noch darin, dass er alle beobachteten Gelenkdeformationen an Kranken, die schon früher eine akute rheumatische Polyarthritis überstanden hatten, eben dieser akuten Krankheit zuschrieb, während die Klinik lehrt, dass bei einer und derselben Person selbständig zwei Krankheiten existieren können — die eine akut, häufig mit Cardiopathie kompliziert, leicht der Behandlung mit Salicylpräparaten weichend, und die andere chronisch, langsam, aber progressiv verlaufend, keiner Behandlung weichend. Und wenn zwischen beiden erwähnten Krankheitsformen ein mehr

oder weniger bedeutender freier Zwischenraum liegt, so ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass die zweite Form eine Fortsetzung der ersten bildet, dass sie beide sich in intimstem verwandtschaftlichen Verhältnis befinden.

Eine Stütze für seine Schlüsse findet Barjon ferner in dem Umstand, dass die Polyarthritis deformans sich mitunter auch nach anderen Infektionskrankheiten, Scharlach, Gonorrhoe etc., entwickelt; aus diesem Grunde nimmt er an, dass die Polyarthritis deformans keine besondere selbständige Krankheitsform, sondern der Ausgang oder, genauer, die chronische Form einer ganzen Reihe infektiöser Pseudoarthritiden ist. Sehen wir jedoch die vom Verf. angeführten Krankengeschichten aufmerksam durch, so erweist es sich, dass für sie dieselbe Erklärung gelten kann, welche ich soeben für den Zusammenhang zwischen akuter rheumatischer Polyarthritis und Polyarthritis deformans gegeben habe, dass nämlich nicht Scharlach an und für sich eine Polyarthritis deformans hervorruft, da er gewöhnlich eine akute, rasch vorübergehende Polyarthritis bedingt, ebenso nicht Gonorrhoe, noch Tuberkulose, sondern eine besondere krankheitserregende Ursache, welche sich den erwähnten Infektionskrankheiten zugesellt. Bei Barjon selbst finden wir eine sehr beredte Bestätigung einer solchen Erklärung. Im Abschnitt Pseudo-rheumatisme chronique déformant tuberculeux führt er die Krankengeschichte eines jungen Mannes an, welcher nach akuter Polyarthritis das Bild eines Tumor albus im rechten Kniegelenk darbot; die Resektion des Gelenkes bestätigte die Diagnose einer tuberkulösen Affektion. Pat. wurde wieder hergestellt, erkrankte jedoch nach 15 Monaten an tuberkulöser Meningitis und starb. Kann man hier behaupten, dass der Tumor albus und die akute Polyarthritis sich in engem verwandtschaftlichen Verhältnis befinden, wie es Barjon glaubt? Natürlich nein; es ist unwahrscheinlich, dass die Tuberkulose in vielen Gelenken verschwinden konnte und in chronischer Form bloss im Kniegelenk verblieb. Es ist klar, dass der kranke Jüngling an zwei Krankheiten litt: an akuter rheumatischer Polyarthritis, die vorüberging, und an Tuberkulose des Kniegelenkes. Möglich, dass die erste Krankheit als Ausgangsmoment für die Entwickelung der zweiten diente, wie es nicht selten in Bezug auf viele akute Krankheiten beobachtet worden war. Der alte tuberkulöse Herd that sich durch nichts kund; als jedoch eine akute Infektionskrankheit dazutrat, die rasch vorüberging, begann die Tuberkulose ihr Werk und brachte den Kranken zu Grunde.

Eine ähnliche Erklärung gibt auch Gracco (bei Přibram), indem er behauptet, dass „ein rheumatischer Prozess im Kniegelenk für tuberkulöse Infektion einen Locus minoris resistentiae zu demselben schafft“. Es ist Grund, anzunehmen, dass einen gleichen Locus minoris resistentiae akute rheumatische Polyarthritis für die Polyarthritis deformans schafft, wodurch auch diejenigen hin und wieder vorkommenden Fälle zu erklären sind, wo in der Anamnese typische rheumatische akute Polyarthritis verzeichnet ist.

Fassen wir alles Gesagte zusammen, so gelangen wir zum Schluss, dass die Existenz einer besonderen Form von chronischer Gelenkaffektion angenommen werden muss, die sich hauptsächlich durch progressiven Verlauf charakterisiert, wobei als Resultat sehr schwere, unheilbare Gelenkverunstaltungen entstehen. Diese Form muss die ihr von deutschen Verff. beigelegte Benennung, nämlich Polyarthritis deformans, behalten; nur würde ich noch das Epitheton progressiva hinzufügen, um die hauptsächlichste Eigentümlichkeit dieser Krankheit im Vergleich mit dem chronischen Rheumatismus hervorzuheben, der sich aus akutem entwickelt und die ausgesprochene Tendenz zum Stehenbleiben und bei günstigen Bedingungen sogar zur völligen Heilung besitzt.

V.

Bei der Polyarthritis deformans progressiva erkranken, wie schon oben gesagt, gewöhnlich gleichzeitig mehrere Gelenke. Doch kommt auch mitunter bei dieser Krankheit Affektion nur eines Gelenkes vor und zwar des Hüftgelenkes; es entsteht das, was schon lange von den Chirurgen unter dem Namen Malum coxae senile beschrieben wurde. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind hier wesentlich dieselben, wie bei multipler deformierender Gelenkentzündung, d. h. ebenfalls Atrophie und Abreiben des Gelenkknorpel, wie auch Abpolierung des freiliegenden Knochens und die gleichen pilzähnlichen, unregelmässigen Knochenwucherungen in der Peripherie.

Es ist noch eine besondere Lokalisation der Polyarthritis deformans in der Wirbelsäule zu erwähnen, die sogenannte Spondylitis deformans. Die erwähnte Krankheitsform ist auch schon von alters her bekannt; doch hat sie in letzter Zeit die besondere Aufmerksamkeit der Aerzte dadurch gefesselt, dass von Prof. Bechterew, Strümpell und Marie ähnliche Affektionen der Wirbelsäule beschrieben wurden, doch mit verschiedenen Benennungen und verschiedener Erklärung ihres Entstehens. So sonderte Prof. Bechterew im Jahre 1892 eine besondere Krankheitsform aus unter dem Namen „Steifigkeit der Wirbelsäule mit kyphotischer Krümmung". Die Krankheit charakterisiert sich durch vollständige Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, kyphotische Krümmung derselben, vorzüglich im Brust- und Halsteil, ohne kompensatorische Lordose und recht häufig durch Dasein von Wurzelsymptomen in Form verschiedenartiger Schmerzen in der Wirbelsäule und den umgebenden Teilen; die Gelenke der Extremitäten werden dabei gewöhnlich nicht affiziert. Die Krankheit beginnt fast immer am oberen Teile der Wirbelsäule und steigt von da allmählich herab. Ihr Wesen besteht, nach Bechterew, in einer sich selbständig entwickelnden chronischen Entzündung der Rückenmarkshäute, welche sekundäre Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln hervorruft, dann in paretischem Zustand der Brust- und Rückenmuskeln und schliesslich Krümmung der Wirbelsäule und Zusammenwachsen der einzelnen Wirbel als Resultat des Druckes auf die Wirbel und der Atrophie derselben. Als Ursache der Krankheit stellen sowohl Bechterew, als auch Marie und andere Autoren hauptsächlich Trauma und Vererbung hin, weshalb Marie für sie einen besonderen Namen vorgeschlagen hat — Kyphose hérédo-traumatique — zum Unterschied von einer ähnlichen Krankheitsform der Wirbelsäule, die er Spondylose rhizomélique benannte und welche auch als Strümpell-Marie'scher Symptomenkomplex bekannt ist.

Bei dieser Krankheit wird die Wirbelsäule auch unbeweglich, doch krümmt sie sich nicht kyphotisch, sondern bleibt gerade wie ein Stock; die Affektion schreitet meistenteils von unten nach oben fort; Wurzelsymptome sind dabei sehr schwach ausgedrückt oder fehlen überhaupt; gleichzeitig existiert eine Affektion der grossen Gelenke der Extremitäten — der Hüft- und Schultergelenke (daher der Name rhizomélique: ῥίζα = Wurzel, μέλος = Extremität, d. h. Wirbelsäulenankylose, welche die „Wurzeln der Extremitäten" mit hineinzieht). Das Wesen der Krankheit besteht in einem *ossifizierenden* Prozess, der die Gelenkflächen der grösseren Artikulationen *und Wirbel* wie auch die Bänder der Wirbelsäule befällt. Diese Form der Wirbelsäulenerkrankung verläuft ebenso, wie die erste, langsam, jahrelang, wobei sie progressiert; ihre Ursachen liegen, nach den Ansichten der einen Verff. in rheumatischen Einflüssen, nach den Anschauungen anderer in Gonorrhoe und anderen infektiösen Prozessen.

Wenn wir jedoch die existierenden Beschreibungen der erwähnten Krankheitsformen einander gegenüberstellen und sie mit der typischen Spondylitis deformans vergleichen, so ergiebt es sich, dass dies alles wesentlich nichts anderes als Variationen desselben Krankheitsprozesses sind, der uns unter dem Namen Polyarthritis deformans progressiva bekannt ist. In der That weist das bis heutzutage angehäufte Material eine ganze Reihe von Uebergangsformen der Wirbelsäulenaffektionen auf, bei welchen es schwer, zuweilen unmöglich ist, zu entscheiden, ob es sich um eine Steifigkeit vom Bechterew'schen Typus oder um den Strümpell-Marie'schen Symptomenkomplex handelt (Fälle von Achard und Clerc, Leugnet-Lavastine, Chmelewsky, Pussep u. a.); andererseits werden manchmal bei Spondylosis rhizomelica Affektionen anderer Gelenke, ausser den Hüft- und Schultergelenken, beobachtet, was natürlich diese Form der schon längst bekannten Spondylitis deformans, einer Abart der Polyarthritis deformans progressiva, näher bringt (Fälle von Jacoby und Beckmann, Leri, Schultze, Lichtheim u. a.).

Der progressive, keiner Behandlung weichende Verlauf der in Frage stehenden Erkrankungen spricht auch eher für die Identität derselben mit der Polyarthritis deformans. Es ist anzunehmen, dass dieselbe krankheitserregende Ursache — wahrscheinlich Infektion — in den einen Fällen die kleinen Gelenke befällt und späterhin die grossen, schliesslich auch die Wirbelsäule mit hineinzieht; in anderen Fällen geschieht es gerade umgekehrt: zuerst wird die Wirbelsäule affiziert und dann erst geht das Leiden auf die anderen Gelenke, die Extremitäten, über; in beiden Fällen kann sich der Prozess auf einzelne Gelenke — ausschliesslich auf die Wirbelsäule oder ausschliesslich auf die Extremitäten — beschränken. Daher diese Mannigfaltigkeit der klinischen Formen, welche Veranlassung gab, besondere Krankheiten mit besonderen Namen auszuscheiden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen können natürlich einen sicheren Anhaltspunkt für die Ausscheidung besonderer Krankheitsformen liefern, doch giebt ss vorläufig leider nur spärliche Beschreibungen dieser Veränderungen; Sektionen von ausführlichen Fällen von Wirbelsäulenstarre sind eine grosse Seltenheit. Die in der Literatur vorhandenen Beschreibungen laufen auf folgendes hinaus: In Fällen vom Strümpell-Marie'schen Typus sind bei der Sektion konstatiert worden: Atrophie der intervertebralen Knorpel, Zusammenwachsen der einzelnen Wirbel, Exostosen an denselben und Verkalkung der Wirbelbänder (Marie, Bäumler, Leri, Glaser), d. h. gerade solche Veränderungen, welche für die Spondylitis deformans charakteristisch sind. In dem vorläufig einzeln dastehenden Falle von Steifigkeit des Bechterew'schen Typus wurden ähnliche, nur weniger scharf ausgeprägte Veränderungen in der Wirbelsäule entdeckt und ausserdem Affektion der Rückenmarkshäute, besonders der weichen, konstatiert. Die Frage muss noch vorläufig als offenstehend betrachtet werden, was nämlich den Ausgangspunkt der Erkrankung bildet, die Meningenaffektion, wobei die Veränderungen in der Wirbelsäule als sekundäre Erscheinungen, wie Prof. Bechterew annimmt, angesehen werden müssen, oder umgekehrt: primär erkrankt die Wirbelsäule mit ihren Bändern und ruft erst späterhin die Affektion der umgebenden weichen Teile hervor. Mich dünkt es, dass weder die eine, noch die andere Meinung auf Wahrheit beruht, wohl aber folgende dritte, dass nämlich alle sichtbaren Veränderungen in Wirbeln, Bändern und Rückenmarkshäuten denselben Ursprung haben; sie alle sind das Resultat eines chronisch verlaufenden entzündlichen Prozesses, der durch

eine für das gegebene Leiden spezifische Infektion hervorgerufen wird.

Es stellen folglich, meiner Ansicht nach, die Wirbelsäulenstarre vom Bechterew'schen Typus und die Spondylitis rhizomelica Strümpell-Marie's nichts anderes als eine besondere Form der früher beschrieben Polyarthritis deformans progressiva vor. „Die Verschiedenheit der Krankheitsbilder wird, wie schon Prof. Senator richtig bemerkte, nur durch die Lokalisation der Erkrankung, durch nicht gleichmässige Affektion der Gelenke der Extremitäten und durch das Vorhandensein oder Fehlen von Nervenstörungen bedingt."

Es versteht sich von selbst, dass die soeben abgehandelte Spondylitis deformans, deren Aetiologie noch nicht genügend aufgeklärt ist, mit Wirbelsäulenaffektionen nicht zu verwechseln ist, die bei bestimmten Infektionskrankheiten vorkommen. Die Gonorrhoe und die akute rheumatische Polyarthritis lokalisieren sich in einigen Fällen auch in der Wirbelsäule und rufen ein Krankheitsbild hervor, welches der Spondylitis deformans sehr ähnlich ist. Doch reichen gewöhnlich Aetiologie und (nicht progressiver) Krankheitsverlauf vollständig hin, um eine richtige Differentialdiagnose zu stellen.

VI.

In der Lehre von der Herkunft des Gelenkrheumatismus existieren, wie wir oben gesehen, zwei vollständig entgegengesetzte Strömungen. Die einen Verfasser (Weiss, Barjon) vereinigen alle möglichen chronischen Gelenkaffektionen in einer Gruppe unter dem Namen „chronischer Gelenkrheumatismus", andere dagegen sind bemüht, diese Krankheitsgruppe zu zergliedern, sie suchen einzelne selbständige Krankheitsformen auszuscheiden. Einen solchen Versuch haben wir soeben kennen gelernt: Bechterew und Marie haben, meiner Ansicht nach, nicht ganz richtig besondere Erkrankungen der Wirbelsäule ausgeschieden unter dem Namen „Wirbelsäulenstarre" und „Spondylitis rhizomelica". Unlängst hat Prof. Max Schüller auf Grund persönlicher Beobachtungen von 20 operierten Kranken mit verschiedenen Verunstaltungen der Gelenke noch eine Krankheitsform unter dem Namen Polyarthritis s. Synovitis chronica villosa hyperplastica ausgeschieden. Diese Form von multipler Gelenkerkrankung unterscheidet sich nach Schüller von der eigentlichen Polyarthritis deformans sehr scharf sowohl in klinischer als auch in anatomisch-pathologischer und ätiologischer Beziehung.

Wenn wir uns jedoch aufmerksam in allen den von Schüller untersuchten Fällen umsehen, so ergiebt es sich, dass sie in klinischer Beziehung gerade das Bild eines progressiven Krankheitsverlaufes darstellen, wobei die Veränderungen in den Gelenken trotz energischer Behandlung mit allen möglichen Mitteln immer vorwärtsschreiten und schliesslich solche Verunstaltungen verursachen, die eben für die Polyarthritis deformans progressiva charakteristisch sind. Schüller behauptet, dass in allen 20 von ihm operierten Fällen von Polyarthritis chronica villosa Veränderungen weder in den Knorpeln, noch in den Gelenkenden der Knochen da waren; es existierte nur eine enorme Entwickelung der Zotten in der Synovialis; die letzteren rufen, nach Schüller, eine unregelmässige Erweiterung der Gelenkkapsel hervor, bedingen das Anschwellen des Gelenkes, Rigidität und Schmerz bis inclusive zur schroffsten Verunstaltung. Doch bei Verwertung der eben beschriebenen anatomischen Angaben ist in Betracht zu ziehen, dass Schüller es hauptsächlich mit frischen, frühen Krankheitsformen und dabei

vorzüglich bei jugendlichen Individuen zu thun hatte, während das pathologisch-anatomische Bild der Polyarthritis deformans fast ausschliesslich auf Sektionen von Menschen beruht, die nach langjährigem Leiden, gewöhnlich in ziemlich spätem Alter, verstarben. Da reichliche Zottenwucherung auch bei der Polyarthritis deformans zu beobachten ist, so ist es natürlich, anzunehmen, dass die von Schüller beschriebenen Veränderungen lediglich das Anfangsstadium einer deformierenden Polyarthritis bilden. Schüller sagt, die Polyarthritis beginne an den Knorpeln und nicht an dem Synovialsack. Wo giebt er aber den Beweis dafür? Schüller eröffnete nicht die Gelenke in Anfangsstadien von typischer Polyarthritis deformans und konnte daher keine faktischen Beweise erbringen. Indessen zeigen klinische Beobachtungen, dass bei demselben Kranken das eine Gelenk das Bild einer reichlichen Zottenwucherung darstellt — elastische Schwellung, Fehlen von rauhem Knistern, das andere stellt Bildung von Osteophyten vor, scharfes rauhes Knistern infolge Berührung der abgeschliffenen und abgeriebenen Knochenenden. Es ist augenscheinlich, dass das am frühesten affizierte Gelenk schon den ganzen Cyklus der Entwickelung bis zur Bildung schroffer Verunstaltungen infolge Knorpel- und Knochenveränderungen durchgemacht hat, während das andere sich noch im Anfangsstadium befindet, wo nur reichliche Zottenwucherung existiert, die Knorpel und Knochen jedoch noch unberührt sind.

Unzweifelhaft hängt der Charakter der Veränderungen in den Gelenken bei Polyarthritis deformans auch sehr von dem Alter der Kranken ab. Schüller führt unter anderem als Unterscheidungskennzeichen der Polyarthritis villosa von der Polyarthritis deformans den Umstand an, dass erstere Form hauptsächlich jugendliche Individuen, hin und wieder auch 7—14jährige Kinder befällt, während die zweite Form vorzugsweise im reifen Alter, in der zweiten Lebenshälfte vorkommt. Indessen dient, nach meiner Ansicht, das Alter nicht zum Unterscheidungsmerkmal der beiden Krankheiten, sondern es erklärt aufs vortrefflichste, weshalb dieselbe Krankheit bei verschiedenen Personen verschiedenen Verlauf annimmt. Bei Kindern drückt sich die Polyarthritis deformans in üppiger Wucherung der Zotten mit kolossaler Vermehrung der Blutgefässe aus, im reiferen Alter treten in den Vordergrund Erscheinungen von Degeneration, Gewebszerfall.

Die Untersuchungen von Prof. Schüller wären nur in dem Falle überzeugend, wenn er an Gelenken desselben Patienten zu verschiedenen, voneinander ziemlich entfernten Zeiträumen operiert hätte und dabei gefunden hätte, dass auch nach mehreren Jahren in gewissen Gelenken Knorpel- und Knochenveränderungen doch fehlen. Vorläufig besitzen wir jedoch Beschreibungen nur einzelner Gelenke bei jedem Patienten. Verf. weist auch nicht darauf hin, was aus den anderen nicht operierten, jedoch affizierten Gelenken wurde, ob sich der Prozess in ihnen weiter fortentwickelte oder völlig sistierte. Schüller erwähnt, dass nach der Operation, wie auch nach Injektion in die kranken Gelenke von Guajacol-Jodoform-Glycerin Besserung eintrat. Doch auf wie lange? Trat nicht von neuem Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen ein? Man dürfte das wohl annehmen. Wenigstens erwähnt Schüller in seiner Arbeit einen solchen Fall. Ein 35jähriger Kranker wurde in die Klinik mit vollständigen Kontrakturen gebracht; er konnte weder selbständig essen, noch gehen, stehen oder sitzen. Schüller diagnostizierte bei ihm Polyarthritis chronica villosa und machte ihm im Laufe von sechs Wochen fünf Injektionen von Guajacol-Jodoform-Glycerin. Der Erfolg dieser Behandlung war bedeutend: der Kranke konnte selbst durchs Zimmer gehen, konnte selbständig essen, sich ankleiden, schrieb seinem

Arzte eigenhändig einen Brief. Doch leider, bemerkt Verf., „hat sich nach seinen letzten Mitteilungen sein Zustand, wie früher, verschlimmert“.

Es wäre interessant, zu erfahren, in welchem Zustande sich Schüller's Kranke mit Polyarthritis villosa befinden, welche er am Anfang seiner Beobachtungen, vor acht bis neun Jahren, operiert hatte. Ausserdem entsteht noch folgende Frage: Wie enden Schüller's Fälle von Polyarthritis villosa gewöhnlich, wenn man weder operiert, noch Injektionen von Guajacol-Jodoform-Glycerin macht? Wir kennen den Ausgang der Polyarthritis deformans; was ist aber der Ausgang der Polyarthritis chronica villosa, eines Leidens, welches, nach Schüller's Meinung, keinen üblichen Mitteln weicht? Ich bin davon überzeugt, dass der Ausgang der Polyarthritis chronica villosa im weiteren eben die typische Polyarthritis deformans progressiva ist.

Einen Unterschied zwischen Polyarthritis chronica villosa und Polyarthritis deformans sieht Schüller auch in Bezug auf die Aetiologie. Er führt seine bakteriologischen Untersuchungen der von ihm herausgeschnittenen Zotten an, welche zeigen, dass sich auf den Schnitten der Zotten stets dasselbe kurze Stäbchen mit einer Schnürung in der Mitte und polarer Färbung vorfand. Schüller erhielt eine Reinkultur dieses Stäbchens, injizierte dieselbe in Gelenke von Kaninchen und erzielte nach zwei bis drei Monaten dieselbe Erkrankung, die er beim Menschen beobachtete, d. h. Entzündung der Synovialis mit charakteristischer Zottenbildung. Bei Polyarthritis deformans hat Schüller solche Stäbchen nicht vorgefunden.

Doch hat Verf. leider nicht erwähnt, wieviel Fälle von Polyarthritis deformans und in welchem Stadium von ihm untersucht worden waren. Dabei kann man a priori sagen, dass in weit fortgeschrittenen chronischen Fällen es bedeutend schwerer fällt, Bakterien zu finden, als in frischen Fällen, wo es noch nicht zu Erscheinungen regressiver Metamorphose, zu Gewebszerfall, gekommen ist. Wenn man ausserdem die Arbeiten englischer Verfasser (Bonnatyne, Wohlmann, Blaxell u. a.) in Erinnerung bringt, so ergiebt es sich, dass auch die Polyarthritis deformans eher den Erkrankungen parasitären Ursprungs, als den Stoffwechselerkrankungen zuzuzählen ist, ja noch mehr: der von Bonnatyne und Wohlmann beschriebene Mikroorganismus hat, meiner Meinung nach, grosse Aehnlichkeit mit dem von Schüller in Fällen von Polyarthritis chronica villosa vorgefundenen.

Es erscheinen mir daher die Beweise von Prof. Schüller zu gunsten der Ausscheidung einer besonderen Krankheitsform aus den Gelenkerkrankungen unter der Benennung Polyarthritis s. Synovitis chronica villosa hyperplastica nicht genügend begründet. Um diese Frage endgültig zu lösen, bedarf es weiterer, ausführlicherer, klinisch-bakteriologischer Untersuchungen aller möglichen Fälle von Gelenkverunstaltungen.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

A. Tetanus.

Zur Tetanusbehandlung. Von M. J. Rostowzew. Wratsch, 22. Jahrg., Nr. 8. (Russisch.)

Rostowzew beschreibt zwei von ihm behandelte Fälle, beide bei Frauen von 38, resp. 30 Jahren. Im ersten Fall erfolgte die Infektion von einer Daumenwunde aus, im zweiten fand man zahlreiche Hautschrunden am After. Bei der ersten wurde der Daumen exartikuliert und viermal Behring's Antitoxin injiziert (zu 250 I.-E.); die Krankheit zeigte hier die Symptome eines lokalen Tetanus. Im

zweiten Fall wurde viermal Emulsion von Ferkelhirn injiziert (zu 10,0—30,0 physiol. Kochsalzlösung). Der erste Fall wurde nach 65 Tagen geheilt entlassen; im zweiten dauern die Folgen des Tetanus noch nach sechs Monaten an; Patientin fing zwei Monate nach der Erkrankung erst an wieder zu gehen.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Vier Fälle von Tetanus. Von Herhold. Deutsche med. Wochenschrift, 27. Jahrg., Nr. 29, p. 479.

Herhold beobachtete in vier Monaten vier Fälle von Tetanus in China.

Im ersten Fall war die Eingangspforte eine komplizierte, mit Erde verunreinigte Unterschenkelfraktur. Temperatur niemals über 38,6°. Trotzdem Exitus. Die Behandlung bestand in Darreichung von Chloralhydrat.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine Gangrän des rechten Unterschenkels, entstanden durch Thrombose der Arteria poplitea nach Quetschung der Kniekehle durch Ueberfahren. Der chinesische Kuli war von seinem Vater behandelt und dabei wohl infiziert worden. Es wurde die Amputation gemacht und wurden 40 ccm Tetanusantitoxin eingespritzt. Der Tod erfolgte nach etwa acht Tagen an Entkräftung; die tetanischen Zuckungen hatten aufgehört, nur Trismus bestand noch in geringem Grade.

Der dritte Fall betraf einen französischen Soldaten, der einen Schuss ins Bein erhalten hatte. Mit Temperatur von 39,5° stellten sich Trismus und Tetanus universalis ein. Nach 40 ccm Tetanusantitoxin verschwand das Fieber, das Allgemeinbefinden besserte sich, doch bestanden die tetanischen Zuckungen im Bein und der Trismus fort und der Pat. starb.

Der vierte Pat. erkrankte an einem leichten Tetanus, der auch ohne Antitoxineinspritzung nach 14 Tagen so weit geheilt war, dass Pat. wieder aufstehen konnte, wenn auch die völlige Genesung ziemlich lange dauerte. Als Eintrittspforte konnte eine kleine Wunde am Fuss angesehen werden.

Herhold glaubt, dass infolge des in der Umgebung chinesischer Wohnungen angehäuften Schmutzes hier Tetanus häufiger auftrete als in reinlichen europäischen Gegenden. Er spritzt deshalb jetzt bei allen Verletzungen, in welchen die Wunde mit Erdstaub verunreinigt wurde, gleich bei der Aufnahme der Kranken 20 ccm Tetanusantitoxin ein, da die spätere Injektion selbst hoher Dosen keinen Einfluss mehr auf den Verlauf der Erkrankung zu haben scheint. Laspeyres (Bonn).

Ein geheilter Fall von Tetanus. Von E. v. Leyden. Deutsche med. Wochenschr., 27. Jahrg., Nr. 29, p. 477.

Der 22jährige Pat. kam am dritten Tage der Erkrankung in Behandlung. Er erhielt gleich eine Duralinfusion von 5 ccm Behring'schem Tetanusantitoxin, nachdem ihm 10 ccm Spinalflüssigkeit entzogen waren, die benutzt wurden, um Mäuse zu infizieren. Die gleiche Infusion wurde in der gleichen Dosis drei Tage später wiederholt.

Die Wirkung war eine eklatante. Am Tage der Injektion hatte Pat. eine Temperatur von 41°. Dieselbe sank am selben Tage auf 38,5, am nächsten auf 37,4°.

Leyden betrachtet diesen Effekt als einen lebensrettenden. Er hat vor der Serumbehandlung keinen Fall erlebt, wo es bei einer Temperatur von 41° noch zur Genesung gekommen wäre.

Mit dem Abfall des Fiebers hatte Pat. auch insofern eine Erleichterung, als er schlucken konnte und niemals in Gefahr des Verhungerns kam.

Ausser mit den Duralinfusionen wurde Pat. auch mit Chloral behandelt. Leyden zieht dieses dem sonst vielfach üblichen Opium vor.

Nachweisbare Verletzungen hatte der Pat. nicht. Auch im Auswurfe waren keine Tetanusbacillen zu finden. Mit dem Blute war Tetanus bei Mäusen nicht zu erzielen, wohl aber mit der Cerebrospinalflüssigkeit; doch dauerte es sechs Tage, bis die Tiere erkrankten.

Leyden hält den vorliegenden Fall für einen schweren Tetanus, der nur infolge der Serumbehandlung leicht verlaufen ist, ohne dieselbe unzweifelhaft letal geendigt hätte. Laspeyres (Bonn).

Zur Frage von der Immunität beim Tetanus. Die Dauer der Immunität bei Injektion des Tetanusantitoxins in die Hirnsubstanz. Von M. J. Stezkewitsch. 192 pp., Diss., St. Petersburg, 1900, (Russisch.)

Die Tierversuche ergaben folgende Resultate. 1. Die immunisierende Wirkung ist bei Injektion ins Gehirn bedeutend stärker, als bei subcutaner Anwendung. 2. Diese Immunität dauert aber nur einige Tage. 3. Man kann die Zeitdauer derselben nicht genau bestimmen, sie hängt in gewissem Masse von der Menge des Serums ab. 4. Kleine Mengen von Serum schützen die für das Leben wichtigen Nervencentren vor der toxischen Wirkung des Tetanusgiftes. 5. Das ins Gehirn injizierte Serum dringt von hier durch den Centralkanal ins Rückenmark, auch letzteres vor der Wirkung des Tetanustoxins schützend und sogar das Erscheinen der lokalen Reaktion abwendend. 6. Das Fehlen dieser Reaktion beweist, dass sie durch die Wirkung des Toxins auf das Rückenmark und nicht auf die Nervenstämme verursacht wird.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ein Fall von Tetanusheilung durch Seruminjektion. Von C. Jänicke. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.

Ein schwerer Fall von Tetanus nach Schussverletzung des Fusses. Incubationsdauer 14 Tage. Beginn der Serumbehandlung nach vollkommenerer Ausbildung des Krankheitsbildes. Sechsmalige Injektion von 100 A.-E. innerhalb 17 Tagen. Nach der ersten Injektion schon deutliche Verlangsamung des Fortschreitens, nach jeder folgenden Injektion weiteres Zurückgehen des Krampfzustandes.

Es wurden daneben Morphium und Chloral gegeben.

Laspeyres (Bonn).

Ueber den Gehalt der käuflichen Gelatine an Tetanuskeimen. Von E. Levy u. H. Bruns. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 8.

In vier von sechs zur Verfügung stehenden Proben von Gelatinetafeln wiesen die Verff. Tetanuskeime nach. Sie lösten 2—3 g Gelatine in 100 ccm Bouillon und liessen sie 8—10 Tage im Brutofen bei 37° stehen. Die durch Pasteur-Chamberland-Kerzen filtrierte Flüssigkeit wurde Mäusen und Meerschweinchen in nicht zu kleinen Mengen injiziert.

Falls die Kalksalze das wirksame Prinzip bei der hämostatischen Wirkung der Gelatine darstellen, ist es erlaubt, die Gelatine durch strömenden Wasserdampf zu erhitzen, so lange man will. Das Gelatinierungsvermögen wird durch längeres Erhitzen in erheblichem Masse beeinträchtigt.

Laspeyres (Bonn).

B. Gehirn, Meningen.

Essai de localisation corticale de la mémoire topographique. Von Touche. La Presse médicale, 9. année„ Nr. 96.

Unter der Bezeichnung „topographisches Gedächtnis" versteht der Autor die Fähigkeit, die Lage der Dinge im Raum im Gedächtnis zu bewahren. In zwei Fällen, in denen diese Fähigkeit verloren gegangen war, ergab die Autopsie übereinstimmende Läsionen im Bereich des linken Lobus temporo-occipitalis. Die beiden Beobachtungen lehren, dass eine komplette Zerstörung der Sehsphäre vereinbar ist mit dem Erhaltenbleiben des topographischen Gedächtnisses, dass dagegen schon eine partielle Läsion des Lobus fusiformis zur Vernichtung des topographischen Gedächtnisses genügt.

Anschliessend teilt der Verf. eine Reihe von Fällen mit, bei denen die Fähigkeit, sich im Raum zu orientieren, verloren gegangen war. Aus der pathologisch-anatomischen Analyse der Fälle erhellt, dass diese Fähigkeit

nicht an die Intaktheit der Sehsphäre gebunden ist. Nur in den Fällen war die Orientierungsfähigkeit erloschen, wo der Lobus fusiformis mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen war. Es erscheint demnach nicht unberechtigt, das Centrum der topographischen Orientierungsfähigkeit in das Niveau des Lobus fusiformis zu verlegen. Freyhan (Berlin).

Topographie des Gehirns. Von Waldeyer. Deutsche med. Wochenschr., 27. Jahrg., Nr. 26—29.

Die hervorragende Arbeit, die sich hauptsächlich mit den Lagebeziehungen der einzelnen Gehirnpartien zu dem Skelett und den wichtigen Nachbarorganen beschäftigt, eignet sich nicht zu einem kurzen Referat. Das Studium derselben dürfte für den Neurologen wie für den Chirurgen von gleich grossem Interesse sein. Zahlreiche gute Abbildungen erleichtern das Verständnis derselben. Laspeyres (Bonn).

Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfelappen entfernt war. Ein Beitrag zur Kenntnis der Verbindungen des Schläfelappens mit dem übrigen Gehirn. Von L. Edinger. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. LXXIII.

In dem sehr interessanten Falle handelt es sich um einen 19jährigen Tagner, der unter allgemeinen Hirndrucksymptomen erkrankte, denen sich allmählich eine gekreuzte Parese des unteren Facialis hinzugesellte. Nachdem durch Heidenhain der ganze rechte Schläfelappen und ein Teil der Insel reseciert waren, stellten sich zunächst keine Ausfallsymptome ein, nur eine vorübergehende Parese des linken Armes und Beines mit leichter Sensibilitätsstörung wurde bemerkt.

An dem nach Marchi behandelten Gehirn konnte Edinger folgende Veränderungen konstatieren. Zunächst fanden sich in der Umgebung der Wunde kleine diffuse Gewebszerstörungen, die wohl auf Druck- und Ernährungsstörung durch die Operation zurückzuführen waren. Leichte Degenerationsstellen am Thalamus waren dadurch zu erklären. Ferner wurde ein kleiner isolierter Herd lateral vom Balken festgestellt, dem eine thrombotische Erweichung zu Grunde lag.

Endlich konnten sekundäre Degenerationen nachgewiesen werden, und zwar erstens im Tractus occipito-temporalis, einem Faserzug, der die Verbindung zwischen Schläfelappen und Occiput herstellt; die Degeneration bezog sich nur auf verhältnismässig wenig Fasern; zweitens im Fasciculus arcuatus, der vom Schläfelappen aus dorsalwärts und frontalwärts zieht; drittens im Tractus cortico-spinalis, der sich in die innere Kapsel und bis in eine Erweichungsstelle unter der Inselrinde verfolgen liess; die meisten degenerierten Fasern blieben allerdings in der Brücke und Oblongata, wo die Facialiskerne affiziert waren.

Durch die Resektion des Schläfelappens an sich degenerierten sonach nur Fasern des Tractus temporo-occipitalis und temporo-parietalis und frontalis.

Man ersieht daraus — was bisher nicht feststand — dass der grösste Teil der Fasermasse des Temporallappens aus Eigenassociationszügen dieses Hirnteils besteht, dass aber vom Tractus temporo-occipitalis ein grosser Teil der Fasern in dem Schläfelappen entspringt. Auffallend ist es, dass mit der Entfernung des Schläfenlappens kein einziges Ausfallssymptom psychischer Natur auftritt. Hugo Starck (Heidelberg).

Beitrag zur chirurgischen Behandlung des Hydrocephalus internus. Von N. P. Trinkler. Russki chir. Archiv, Bd. XVIII, p. 374.

Ein neunjähriger Knabe überstand im Alter von sechs Jahren einen schweren Scharlach. Ein Jahr später — im August 1899 — begann er über Kopfschmerzen

zu klagen; später gesellte sich Erbrechen dazu, dann Sehschwäche; seit Februar 1900 wurde der Kopf grösser; im April Erblindung auf beiden Augen, dann leichte klonische Krämpfe der Extremitäten. — Gedächtnis und Intellekt intakt; Kopf $1\frac{1}{2}$ mal so gross, als bei gleichaltrigen Kindern. Knochen normal. Sehnervenpapille undeutlich begrenzt, Stauung; beginnende Atrophie der Retina und des Sehnerven. — Punktion des Ventrikels aus einer Trepanationsöffnung am Stirnbein; Einlegung einer feinen Canule, in deren Lichtung 2—3 Fils de Florence eingeführt sind, für drei Tage. Bei der Punktion wurden 120 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert; auch später sickerte sehr viel Flüssigkeit aus der Wunde. Temperatursteigerung gleich nach der Operation bis 38,4, die zwei Tage anhielt. Die Kopfschmerzen und das Erbrechen schwanden sofort. Das Sehen besserte sich auch: früher wurde elektrisches Licht kaum empfunden, nach der Operation Unterscheidung ziemlich feiner quantitativer Veränderungen in der Lichtstärke, Pat. sieht die Finger und die Streifen auf der Bettdecke. Stauungssymptome im ophthalmoskopischen Bilde geringer. Nach einem Monat wieder Kopfschmerzen, doch schwächer. Daher zweite Punktion; die Canule blieb $3\frac{1}{2}$ Tage liegen. Druck der Flüssigkeit geringer als bei der ersten Punktion, ebenso die Quantität derselben. Für neun Tage Besserung; dann wegen plötzlicher Kopfschmerzen dritte Punktion, Einlegen der Canule auf 24 Stunden. Wieder verschwanden die Kopfschmerzen. Der Knabe wurde etwas apathisch, doch schwand dieser Zustand nach einigen Tagen. Nach der zweiten Punktion stieg die Temperatur sofort, nach der dritten erst zwei Tage später. Verf. erklärt diese Temperatursteigerung durch traumatische Reizung der Rinde oder Verlust der Cerebrospinalflüssigkeit. Dieses Fieber alterierte das Allgemeinbefinden nicht, fiel nach der ersten Operation kritisch, nach den folgenden lytisch. Bald nach der dritten Punktion wurde der Knabe von seiner Mutter nach Hause genommen; nach einem Monat sollte er wieder ins Hospital zurückkehren.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Der Einfluss der Schwankungen des intracraniellen Druckes auf die Entstehung epileptischer Anfälle. Von S. P. Fedorow. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 154. (Russisch.)

Fedorow machte Experimente an trepanierten Epileptikern mit Hervorrufung von venöser Stauung im Schädelinnern (elastische Konstriktion des Halses). In keinem Falle gelang es so, epileptische Anfälle zu erzeugen. — Er erwähnt acht Epileptiker, die operiert wurden; zwei davon starben (an Herzparalyse resp. an Eiterung einer bei der Operation gefundenen Hirncyste). Von den übrigen sechs wurde bei drei ein Ventil nach Kocher angelegt; zweimal blieb diese Operation ganz ohne Erfolg, im dritten ist der Ausgang noch zweifelhaft. In zwei Fällen wurde die Oeffnung ganz geschlossen; einmal schwanden die Anfälle (Beobachtungsdauer zwei Jahre), im zweiten Falle wurde die Operation zweimal gemacht, worauf jedesmal die Anfälle für mehrere Monate aufhörten (für 9 resp. 12 Monate). Im letzten Fall doppelseitige lineäre Craniektomie, 6 cm lang. Die Anfälle hörten auf (Beobachtungsdauer $^1/_2$ Jahr). In vier Fällen entstand die Epilepsie nach Trauma, in einem nach Encephalitis; im letzten ist die Ursache nicht angegeben.

Fedorow schliesst aus diesen Fällen und aus seinen Experimenten, dass die Steigerung des intracraniellen Druckes und die Schwankungen desselben an und für sich keine Anfälle auslösen können. Er hofft daher keinen Erfolg von der Kocher'schen Ventilbildung. — Zum Schluss stellt er folgende Indikationen für die Operation bei Epilepsie auf: Sind die Symptome streng lokalisiert und hilft die interne Behandlung nicht, so muss in allen solchen Fällen operiert werden. Fehlt eine genaue Lokalisation, während Herderkrankung wahrscheinlich ist, so ist in der Mehrzahl dieser Fälle die Operation angezeigt, nämlich eine ausgiebige temporäre Kraniotomie. Bei idiopathischer Epilepsie sind die Indikationen zur Operation selten, besonders bei Vorhandensein von Symptomen einer funktionellen Degeneration des Ge-

hirnes. Für die zweite und dritte Kategorie der Fälle kann man auch die Ventilbildung nach Kocher versuchen, doch muss die Oeffnung nicht zu gross angelegt werden, da die Epileptiker die Prothesen schlecht vertragen.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Zur Frage der Trepanation bei corticaler Epilepsie. Von Rasumowsky. Archiv f. klin. Chirurgie 1902.

Die Klärung der Frage, welche Fälle von Jackson'scher Rindenepilepsie zur Operation geeignet sind, und ihrer Heilungserfolge wird dadurch erschwert, dass die Beobachtungsdauer der meisten Fälle viel zu kurz ist: da ein monatelanges Ausbleiben der Krampfanfälle auch spontan auftreten kann, so muss gefordert werden, dass drei Jahre post operationem keine Krämpfe aufgetreten sind. Unter 258 Operierten entsprechen nur 10 Fälle in der Literatur diesen Anforderungen (Matthiolius). Die umfangreichste Statistik ergibt 20 % Heilungen, 15 % Besserungen, 13 % Mortalität.

Kocher erklärt die operative Heilung der Epilepsie durch Schaffung eines Ventils infolge Abtragung des komprimierenden Knochenstückes; Verf. verwirft diese Theorie, da er auch nach Ausführung der osteoplastischen Methode Wagner's, wobei das nur temporär resecierte Knochenstück wieder eingefügt wird, Dauerheilungen sah. Lediglich die Abtragung der erkrankten Hirncentren nach Horsley bedingt die Heilung. Ob für diese Operation auch die Fälle nicht traumatischer Rindenepilepsie geeignet sind, ist noch strittig: mehrfach wurden Traumen als Ursache angegeben und trotz Narben an der Kopfhaut keine anatomischen Veränderungen, weder an den Hirnhäuten noch an der Rindensubstanz gefunden; gleichwohl brachte die Abtragung der letzteren Heilung.

Verf. hat sieben Fälle nach Horsley operiert: eine Abtragung wurde nur vorgenommen, wenn durch Anlegen resp. Einstich von Platinelektroden in die Gehirnrinde beginnende epileptische Anfälle erzeugt werden konnten. Es zeigte sich, dass die epileptischen Zonen sehr begrenzt sind, so dass beim Einstich 2 mm vom Herde entfernt keine Anfälle mehr eintraten. Bis zu 7 mm Hirnsubstanz wurde schichtweise entfernt unter Nachprüfung mittelst des elektrischen Stromes. Ein Exitus infolge Ependymitis purulenta nach Fistelbildung, im übrigen zwei definitive Heilungen, zwei negative Resultate. Der Skepticismus Clipault's gegen jede Hirnabtragung bei Epilepsie ist nach Verf. ungerechtfertigt angesichts der Schwere des Leidens und zweifelloser operativer Dauererfolge. Irgend welche Verschlimmerung durch den Eingriff in psychischer oder somatischer Beziehung ist auszuschliessen.

A. Berliner (Berlin).

Brain from a case of epilepsie operated upon. Von Winter. New York neurological Society 1901, 2. April.

Siebenjähriges imbecilles, epileptisches Kind mit kleinem Schädel. Keine Herderscheinungen. Bei der Trepanation fand sich in der linken Hemisphäre eine grosse cystische Höhle. Exitus sieben Tage später. Es war nahezu die ganze linke Hemisphäre durch die Cyste zerstört; klinisch hatten sich, wie erwähnt, irgend welche Halbseitenerscheinungen nicht nachweisen lassen.

Pilcz (Wien).

Ueber operative Eingriffe bei Epilepsia choreica. Von v. Bechterew. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXI, H. 3 u. 4.

Verf. hat früher schon eine Krankheit beschrieben, die gleichzeitig die Ercheinungen der Chorea und Epilepsie bot.

Da die Zuckungen bei dem Pat. sich nicht besserten, entschloss Verf. sich zu einem operativen Eingriff. Ueber der rechten Centralwindung wurde der Schädel

eröffnet und an verschiedenen Stellen der vorderen Centralwindung wurden kleine Stücke der Rinde entfernt.

Daraufhin sollen die Krampfbewegungen der ganzen linken Körperhälfte völlig aufgehört haben, so dass Verf. sich entschloss, die gleiche Operation auch an der linken Centralwindung machen zu lassen. Abgesehen von nach der Operation aufgetretenen Lähmungserscheinungen an der rechten Hand und Sensibilitätsstörungen sei auch dieser zweite Eingriff in Bezug auf die Krämpfe von gleich günstigem Erfolge gewesen wie der erste.

Der Kranke ging aber „an einer völlig zufälligen, durch Infektion herbeigeführten Komplikation des Wundheilungsprozesses zu Grunde“. Viel Nachahmer wird dieses Vorgehen des Verf.'s hoffentlich nicht finden.

v. Rad (Nürnberg).

Trepanation des Schädels bei traumatischer Epilepsie. Von A. A. Abrashanow. Annalen der russ. Chir., Bd. VI, H. 6, p. 1012.

Ein 21 Jahre alter Mann erhielt vor einem Jahr einen Schlag mit einem Holzscheit gegen den Hinterkopf. Nach und nach entwickelten sich typische Anfälle von Epilepsie, die jetzt jeden Monat 2—4mal wiederkehren und bis 24 Stunden dauern. Am Hinterhaupt rechts von der Mittellinie in der Höhe des unteren Orbitalrandes eine Delle im Knochen, die durch eine kleine Drüse zum Teil verdeckt wird; diese Stelle ist auf Druck schmerzhaft. Trepanation; Knochen leicht eingedrückt; Dura zeigt leichte Verwachsungen mit den Knochen, die beim Durchtrennen bluten. Die Knochenöffnung wurde offen gelassen, die Haut genäht. Heilung. Nach $5^1/_2$ Monaten: die Anfälle sind seit der Operation geschwunden, die früher vorhandenen Kopfschmerzen ebenfalls.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Noch zwei Fälle von Trepanation mit Ventilbildung nach Kocher bei Epilepsie. Von J. C. Dzirne. Die Chirurgie, Bd. X, p. 351. (Russisch.)

20 Jahre alter Landmann. Grossvater Alkoholiker, Vater sehr heissblütig. Pat. seit 17 Jahren epileptisch, zwei bis vier Anfälle wöchentlich. Linke Extremitäten atrophisch. Motilität beschränkt. Anfälle schwer. Trepanation rechts über den Centren der oberen Extremität. Dura stark gespannt, nach Incision entleert sich viel Cerebrospinalflüssigkeit. Resultat nach einem Jahre: die linken Extremitäten funktionieren fast normal, die Anfälle treten nur einmal monatlich auf, sind ganz leicht (ohne Verlust des Bewusstseins); Pat. arbeitet, was früher unmöglich war.

35 Jahre alter Landmann, Eltern Alkoholiker; seit vier Jahren epileptisch. Anfälle drei- bis viermal täglich. Stottern im höchsten Grade. Trepanation über der rechten Centralwindung. Ausgang: während des nächsten Jahres kein einziger Anfall, Stottern geschwunden, Pat. arbeitet wie ein Gesunder.

In einem dritten, vor $1^1/_2$ Jahren operierten Fall dauert die vollständige Heilung bisher an und Patientin lernt gut in der Schule — (s. dieses Blatt, Bd. IV, p. 750).

Gückel (Medwedowka, Kiew).

On concussion of the brain in some of its surgical aspects. Von H. W. Page. Brain 1902, Bd. XCVII.

Unter den Ursachen der traumatischen Läsionen des Gehirns — der Begriff im weitesten Sinne verstanden — ist hinsichtlich ihrer Bewertung vom chirurgischen Standpunkte aus zu unterscheiden zwischen den unmittelbaren und den konsekutiven Noxen. Bezüglich der ersteren kann die Chirurgie manches leisten: ein eingedrücktes Knochenstück des harten Schädeldaches kann eleviert oder entfernt werden, wobei sich die Indikationen beim Vorhandensein einer offenen Schädelwunde begreiflicherweise viel klarer gestalten als im gegenteiligen Falle, in welch' letzterem daher im Zweifelsfalle zur Schädelöffnung zu schreiten ist, die dann auch eventuell der Bildung der so verhängnisvoll werdenden intracraniellen Hämatome steuert bezw. ihre gefährlichen Folgen hintanhält. Diese Blutergüsse — meningealer Herkunft — können sich sowohl zwischen Meningen und Schädeldach als zwischen jenen und der Hirnoberfläche ausbreiten; beidenfalls führen sie zu Hirndruckerscheinungen und werden in späterer Zeit oft

den Boden sekundärer meningitischer bezw. meningoencephalitischer Prozesse mit allen ihren schweren klinischen, oft zum Exitus letalis führenden Erscheinungen abgeben; in die Kategorie dieser Blutungen gehören auch die durch Sinuszerreissungen auf Grund von Schädeltraumen.

Sollen solche Blutergüsse, seien sie nun direkt durch das Trauma bewirkt oder sekundäre Blutungen, operativ entfernt werden? Page bejaht diese Frage. Freilich. die Entscheidung ist, vorzüglich bei nicht offenen Wunden, meist recht schwer; wissen wir ja, besonders anfangs, die lokalisatorische Dignität der einzelnen Symptome nicht recht zu verwerten. Keinesfalls aber ist eine operative Schädelöffnung heute mehr bedenklich, und oft wirkt sie lebensrettend, indem ein Blutextravasat entfernt werden kann. Wo also Konvulsionen, Muskelrigidität, eventuell heftige Schmerzen am Orte des Traumas, Temperatursteigerung, auf die Page ein grosses Gewicht legt, und endlich Bewusstseinsverlust bestehen, dort schreite man zur Operation und entlaste das Schädelinnere, falls die Wunde keine offene ist.

Nach Erwähnung eines Falles von Johnson und Russel bringt Page einen eigenen.

Ein 25 jähriger Mann war vor 12 Wochen vom Pferde herab auf den Schädel gestürzt; keine äussere Verletzung; 12 stündige Bewusstlosigkeit; nach einer Woche bereits beginnt er beruflich zu arbeiten, musste aber wegen eintretender epileptiformer Attaquen und heftiger Kopfschmerzen bald das Spital aufsuchen. Hier zeigte sich grosse Druckempfindlichkeit des Schädels an einer Stelle, die eine Fingerbreite von der Medianebene entfernt, ebensoweit vor der Gegend der Centralfurche lag. Pat. verstimmt, schweigsam, apathisch, Gesichtsausdruck leidend. Page schritt zur Schädelöffnung an dieser Stelle und fand den Knochen intakt, die Dura adhärent, vorgetrieben; dortselbst keine Pulsation fühlbar; nach Incision der Dura starke Protrusion der Arachnoidea; nach Incision dieser letzteren quoll blutige Flüssigkeit hervor, und nun konnte er auch Pulsation fühlen; nach Verschluss der Wunde genas Pat. bald.

Page schliesst aus diesem Beispiel, dass man auch bei Nichtvorhandensein ausgesprochener Herdsymptome operieren solle. Im vorcitierten Fall habe die Operation sicherlich den Mann vor Paralyse und Melancholie (? Ref.), vor schwerer Hirnrindendegeneration gerettet.

Auch vom psychiatrischen Standpunkte (traumatisches Irresein v. Krafft-Ebing's) sei rasche Entfernung etwaiger Blutergüsse, besonders bei nicht offenen Schädelwunden geboten. Zum Beweise, wie sich aus solchen Hämatomen einige Jahre später noch verhängnisvoll werdende Meningitis entwickeln kann, teilt er folgenden Fall mit:

30 jähriger Mann; vor acht Jahren ein Schädeltrauma; vier Tage darauf bekam er, bis dahin beschwerdefrei, Krampfanfälle, die sich später häuften; sie wiesen auf keinen bestimmten Herd hin; gleichwohl wird die Trepanation über der motorischen Zone auf der Seite der Verletzung vorgenommen, doch mit negativem Befund. Nach vorübergehender Besserung häuften sich die Anfälle, Pat. ging nach acht Jahren, tiefer verblödet, im Coma zu Grunde. Bei der Obduktion Reste einer alten Basisfraktur in der mittleren und hinteren Schädelgrube, abgesprengte Knochenteilchen daselbst, chronische Entzündung der Hirnhäute.

Page schliesst seine interessanten Ausführungen mit der Mahnung, frühzeitig zu operieren und Blutergüsse operativ zu entfernen, ehe sie zum Ausgangspunkt meningoencephalitischer Prozesse werden können; denn dann ist es zur Operation zu spät. Erwin Stransky (Wien).

Plaie pénetrante du crâne par balle de revolver. Epilepsie Jacksonienne. Crâniectomie temporaire. Guérison. Von Fredet. Société de neurologie de Paris 1902, 13. März.

Unmittelbar nach Revolverschuss in die rechte Stirnscheitelgegend linksseitige Hemiplegie, welche einen Monat lang anhielt. Dann anscheinende Gesundheit durch

11 (!) Jahre. Hierauf (linksseitige) Jackson'sche Anfälle. Röntgenphotographien zeigten, dass die Kugel sich gegen Mittellinie und Schädelbasis bewegt hatte, eine Zahl von Splittern auf diesem Wege zurücklassend. Bei der (sehr breiten) Schädeleröffnung fand sich neben narbigen Adhärenzen und einem alten hämorrhagischen Herde ein (durch die Radiographie nicht aufgedeckter) grosser linsenförmiger Splitter in demselben. In den folgenden drei Monaten keine Anfälle mehr. (Beobachtungszeit zu kurz, um von „Heilung" reden zu können. Ref.)

Pilcz (Wien).

Plaie du cerveau par balle de revolver dans la fosse temporale, trépanation, drainage, guérison. Von Duval. Société de neurologie de Paris. Revue neurolog. 1902, Nr. 1, p. 62.

52 jähriger Mann. Am Tage nach einem Revolverschuss in die rechte Schläfe bietet der Kranke folgendes Bild: Lähmung des linken Mundfacialis, des linken Armes. Anästhesie desselben bis zur Schulter. Trepanation. Drainage. Nach fünf Tagen vollständiger Rückgang der Facialisparese, nach zehn Tagen waren auch die Störungen im Bereiche des Armes geschwunden. Auffallend waren in diesem Falle auch Sprach- und Schlingbeschwerden, welche gleichfalls zurückgingen.

Pilcz (Wien).

Ein Fall von komplizierter Schädelverletzung mit Aphasie. Deckung des Defektes durch Knochenplastik. Von H. Kaposi. Münchener med. Wochenschr. 1902, Nr. 8.

Ein 21 jähr. Metzger hatte vor zwei Jahren durch einen Stockhieb auf die linke Kopfseite eine Verletzung erhalten, die bei anfänglich geringfügigen Symptomen im Verlauf von vier Monaten durch Fortpflanzung der Eiterung durch den Knochen in das Schädelinnere derartige Dimensionen annahm, dass zur Trepanation geschritten werden musste. Aus der schwartig veränderten Dura wurde ein Knochensplitter entfernt und darunter ein hühnereigrosser Abscess gefunden. Es kam dann zu Hirnprolaps und nekrotischer Abstossung grosser Mengen Gehirns. Schliesslich bildeten sich gute Granulationen und die Wunde schloss sich. Den etwa thalergrossen Knochendefekt, über dem nur Galea und Haut lagen, zu decken, verweigerte Pat. Es blieb geringe Schwäche des rechten Facialis zurück. Pat. konnte nicht mehr so gut schreiben, rechnen und lesen, wie früher, auch das Denkvermögen hatte abgenommen.

Aphasie bestand nicht. — Nach zwei Jahren erhielt Pat. durch Stockhiebe auf dieselbe Gegend neuerdings eine schwere Verletzung, die Bewusstseinsverlust und schwere cerebrale Störungen zur Folge hatte. Der untere Rand des schon bestehenden Knochendefektes erwies sich als mehrfach zersplittert, der obere hatte glatte, abgerundete Ränder. Das Gehirn war weithin zertrümmert, die Dura zerrissen, es blutete heftig. Die Lähmungserscheinungen besserten sich bald, vom vierten Tage an wurde Aphasie beobachtet. Der weitere Wundverlauf war reaktionslos; nach einiger Zeit konnte der Knochendefekt mittelst Hautperiostknochenlappen der Umgebung gedeckt werden. Ausser der psychischen Störung restieren eine Parese des rechten Facialis und motorische Schwäche des rechten Armes.

Die Aphasie ist eine rein motorische: Pat. versteht alles, was man ihm sagt, er kennt die Gegenstände und deren Gebrauch, kann sie aber nicht benennen. Beim spontanen Sprechen fehlen ihm viele Worte, nachsprechen kann er alles. Noch schlimmer sind Schreiben und Lesen gestört. Nur Zahlen machen einen Unterschied, das Lesen und Schreiben der Zahlen ging immer gut. Bekanntlich genügt zum Verständnis einer Zahl das optische Erinnerungsbild allein; zum Verständnis eines Wortes aber müssen die Erinnerungsbilder der einzelnen Buchstaben aneinander gereiht werden.

Die vorhandenen Erscheinungen decken sich mit der theoretischen Voraussetzung für die aphasische Störung; die Verletzung liegt links, entsprechend dem Broca'schen Centrum.

Zum Schluss wendet sich Verf. gegen die neuerdings von Kocher u. a. aufgestellte Forderung, von derartigen plastischen Deckungen abzusehen, und illustriert an vorliegendem Fall die grossen Gefahren, die eine Lücke im Schädel haben kann.

Wiskott (Berchtesgaden).

Diabetes insipidus nach Basisfraktur und Commotio cerebri. Von Borszéky. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXXI, p. 716.

Ein 31 jähriger Tagelöhner wurde von einem stürzenden Balken auf den Kopf getroffen und war sofort bewusstlos; nach einiger Zeit Erbrechen, Pulsverlangsamung, oberflächliche Atmung, Blutung aus den Ohren und der Nase, subconjunctivales Hämatom rechts; rechtsseitige Ptosis, Ophthalmoplegia totalis rechts, beginnende Opticusatrophie rechts, Abducenslähmung auch links. Also: Bruch der Lamina cribrosa und des Orbitaldaches, rechts sich fortsetzend neben dem Proc. clinoideus ant. zur Seite des rechten Felsenbeines, links hinter der Sella turcica zum linken Felsenbein. Dies erklärt den ganzen Befund mit Ausnahme der linksseitigen Abducenslähmung, die Verf. als nucleäre betrachtet, weil auch der Vagus betroffen erschien (langdauernde Pulsverlangsamung) und am 14. Tage nach der Verletzung ein typischer Diabetes insipidus plötzlich einsetzte, der erst ganz allmählich abklang. Der Punkt am Boden der Rautengrube, durch dessen Verletzung Diabetes insipidus erzeugt werden kann, liegt nun gerade zwischen Abducens- und Vaguskern, wird also wohl im vorliegenden Falle verletzt gewesen sein. Schiller (Breslau).

Fracture du crâne et méningite cérébrospinale. Contribution à l'étude du liquide céphalo-rhachidien hémorrhagique. Von P. Sainton et J. Ferrand. Gazette hebdomadaire, T. 38, Nr. 97.

In dem zitierten Falle war die Differentialdiagnose, ob otitische Meningitis oder Schädelfraktur mit Bluterguss, insofern schwer, als bereits zur Zeit des Sturzes vom Fahrrad eine Otitis media purulenta bestanden hatte. Meningitische Symptome waren nur andeutungsweise vorhanden. Eine Lumbalpunktion förderte blutige Flüssigkeit zu Tage und stützte so die Diagnose einer Schädelfraktur. Die Erscheinungen verschlimmerten sich im Sinne einer Meningitis, und als fünf Tage später eine zweite Lumbalpunktion ausgeführt wurde, hatte die Punktionsflüssigkeit ein verändertes Aussehen. An Stelle der roten Blutkörperchen fanden sich Eiterzellen.

Die Diagnose „Schädelbasisfraktur mit konsekutiver Meningitis" fand bei der Sektion ihre Bestätigung.

Die Verff. machen übrigens auf Grund eigener Beobachtungen darauf aufmerksam, dass das von Tuffier und Milian zuerst beschriebene Symptom — blutige Tingierung der Spinalflüssigkeit — nicht für Schädelfraktur pathognomonisch ist, da es auch bei anderen cerebralen Blutungen, Apoplexien etc. beobachtet wird. In Verbindung mit einer positiven Anamnese kann es allerdings ausschlaggebende Bedeutung gewinnen.

Hugo Starck (Heidelberg).

Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Von E. Müller. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XXI, H. 3 u. 4.

Verf. hat in eingehender Weise die ganze Literatur über Erkrankungen des Stirnhirns kritisch gesichtet und ist dabei zu dem Ergebnis gelangt, dass der Versuch, psychische Störungen und Charakterveränderungen in das Stirnhirn zu lokalisieren, entschieden als gescheitert betrachtet werden muss, da bei der überwiegend grösseren Anzahl aller dieser Fälle eine diffuse Schädigung der ganzen Hirnrinde angenommen werden muss. Zur Beurteilung dieser Lokalisationsfrage dürfen ausschliesslich nur solche höchst seltene Fälle herangezogen werden, in denen einerseits die exakteste Anamnese erbliche Belastung ausschliesst, die völlige psychische Integrität des Individuums vor der Verletzung nachweist und vor allem auch das Fehlen von Epilepsie, Alkoholismus, Lues, wie anderer das Gehirn in diffuser Weise schädigender Momente (Traumen) bestätigt, andrerseits nach der Kontrolle durch die Sektion eine möglichst genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung der gesamten Hirnrinde eine Beschränkung des Herdes auf das Stirnhirn erweist und jegliche Allgemeinerkrankung derselben, sowie jegliche diffuse Erkrankung der Hirnrinde in Abrede stellen kann. Jedoch

leugnet Verf. keineswegs, dass im Anfangsstadium mancher Tumoren des Stirnhirnes sich mit einer gewissen Vorliebe identische oder recht ähnliche Zustände entwickeln können, welche aber keineswegs Herd-, sondern echte Allgemeinerscheinungen dieser Geschwülste darstellen.

Die Neigung zu witzelnden Bemerkungen ist kein den Stirnhirnaffektionen charakteristisches Symptom, sondern ist als echtes Allgemeinsymptom der Geschwulst aufzufassen, das sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden eines durch die Geschwulst direkt oder indirekt bedingten Verblödungsprozesses entwickelt. Die Thatsache, dass es bei Stirnhirntumoren häufiger als bei anderem Sitz gefunden wird, erklärt sich dadurch, dass Geschwülste dieses Hirnteiles Neigung zu relativ langer Krankheitsdauer und besonderer Grössenentwickelung zeigen und damit Gelegenheit zu intensiverer Schädigung der Hirnrinde haben. Wenn es sich häufiger bei einem rechts- als linksseitigen Sitz konstatieren lässt, so beruht dies nicht auf einer besonderen Bedeutung der rechten Hemisphäre für die Psyche, sondern wohl darauf, dass Kranke mit linksseitigem Herd leicht aphasisch werden und damit natürlich das Symptom nicht auftreten kann.

Verf. warnt entschieden davor, Lokalisationsversuche psychischer Qualitäten an der Hand eines in klinischer und anatomischer Beziehung unzureichenden Materials anzustellen. v. Rad (Nürnberg).

Tumor of the brain localized clinically and by the Röntgenrays. Von Ch. Mills u. E. Pfahler. Philadelphia med. Journ. 1902, 8. Febr.

Fall von Hirngeschwulst bei einer 32 jährigen Frau. Aus den klinischen Symptomen: rechtsseitige motorische Paralyse und Verminderung der Sensibilität, rechtsseitige homonyme Hemianopsie, wurde die Diagnose auf eine linksseitige grosse, vermutlich subcorticale Geschwulst mit dem hauptsächlichen Sitz in der parietalen Region und Uebergang auf die motorische Region, den hinteren Teil der inneren Kapsel und die Opticusstränge in der Gegend der Basalganglien gestellt. Bei der Trepanation wurde eine etwa walnussgrosse subdurale Geschwulst der motorischen Region entfernt. Die Autopsie lehrte jedoch, dass dieselbe nur den kleineren Teil einer grossen, subcorticalen Geschwulst gebildet hatte und bei der Operation vom Hauptteil der Geschwulst abgebrochen worden war. Dieselbe hatte besonders die weisse Substanz der Parietalwindungen und den mittleren Teil der hinteren Centralwindung ergriffen und reichte bis an den Thalamus und die innere Kapsel heran. (6 Abbildungen.) Mikroskopisch: Fibrosarkom.

Der Fall ist besonders dadurch bemerkenswert, dass es bereits beim Lebenden gelang, den Sitz der Geschwulst durch das Röntgenbild festzustellen, was bisher nur in einem Falle (Church) gelungen ist. Pfahler machte im Anschluss an diesen Fall eine Reihe von Experimenten, indem er Präparate von Hirngeschwülsten in frische und gehärtete Gehirne durch Trepanationsöffnungen einpflanzte und von den betreffenden Schädeln Aufnahmen machte (Abbildung von vier Skiagrammen). Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Fibrosarkome und wahrscheinlich auch andere Tumoren können beim Lebenden photographiert und ihr Sitz sowie ihre Ausdehnung festgestellt werden. 2. Die verschiedenartigsten Hirngeschwülste können in allen gewöhnlich ergriffenen Teilen des Gehirns (auch im Kleinhirn) durch das Röntgenbild nachgewiesen werden. 3. Auch bei sonstigen Gehirnerkrankungen (Cysten, Abscessen, umschriebenen Erweichungen und Blutungen) kann das Röntgenbild von diagnostischer Bedeutung sein. 5. Die in normalen Gehirnteilen manchmal erscheinenden Schatten weisen darauf hin, dass in der Beurteilung des Bildes vom Lebenden grosse Vorsicht am Platze ist. Mohr (Bielefeld).

Case of successfull removal of a cerebellar tumour. Von Ferrier. Neurological society of London. Brain, Winter 1901.

12jähriger Knabe, seit einigen Monaten zunehmende Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, cerebellare Gangstörung. Hinterhaupt rechterseits ein wenig vorgetrieben, druckschmerzhaft. Bei der Trepanation erwies sich der Knochen daselbst als ungemein verdünnt. In der rechten Kleinhirnhemisphäre, diese fast ganz ausfüllend, ein leicht ausschälbarer Tumor. 39 Tage später verliess Pat. das Spital geheilt. Mehr als viermonatliche Beobachtungsdauer.

Pilcz (Wien).

Case of successfull removal of a cerebral tumour. Von Ferrier und Turner. Ibidem.

34jähriger Patient. Anfangs Krämpfe im linken Facialis, die nach etwa einem Jahre auch die linke obere Extremität befielen. Nach weiteren fünf Jahren linksseitige Hemiplegie, Stauungspapille, Anfälle mehr generalisiert. Im unteren Anteile der rechten Centralwindungen wurde bei der Trepanation ein Fibrom gefunden, das leicht entfernt werden konnte. Heilung. Etwa dreimonatliche Beobachtungsfrist.

Pilcz (Wien).

Report of a case of tumor of the frontal lobe. Von F. X. Dercum und W. W. Keen. The Journal of nervous and mental diseases 1902, H. 6.

23jähriger Mann, Commis, früher Jurist. Im zweiten Lebensjahre Sturz auf das Hinterhaupt, darauf einige Stunden bewusstlos, dann angeblich gesund. Seit 12 Jahren ein typhöses Fieber. — Die vorliegende Erkrankung begann vor drei Jahren mit einem plötzlichen Anfall von Spracherschwernis. Daran schlossen sich alsbald heftige Kopfschmerzen und Abnahme des Gedächtnisses, so dass Pat. das Studium aufgeben musste. Bald traten Anfälle von transitorischem, völligem Verlust der Sprache ein, späterhin epileptiforme Attaquen mit Bewusstseinsverlust und Zuckungen in der rechten Hand; die Anfälle häuften sich mehr und mehr; bisweilen sollen sie durch gewisse äussere Prozeduren — ähnlich wie die bei genuiner Epilepsie — unterdrückt worden sein können. Die rechte Oberextremität oft vorübergehend, selbst für mehrere Tage, paretisch. In letzter Zeit mehrere Anfälle von Agraphie, doch ohne Aphasie, nur eine gewisse Unbeholfenheit beim Sprechen. — Aus dem Status praesens: Stehen und Gehen ohne Störung; leichtes Intentionszittern; Parese der linken Oberextremität. P.S.R. von normaler Stärke, keine Sensibilitätsstörung; Zunge gerade vorgestreckt; keinerlei aphasische Störungen, nur das Lesen und Schreiben geht schlechter wie früher; keine Raumsinnstörungen; Pupillen gleich weit, reagierend; Augenbewegungen frei, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt; doppelseitige beginnende Neuritis optica.

Die Autoren nahmen, wegen des Ausgangs der Zuckungen vom rechten Arme aus, einen Herd im linksseitigen Armcentrum an, und zwar in der vorderen Region, gegen den Fuss der zweiten Stirnwundung hin, einmal wegen des Fehlens stereognostischer Störungen, dann wegen des Vorhandenseins agraphischer Symptome. Sie eröffneten den Schädel entsprechend der linksseitigen Armregion und nach vorne von derselben. Es fand sich ein der Dura angehöriger Tumor, der thatsächlich auch jene Region insbesondere drückte; der Tumor erwies sich als ein sehr gefässreiches Spindelzellensarkom; er war 148 g schwer und mass $7^1/_2$ cm im Durchmesser. Er wurde exstirpiert; die heftige Blutung ward durch Jodoformgazetamponade gestillt, die Schädelwunde durch einen osteoplastischen Knochenlappen verschlossen.

Das Befinden des Pat. nach der Operation wird als ein recht elendes geschildert; sein weiteres Schicksal wird vorenthalten.

Erwin Stransky (Wien).

Report of a case of tumor of the frontal lobe with operation. Von W. W. Keen. The Journal of nervous and mental diseases 1902, H. 6.

43jährige Frau; seit 18 Monaten leidet sie an sehr heftigen Kopfschmerzanfällen, auf deren Höhe oft Erbrechen eintritt; sie lokalisiert den Schmerz besonders in die linke Schläfenregion und vor dieselbe. Später begann sie sich öfters zu versprechen, konfuses Zeug zu reden; anfänglich noch Korrektur dieser verwirrten Reden. Sie berichtete übrigens damals, dass sie bis vor einem Jahre eine etwa walnussgrosse Geschwulst in der linken Mamma gehabt hatte. In letzter Zeit stellte sich

zunehmende psychische Stumpfheit ein, die Antworten der Patientin meist kurz, ihre Sprache fast lallend; schliesslich ein nahezu comatöser Zustand, Secessus involuntarii, doch noch eine gewisse Perception von Hautreizen vorhanden. Niemals epileptoide Anfälle. Objektiv: Puls- und Temperatursteigerung; keine Störungen der Augenbewegungen, kein Exophthalmus; linksseitige Stauungspapille; keine Lähmungserscheinungen; P.S.R. schwach, rechts fast fehlend. — Bei der Schädelperkussion mittelst des Fingers ergab sich, dass der Perkussionsschall, wenn man jederseits von der Stirn aus nach rückwärts bis etwas hinter die Linea binauricularis ging, links merklich höher war als rechts und fast tympanitisch klang (allerdings konnte knapp vor der Operation davon wiederum nichts konstatiert werden!).

Es wurde ein Tumor cerebri, wahrscheinlich dem linken Stirnlappen angehörig, diagnostiziert und der Schädel eröffnet; nach längerem Suchen fand sich in der Gegend des Angulus superior anterior eine bis knapp unter die Hirnrinde reichende Geschwulst, welche bis zum Orbitalteil des Stirnbeins einerseits, der Falx cerebri andererseits reichte, mit der Dura längs der vertikalen Wand des Stirnbeins verwachsen und ziemlich leicht enucleierbar war; ihr Durchmesser betrug 6,5 cm. In die nach der Enucleation restierende Höhle erfolgte eine starke Blutung, die durch Jodoformgazetamponade gestillt ward; hierauf Verschluss des Schädels durch einen osteoplastischen Lappen. — Die Geschwulst erwies sich als ein Spindelzellensarkom.

Es gelang immerhin, die Patientin während der Dauer der Operation am Leben zu erhalten; sie verschied erst vier Stunden nach derselben. Das Bewusstsein hatte sie nicht mehr erlangt. Man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, als ob die Indikationen zur Operation keine hinreichenden gewesen wären. Schon der Umstand, dass nach der Anamnese wohl ein metastatischer Tumor, also höchstwahrscheinlich ein malignes Neoplasma vorliege, hätte stutzig machen sollen. Zudem waren die eventuell als lokal zu deutenden Symptome keineswegs eindeutig.

Erwin Stransky (Wien).

Report of a case of intracranial tumor; operation; recovery. Von W. M. Leszynsky u. J. H. Glass. Medical Record, Vol. 60.

Beginn der Erkrankung bei dem 56 jährigen Patienten mit schmerzhaften Krämpfen in der Wadenmuskulatur der linken unteren Extremität. Später Parästhesien und zunehmende Schwäche derselben, zugleich Schwächerwerden der rechten oberen Extremität.

Die Untersuchung ergab: Neuroretinitis, Parese der Extensoren und der Schultergürtelmuskulatur der linken oberen Extremität bei erhaltenen Reflexen und fehlender Atrophie.

An der linken unteren Extremität teilweise Paralyse der Flexoren und leichte Parese der Extensoren. Reflexe gesteigert.

Die Diagnose wurde auf einen langsam wachsenden Tumor des corticalen Centrums für Arm und Bein der rechten Hirnhemisphäre gestellt. Die nach einer erfolglosen antiluetischen Kur vorgenommene Operation (osteoplastische Resektion) bestätigte die Diagnose; der Tumor, ein Endotheliom, konnte radikal entfernt werden. Zwei Jahre nach der Operation war der Patient bis auf eine teilweise Hemiplegie geheilt und arbeitsfähig.

Bemerkenswert ist der Mangel von Kopfschmerzen und Erbrechen im ganzen Verlauf der Erkrankung. Eisenmenger (Wien).

Ein Fall von Kleinhirntumor. Von M. D. Chanutina. Russki Wratsch. Bd. I, p. 253.

Die 17 Jahre alte Patientin leidet sei zwei Jahren an Kopfschmerzen und Schmerzen in den Füssen und ist seit drei Monaten blind. Rücken hinten übergebeugt. Parese des unteren Astes der linken Facialis. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten herabgesetzt. Hals- und Rückenmuskeln rigid, besonders beim Niedersetzen; Patientin kann nicht ohne fremde Hilfe sitzen und sich setzen. Sensibilität normal, Romberg's Symptom fehlt. Oedematöse Neuroretinitis. Puls 120 im Wachen, 72—68 im Schlaf. Grosse Unruhe, sehr aufgeregt und streitsüchtig, im übrigen Intellekt normal. Im Dezember (drei Monate nach Eintritt ins Spital): kann ohne Tisch nicht gehen — fällt nach hinten; schläft viel. Februar: Dysarthrie, Asthenie rechts, Paralyse des Glossopharyngeus, Parese des rechten Abducens,

Paralyse der Kaumuskeln; neuroparalytische Keratitis; Sensibilität im Gebiete des Trigeminus sehr herabgesetzt. Zerstörung zweier Schneidezähne. März: Lumbalpunktion ohne Erfolg. Das Schlucken wird besser. April: leichte Ptosis links, Nystagmus bei Bewegung des Auges. Mai: Gesicht aufgedunsen, Bewusstsein erhalten. Juni: Influenza, Exitus. Sektion: Hirnventrikel dilatiert, enthalten viel Flüssigkeit; Chiasma und Sehnerven atrophisch, fast durchsichtig. Vom unteren Wurm geht ein thalergrosser Tumor aus von weicher, schleimartiger Konsistenz, der sich auf die anliegenden Teile beider Kleinhirnhemisphären ausbreitet. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Gliom mit Thromben und Oedem, mit viel spindelförmigen, runden und sternförmigen Zellen und zahlreichen Gefässen.

Im Februar kam Verfasser zur richtigen Diagnose dank der oben angeführten Symptome, sowie dem Fehlen von Oculomotoriuslähmung und der Erhaltung der Funktionen der visceralen Organe. Für Kleinhirntumor sprachen ferner: die frühe Erblindung, der erhaltene Intellekt, das Fehlen von Extremitätenparalyse, die Neigung, nach hinten zu fallen, der Opisthotonus.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Gomme syphilitique du lobe frontal avec attaques d'épilepsie Jacksonienne. Von Dieulafoy. La Presse médicale 1902, Nr. 85.

In der vorliegenden Arbeit bespricht der Verf. die Frage, inwieweit der Jackson'schen Epilepsie die Bedeutung eines Lokalsymptoms beigelegt werden könne. Er schildert kurz eine Beobachtung, bei der eine an den Beinmuskeln beginnende Jackson'sche Epilepsie fast das einzige greifbare Symptom eines Hirntumors bildete, dessen operative Entfernung glücklich gelang. Indessen sind diese epileptischen Anfälle nicht immer in gleicher Weise charakteristisch. Er verfügt über einen weiteren Fall, bei dem eine umfangreiche Serie von typischen Krampfanfällen bestand, ohne dass die Sektion die klinische Annahme einer Neubildung im Lobus paracentralis bestätigte. Vielmehr fand sich ein hühnereigrosses Gumma im vorderen Teile des linken Stirnlappens. In der Literatur ist eine ganze Reihe analoger Fälle niedergelegt, so dass man zugeben muss, dass bisher eine Unterscheidung der vom Stirnhirn und von der motorischen Region ausgehenden Epilepsie nicht möglich ist.

Freyhan (Berlin).

Un cas de méningite cérébro-spinale avec présence dans le pus céphalo-rachidien d'un diplo-bacille liquéfiant mobile, ne prenant pas le Gram. Von Simonin. Société médicale des hôpitaux de Paris, 18. année.

Simonin fand in der zwei Stunden nach dem Tode entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit eines an epidemischer Meningitis verstorbenen Patienten $1^1/_2-2\ \mu$ lange, oft zu zweien angeordnete Bacillen. Ebendieselben Bacillen fanden sich neben Meningococcen an der Hirnbasis.

Auf Bouillon entstand nach Aussaat nach 48 Stunden ein flockiger Niederschlag, der dieselben Bacillen, welche in jungen Kulturen sehr beweglich sind, enthielt. Reaktion der Bouillon alkalisch. Gram negativ. Gelatine wird trichterartig verflüssigt, Milch nicht koaguliert. Auch auf Agar und Kartoffeln gedeiht der Bacillus. Inokulationsversuche, auch bei intrameningealer Einführung, blieben fruchtlos.

Der Bacillus scheint mit dem von Antony und Ferré 1897 bei Gelegenheit einer Epidemie gefundenen identisch zu sein; auch diese Autoren berichteten über fruchtlose Inokulationsversuche.

Martin Cohn (Kattowitz).

C. Peritoneum.

Akute (eitrige) Peritonitis. Von Lennander. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXIII, p. 1.

Nach anatomischen und physiologischen Vorbemerkungen bespricht Verf. die Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose und Therapie der akuten Peritonitis und bietet dabei eine Fülle von neuen Gesichtspunkten und Thatsachen.

Die akute Peritonitis hat eine Reihe veranlassender Momente: penetrierende Wunden, Durchbruch von Eingeweiden, Berstung von Abscessen und Exsudaten, Kontinuitäts- und hämatogene Infektion. Peritonitiden, deren Ausgangspunkt man nicht hat feststellen können, sind nach Verf.'s Ansicht oft die Folgen von Enteritis durch Infektion auf hämatogenem Wege. Um das nachzuweisen, ist es erforderlich, „dass man einen und denselben Mikroben im Darminhalt und im Peritoneum findet und dass dieser bei Fütterung an Tiere Enteritis verursacht und im Blut wiedergefunden wird, sowie dass er bei intraperitonealer Infektion an Tieren pathogen, am liebsten eiterbildend ist". Wahrscheinlich ist es auch, dass ein Teil der Peritonitiden auf einer Kontinuitätsinfektion durch die Darmwand bei Enteritis beruht. Man kennt eine Pneumococcen-, Streptococcen-, wofür Verf. einen beweisenden Fall anführt, Staphylococcen-, Bacterium coli- und Influenzaenteritis.

Die Entstehungsart der gewöhnlichen Peritonitis ist nun, nach stattgehabter Infektion an einem bestimmten Ort, die, dass zunächst Bakterientoxine oder Darmfermente eine lokale (fibrinöse) Peritonitis hervorrufen, mit verminderter oder unmöglich gemachter Resorption von diesem Teil der Bauchhöhle aus. Die Bakterien bekommen auf diese Weise Zeit sich zu vermehren, sie scheiden weiter Toxine aus. Diese entzünden wieder die Serosa in der Umgebung. So wird die Peritonitis weiter verbreitet, zuerst die chemische, dann die bakteritische. Die Infektion durch die Mikroben ist das, was schadet, tötet. Die Gegenwirkung von Seiten des Körpers ist die Peritonitis. Diese kann mit oder ohne Operation Heilung bringen. Eine Peritonitis entsteht jedenfalls nur dann, wenn die in die Bauchhöhle gebrachten Bakterien Zeit haben, ihre Toxine zu entwickeln. Werden die Bakterien vorher resorbiert, so bleibt das Versuchstier gesund, oder es entsteht eine Allgemeininfektion und keine Peritonitis. Der Tod ist immer durch Vergiftung zu erklären, gleichgültig, ob die Toxine in der Bauchhöhle (Toxinämie) oder auch gleichzeitig im Blut von den Bakterien erzeugt werden (Bakteriämie). — Bei geringer Virulenz der Mikroben können die Phagocytose und die baktericide Kraft der Peritonealflüssigkeit Rettung bringen, indem sie, nach Abgrenzung des ergriffenen Gebietes durch Verklebungen, die Bakterien vernichten. Sind die Herde dann steril geworden, so können das Exsudat und die Verklebungen durch Resorption wieder weggeschafft werden. Es ist auch erklärlich, dass bei Austritt von Darminhalt die Infektion eine so gefährliche ist, insofern die festen Partikel, die nicht resorbiert werden können, den Mikroben Schutz und Gelegenheit zur Vermehrung geben.

Ueber die Art der Mischinfektionen ist vieles noch nicht aufgeklärt, z. B. welche Rolle das Bacterium coli dabei spielt, dessen virulente und pyogene Fähigkeiten allein jetzt nicht mehr in Frage stehen. — Verf. empfiehlt, bei Patienten mit Peritonitis andauernd bakteriologische Blut- und Harnuntersuchungen zu machen. Pawlowsky's Untersuchungen sprechen

dafür, dass man die wirklich schuldigen pathogenen Bakterien im Harn wiederfindet.

Aus der pathologischen Anatomie sei hervorgehoben, dass man in derselben Bauchhöhle seröses und eitriges Exsudat finden kann. Auch seröse Exsudate können durch Infektion mit pyogenen Mikroben hervorgerufen sein. Die serösen Exsudate können in eitrige übergehen oder sie finden sich als selbständige diffuse Peritonitiden mit einem milden, lang hingezogenen Verlauf.

Sehr umfangreiche Exsudate entstehen dann, wenn wenig resorbiert wird; diese sind dann, da die Gefahr in der Resorption liegt, relativ gutartig. So sind bei den profusen Eiterungen der sog. Bauchempyeme Heilungen nach Incision beobachtet worden (Hültl und Nanu). Im Gegensatz dazu betrachtet man die trockenen Peritonitiden als die gefährlichsten. Bei der lebhaften Resorption ist nur wenig Exsudat vorhanden und die Allgemeininfektion, die Vergiftung, steht im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Klinisch trennt man die abkapselnden von den nicht abkapselnden, den diffusen Peritonitiden. Die ersteren zerfallen wieder in einräumig und in multipel abkapselnde, je nachdem es sich um einzelne oder wenigstens untereinander kommunizierende oder andererseits um räumlich ganz voneinander getrennte Abscesse handelt. Darmperistaltik, Bauchpresse, Körperbewegungen, Virulenzgrad, die anatomische Lage der ersten Infektion, die individuelle Verschiedenheit der Adhäsionsbildung des Peritoneums, alles das ist bestimmend für diese oder jene Art der Abkapselung. Immer aber sind die Herde durch Adhäsionen und Fibrinbeläge getrennt. Bei der diffusen Peritonitis, die in der bösartigsten Form als „peritoneale Sepsis" (Wegner), „diffuse septische Peritonitis" (v. Mikulicz) oder mit protrahiertem Verlauf als „diffuse jauchig-eitrige Peritonitis" bekannt ist, können zwar auch Fibrinbeläge gebildet werden, aber sie geben keine Grenze ab zwischen kranker und gesunder Serosa.

Die chronische fibrinöse Peritonitis, wie sie die Mesoflexur, das Colon descendens und die anliegenden Teile des Peritoneum parietale oft zeigen, fasst Verf. als meistens durch eine Schleimhautinfektion dieser Darmteile hervorgerufen auf. Die gleiche Erscheinung am Coecum und Colon ascendens dürfte auch meist den Grund in einer Colitis haben.

Von der Gallenblasengegend und dem oberen Teil der Lumbalgegend wird durch die Exspiration der Infektionsstoff leicht in den subphrenischen Raum hinein aspiriert. Diese Infektion ist immer eine höchst gefährliche, einerseits wegen des Reichtums der Diaphragmaserosa an Stomata vera und an Lymphgefässen, andererseits, weil der Inhalt in den Venen und Lymphgefässen durch die Zwerchfellsbewegung direkt angesaugt wird.

Bei nicht abgekapselten Infektionen ist ferner das Ergriffensein des Bauchcentrums sehr gefährlich wegen der grossen Flächenausdehnung und des grossen Resorptionsvermögens der Dünndarmserosa und schliesslich, weil die peristaltischen Bewegungen den Infektionsstoff in die Serosa förmlich einreiben. Andererseits spielt auch gerade die Darmparese mit eine der wichtigsten Rollen. Sie ist bei Peritonitis keine Reflexerscheinung (wie bei Nieren- und Gallensteinanfällen), sondern eine direkte Folge der entzündlichen Schwellung durch die Infektion. Am meisten Darmlähmung verursacht die centrale Peritonitis, während sie bei der peripheren auf einen Teil des Colons beschränkt sein kann. Für letztere Fälle eignet sich deshalb die rechtzeitige Anlegung einer Cöcalfistel, denn die Gefahr der Darmparese ist nicht zu unterschätzen. Rasch kommt es zu Veränderungen des Darmin-

halts mit Erhöhung seiner Giftigkeit. Die Vermehrung der Allgemeinintoxikation ist die direkte Folge davon, und der Peritonealhöhle wird von den gelähmten Därmen direkt neuer Infektionsstoff zugeführt.

Für die Perforations- und Operationsperitonitiden ist von Bedeutung der Teil der Serosa, der zuerst der Infektion ausgesetzt war (relative Ungefährlichkeit der seitlichen und vaginalen Cöliotomien), der Füllungsgrad des Darms, Virulenz und Menge der Mikroben. Verf. berichtet, dass man bei Fütterungsversuchen mit steriler Milch sogar im unteren Teil des Ileums höchst bemerkenswerte Verminderung in der Anzahl der Mikroben erzielt hat. Ref. möchte daran erinnern, dass allein Abführmittel die Zahl der Darmbakterien ganz beträchtlich vermindern (Gilbert und Dominici u. a.).

Uebergehend zur Symptomatologie erwähnt Verf. den Shok bei Perforation als durch Resorption eines in die Bauchhöhle ausgetretenen toxischen Inhalts hervorgerufen; gelegentlich der Temperaturverhältnisse macht er auf die wichtigen und oft so grossen Unterschiede der After- gegenüber der Achselhöhlentemperatur bei Peritonitis und besonders bei Collapszuständen aufmerksam. Der Puls ist beim Beginn der Peritonitis gespannt infolge des grösseren intraabdominalen Druckes (Meteorismus, toxische Muskelkontraktionen). Verhindert zunehmender Meteorismus durch Kompression der Venen und Lymphgefässe die Strömung zum Herzen, dann sinkt der Blutdruck, die Spannung hört auf. Im übrigen ist, wie bekannt, die Pulsbeschaffenheit wichtig für die Prognose. Die niedrige Pulskurve von 60—62 Schlägen in der Rekonvalescenz hat Verf. immer prognostisch günstig gefunden.

Wichtig ist natürlich auch die Urinuntersuchung. Die Bestimmung der Leukocytose wird wohl bald für die Ermittelung des Zeitpunktes des chirurgischen Eingriffs Bedeutung erhalten. Das allgemeine Aussehen, Unruhe, Anamnese und dergl. behalten ihre Bedeutung.

Bezüglich der Schmerzen greift Lennander zurück auf die anatomischen Vorbemerkungen. Schon früher hat Verf. auf Grund von Beobachtungen bei operativen Eingriffen dargethan, dass das Peritoneum viscerale im allgemeinen empfindungslos, das Peritoneum parietale dagegen — mit Ausnahme des vor den zwei untersten Lumbalwirbeln und vielleicht vor dem Os sacrum zwischen den beiden Sympathicussträngen gelegenen Teils — sehr empfänglich für Schmerzeindrücke ist. Die „Schmerznerven" kommen von den Intercostal-, Lumbal- und Sacralnerven und verlaufen in der Subserosa. Besonders leicht wird Schmerz durch Dehnung des parietalen Peritoneums hervorgerufen. Danach können Geschwüre im Magen und in den Därmen nicht eher Schmerzen verursachen, als bis sie zu Verwachsungen mit dem parietalen Peritoneum oder zur Entzündung in diesem (Lymphangitis) geführt haben. Auch bei der Peritonitis ist das Mass der Beteiligung der parietalen Serosa ausschlaggebend für die Schmerzen. So werden Schmerzen ausgelöst durch die akute Ausdehnung der Bauchwand, durch Adhärenzen infolge Zerrung, durch das Schaben der Därme gegen die entzündete Parietalserosa. Andernfalls kann bei ausgedehnter centraler Peritonitis, wo das grosse Netz vor den Dünndarmschlingen liegt, die Druckempfindlichkeit der vorderen Bauchwand so unbedeutend sein, „dass man geradezu nicht wagt, Peritonitis zu diagnostizieren, ehe man durch Untersuchung vom Rectum aus die bedeutende Druckempfindlichkeit innen im Becken konstatiert hat". Dann glaubt Verf. beobachtet zu haben, dass bei eitriger Peritonitis die zuletzt von der Entzündung ergriffenen Teile am druckempfindlichsten sind. Die Beobachtung von Körte, dass die Schmerzen nachlassen, wenn reichliche Exsudation eingetreten ist, hält er für richtig; es wird dadurch das Reiben

gegen das parietale Peritoneum aufgehoben. Im Zusammenhang mit dem Ergriffensein der Parietalserosa steht wohl auch die oft bretthartc Spannung der Bauchmuskeln.

In der Frage der Probepunktion stellt sich Verf. auf den jetzt wohl allgemein angenommenen Standpunkt, dass sie unschädlich ist, falls man bei positivem Erfolg sogleich eine Operation anschliessen kann.

Differentialdiagnostisch gegen Ileus hält Verf. für wichtig, dass letzterem, entsprechend dem lokalen Meteorismus, auch nur eine begrenzte Druckempfindlichkeit zukommt. Beim Beginn des Ileus ist keine Temperaturerhöhung zu finden, auch nicht im Rectum.

Aus dem, was über die Prognose gesagt ist, sei hier nur Verf.'s Ansicht über die diffusen fortschreitenden Infektionen angeführt. Unter Berücksichtigung der allgemeinen Intoxikation und der lokalen Ausbreitung hält er die Fälle für die prognostisch günstigsten, in denen das Peritoneum mit Ausscheidung eines reichlichen eitrigen Exsudats auf die Infektion reagiert. Die individuelle Widerstandskraft spielt stets eine grosse Rolle.

Therapie: Magen und Därme müssen zur Ruhe kommen, jedoch ohne gelähmt zu werden; daher sind weder Speisen noch Getränke zu verabreichen. Der Wasserbedarf ist durch subcutane Injektionen von Kochsalzlösung zu decken, 1200—2000 ccm pro die in zwei Portionen. Scybala nimmt man mit dem eingeölten Finger heraus! Opium als schmerzstillendes Mittel am besten per rectum. Lokale Eisblase oder Priessnitz. Gegen das Durstgefühl Mundspülungen mit heissem Wasser. Am 3. bis 4. Tage kann man mit Wasserklystieren anfangen, später Nährklystiere. Ist der Patient ausgehungert, so empfiehlt Lennander Olivenöl subcutan an der vorderen Seite des Oberschenkels (100—200 ccm). Stets ist jedoch die Vornahme eines chirurgischen Eingriffes zu erwägen. Wichtig ist, was Verf. zur Verhütung von Thrombosen in den Venen der unteren Extremitäten vorschlägt, nämlich die Erhöhung des Fussendes des Bettes um 10—40 cm. Damit nun aber die Lumbalgegenden die tiefsten Punkte bleiben und nicht etwa der subphrenische Raum, ist es notwendig, Schultern und Thorax in demselben Masse erhöht zu legen. Nach Verf.'s Erfahrungen kann man Thrombose auf diese Weise in jedem Fall verhüten.

Dass Abscesse aufgesucht und gespalten werden müssen, ist selbstverständlich. Bezüglich der vom Verf. angewandten Technik muss auf das Original verwiesen werden. — Schwieriger liegen die Verhältnisse für die Operation bei der diffusen Peritonitis. Eine Verminderung des intraperitonealen Drucks wird durch die Incision erzielt, wodurch oft mit einem Schlage die Cirkulationsverhältnisse freier, die Atmung tiefer werden. Man muss sich aber auch vergegenwärtigen, dass die Verminderung des Druckes vermehrte Resorption veranlassen kann, der man durch ausgedehnte Tamponade vorbeugt. Die Virulenz, Ausdehnung der Infektion und die Möglichkeit, die Infektionsquelle zu beseitigen, werden dann die Prognose bestimmen.

Die Allgemeinnarkose gebraucht Verf. nur bei Manipulationen am Peritoneum parietale.

Anlegung einer Coecalfistel empfiehlt Verf. ausser bei Dickdarmerkrankungen noch bei vorhandener oder drohender Paralyse des Ileums.

Die operativen Resultate sind noch nicht glänzend, werden aber ständig besser. Oft hat in Fällen von tödlichem Ausgang die Operation noch den Erfolg, das Leben zu verlängern und die Schmerzen verschwinden zu lassen. — Unser Streben soll darauf gerichtet sein, das Vorkommen der eitrigen Peritonitis überhaupt zu verhindern. E. Moser (Zittau).

Ueber Spülung der Bauchhöhle bei akuter Peritonitis. Von A. N. Hagmann. Die Chirurgie, Bd. X, p. 164. (Russisch.)

Hagmann unternahm eine Reihe von Experimenten an der Leiche, um zu erfahren, wie sich ins Peritoneum geratene infektiöse Substanzen in den verschiedenen Teilen der Bauchhöhle verbreiten und wie letztere zu drainieren ist. Als Injektionsflüssigkeit benutzte er Stärkekleister, in dem gemahlene Cichorie gekocht wurde; die Cichorie setzte sich überall da ab, wo die Flüssigkeit ihren Weg zwischen den Eingeweiden nahm, und gab somit klare Antwort auf die erste Frage; ferner glich die Konsistenz derjenigen der serös-eitrigen und rein eitrigen Exsudate und zeigte, wie weit letztere beim Ausspülen entfernt werden können. Injiziert wurde an drei Stellen, entsprechend den häufigsten Perforationsstellen: in der Magengegend, am Blinddarm und am Dünndarm, 50—60 cm vom Coecum entfernt (Perforation bei Typhus). Die Flüssigkeit verbreitete sich von beiden letzteren Stellen auf gleiche Weise: in zwei Richtungen — nach unten ins kleine Becken und nach oben längs dem rechten Canalis lateralis (lateral vom Colon ascendens) bis zur Bursa hepatica; nach Ausfüllung der Bursa umgibt die Flüssigkeit den ganzen rechten Leberlappen. Aus dem kleinen Becken steigt die Flüssigkeit entlang dem linken lateralen Kanal je nach der Flüssigkeitsmenge höher oder niedriger; ein Teil gelangt zwischen die Dünndarmschlingen, besonders unten rechts.

Bei Magenperforation: Zuerst füllt die Flüssigkeit die Bursa praegastrica, den unteren Teil der Bursa hepatica, steigt dann entlang beiden lateralen Kanälen nach unten, besonders rechts; ein kleiner Teil ergiesst sich über den Querdarm, doch ist die Strömung hier sehr langsam; der grösste Teil der Flüssigkeit gelangt ins kleine Becken. — Die Klinik zeigt denselben Verbreitungsweg bei Peritonitis. Zum Ausspülen macht Hagmann vier Schnitte: in der Mittellinie über und unter dem Nabel und rechts und links unter dem Ende der zwölften Rippe; in letztere Oeffnungen werden Drains eingeführt, die in die subdiaphragmalen Räume gelangen; in die Oeffnung unter dem Nabel ein Rohr bis zum Boden des Beckens; durch die Oeffnung über dem Nabel wird die Spülflüssigkeit eingeführt. Fünf bis zehn Liter genügten zum Reinigen der Bauchhöhle. Die Temperatur der Flüssigkeit muss 38—45° C. sein. — Aus der Literatur fand Verf. die günstigsten Erfolge beim Spülen und Drainieren. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Péritonite aiguë généralisée sans microbes. Von Marion. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 249.

Eine 20jährige Wäscherin erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen einer diffusen Peritonitis. Bei der Laparotomie wurde kein Eiter vorgefunden, aber die Darmschlingen rot und dilatiert und einzelne Fibrinauflagerungen. Drainage. In den nächsten Tagen entleerte sich etwas Eiter. Weder in dem Eiter noch in den Fibrinauflagerungen liessen sich histologisch oder bakteriologisch Mikroorganismen nachweisen. Genesung.

Apert erzählt von einer scheinbar aseptischen Gelenkeiterung nach Scharlach, meint aber, es dürften Anaërobien im Spiele gewesen sein.

J. Sorgo (Wien).

Péritonite aiguë consécutive à la perforation d'un ulcère ancien du duodénum. Von Grivot und Aguinet. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 930.

Der 31jährige Patient erkrankte plötzlich unter Erbrechen, zu dem sich die Erscheinungen der Perforationsperitonitis gesellten. Man dachte an den Appendix. Laparotomie. Appendix frei. Resektion desselben. Drainage wegen eitriger Peri-

tonitis. Bei der Autopsie fand man als Ursache ein perforiertes, altes, vernarbtes Ulcus duodeni. Die Vernarbung war aber nach Destruktion der Schleimhaut und Muskelschicht entstanden und betraf nur die Serosa. Diese gab, wie Verf. meint, beim Brechakte nach und rupturierte. J. Sorgo (Wien).

Zur Behandlung der eitrigen diffusen Peritonitis mit Laparotomie. Von S. P. Fedorow. Die Chirurgie, Bd. IX, p. 247. (Russisch.)

Fedorow beobachtete bei mehreren Kranken, dass sich der Eiter in der Bauchhöhle auf bestimmten Wegen verbreitet: aus dem oberen Teile zwischen Bauchwand und Colon ascendens rechts und zwischen Bauchwand und Colon descendens links zum kleinen Becken. Daher macht er bei diffuser Peritonitis drei Schnitte: in der Linea alba und parallel zu beiden Ligg. Pouparti; nun werden Drains nach oben lateral vom Colon geführt und von dem Medianschnitt zu den weiteren Eiterherden. Dann möglichst reichliches Spülen mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, das nötigenfalls später wiederholt wird. Endlich Lagerung des Pat. in halb sitzender Stellung. Fedorow operierte auf diese Art fünf Patienten mit diffuser Peritonitis nach verschiedenen Bauchoperationen, alle in schwerem Zustand; zwei davon wurden geheilt. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Perforative Peritonitis bei einem Neugeborenen. Von W. P. Shukowski. Med. Obosrenje, Bd. LVII, p. 117.

Das Kind hörte am dritten Tage nach der Geburt auf zu saugen; Erbrechen, Durchfall, dem am Abend Verstopfung folgte. Temperatur 35—35,2°. Respiration und Puls sehr beschleunigt. Abdomen aufgetrieben, oben weich, unten härter, ödematös. Zwischen Scrobiculus und Nabel ist die Bauchhaut in der Linea alba vorgewölbt, etwas durchscheinend; hier sieht man rasche Bewegungen des Bauchinhalts, synchronisch mit der Respiration. Die untere Grenze der Leber ist geschwunden; im oberen Teil des Bauches amphorisches Respirationsgeräusch und metallische Herztöne. Nabel aufgetrieben, doch unverändert. Am vierten Tage Collaps und Exitus. Diagnose: Peritonitis. Sektion: Im Peritonealraum fibrinöses Exsudat. An der Grenze von Jejunum und Ileum, der Anheftungsstelle des Mesenteriums gegenüber, eine erbsengrosse Perforation an Stelle eines eingeklemmten und gangräneseierten Meckelschen Divertikels. Nabelgefässe normal.

Shukowski schliesst mit dem Hinweis auf die grosse Mannigfaltigkeit der Krankheiten der Neugeborenen. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ein Fall von Peritonitis gonorrhoica acuta. Von Kolomenkin. Westnik Chirurgie, 1. Jahrg., 1. Aug. (Russisch.)

34 Jahre alte Frau, eine Woche krank. Diffuse Peritonitis, akute Vaginitis. Operation erst nach drei Tagen gestattet. Im Abdomen viel flüssiges Exsudat, Peritoneum an einigen Stellen eitrig belegt. Darmschlingen lose verklebt. Blinddarm und Appendix normal; Uterusadnexe akut entzündet, entfernt. Tamponade. Tod nach zehn Stunden. Sektion: Akute Cystitis, Vaginitis, Endometritis, Salpingitis und Oophoritis. Gonococcen überall, sonst keine Mikroorganismen.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Péritonites gonococciques des petites filles. Von Comby et Gadaud. Société médicale des hôpitaux de Paris, 18. année, 24. Mai.

Die so häufige Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen kann sich mit mehr oder minder schwerer Peritonitis komplizieren. Drei derartige Fälle haben Comby und Gadaud neuerdings beobachtet, die alle zuerst für Peritonitis infolge Appendicitis gehalten wurden und alle ohne chirurgischen Eingriff heilten. Diese Fälle werden genauer beschrieben.

Bei Gelegenheit von Laparatomieen fanden andere Autoren hier Salpingitis purulenta (Huber) oder Salpingo-Oophoritis (Baginsky) vor.

Martin Cohn (Kattowitz).

Contribution à l'étude de la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Von Ch. Michaut. Thèse, G. Steinheil, Paris 1901.

Die Arbeit bezweckt den Hinweis, dass die Pneumococcen zwei Formen von Peritonitis hervorrufen: eine circumscripte, abgesackte, und eine diffuse Peritonitis. Erstere ist wiederholt, letztere noch selten beobachtet worden. Bei beiden Formen ist das weibliche Geschlecht auffallend häufiger betroffen. Die Infektion erfolgt auf dem Wege der Blutbahn, selbst dann, wenn die Pleura durch Pneumococcen infiziert ist. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um sekundäre Erkrankung des Bauchfells. Die Prognose ist bei der circumscripten Peritonitis gut, bei der diffusen Form ungünstig. W. Knoepfelmacher (Wien).

Péritonite septique diffuse à pneumococques chez l'enfant. Von Brun. La Presse médicale, 9. année, Nr. 17.

Der Verf. unterscheidet zwei Formen von Pneumococcenperitonitis im Kindesalter, eine gutartige, welche gewöhnlich zur Abkapselung von Eiter in bestimmten Partien der Bauchhöhle führt, und eine septische Form, welche den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung bildet. Er illustriert das Vorkommen der letzteren Form durch mehrere Krankengeschichten. In der Regel handelte es sich um gesunde Kinder, die plötzlich unter schweren peritonitischen Erscheinungen erkrankten und den Anschein erweckten, als ob eine Perforation eines perityphlitischen Abscesses in die Bauchhöhle stattgefunden hätte. Bei der sofort vorgenommenen Laparotomie fand sich regelmässig eine generalisierte Peritonitis ohne Appendicitis; die Patienten konnten niemals gerettet werden. Die Sektion ergab das Freisein aller Bauchorgane sowie die Intaktheit der Lungen; aus dem Eiter konnten Reinkulturen von Pneumococcen gezüchtet werden. Freyhan (Berlin).

Ueber die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis bei Kindern. Von Kissel. Archiv f. klin. Chirurgie 1902.

Die tuberkulöse Bauchfellentzündung im Kindesalter ist viel häufiger, als früher angenommen wurde; zu ihr gehören fast alle als „chronische, seröse Peritonitis" gedeuteten Fälle. Die Schwierigkeiten ihrer Diagnose liegen in dem schleichenden Verlauf bei subjektivem Wohlbefinden der Kranken, nur eine sonst nicht zu erklärende Abmagerung führt auf ihre Spur, falls nicht eine seröse Pleuritis als erstes auffälliges Zeichen bemerkt wird. Letztere sollte immer zu einer Untersuchung des Abdomens auffordern.

Als wichtigstes diagnostisches Merkmal hat Verf. die Verdickung des Bauchfelles erkannt, wobei sich dasselbe durch die Bauchhaut hindurch beim Emporheben einer Falte als eine derbe Masse fühlen lässt; bei der Operation konnte dieser Befund immer durch das Auffinden dicker tuberkulöser Schwarten bestätigt werden. Verwechselungen dürften hauptsächlich bei dem Ascites infolge Lebercirrhose oder tuberkulöser Pericarditis vorkommen.

Die operativen Resultate waren recht günstig: von 54 Fällen waren 35, in denen Amyloid und tuberkulöse Veränderungen der Lungen nicht vorhanden waren, zu einem Eingriff geeignet; von diesen wurden durch Operation 27 geheilt. A. Berliner (Berlin).

Ueber den Verlauf und die Heilbarkeit der Bauchfelltuberkulose ohne Laparotomie. Von Rose. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. VIII, H. 1 u. 2.

Die Mehrzahl der Internisten hält die ohne Laparotomie behandelte Bauchfelltuberkulose trotz möglicher Stillstände und Nachlässe für fast immer letal und Heilungen für höchst selten. Rose hat das Material der

Strassburger Klinik — 52 Fälle mit ausreichender Beobachtungszeit — daraufhin untersucht, wie sich die Heilbarkeit der nicht operierten Fälle von Bauchfelltuberkulose stelle. Er kam zu dem Ergebnis, dass ein Drittel (34 %) der nicht operierten Fälle geheilt wurde (vier Fälle mit 1—2 Jahren Heilungsdauer, die übrigen mit einer solchen von 2—10 Jahren); dass es sich in den angezogenen Fällen thatsächlich um Tuberkulose gehandelt hat, ist nach den genau wiedergegebenen Krankengeschichten füglich nicht zu bezweifeln. Als therapeutische Faktoren nennt Rose Ruhe, Schonung, gute Luft und gute Ernährung in erster Reihe. Ab und zu bringt die Punktion des Ergusses vorübergehende Erleichterung. Der Anwendung von Diureticis, von Kreosot und Zimmtsäurepräparaten misst Rose einen nur untergeordneten Wert bei, ebenso allen örtlichen Applikationen. Sol- und Salzbäder sind dagegen empfehlenswert; Tuberkulin ist nur mit Vorsicht anzuwenden.

Die Prognose wird durch gleichzeitig bestehende Lungenphthise stark getrübt; andererseits scheint die Vorhersage um so günstiger zu sein, je akuter der Beginn der tuberkulösen Peritonitis eintritt. Der Verlauf der Erkrankung kann sich bis zu fünf Jahren hinziehen, Heilung dürfte in der Regel nur innerhalb der ersten 1 $^1/_2$—2 Jahre noch zu erhoffen sein. Rose kommt schliesslich zu dem Resumé, dass man in Zukunft bei der Bauchfelltuberkulose zwischen operativen und nicht operationsbedürftigen Fällen wird zu unterscheiden haben.

Wenn sich bei konservativer Behandlung Fieber, Allgemeinbefinden, Appetit und Kräftezustand bessern, so sehe man von der Operation ab, die jedoch nicht zu lange hinausgeschoben werden soll, wo man Grund hat, ein eitriges Exsudat oder eine käsig-eitrige Abscesshöhle zu vermuten. Komplikationen, wie Darmstenosen, Ileus, Kotfisteln und tuberkulöse Tumoren, bedingen zweifellos ein chirurgisches Eingreifen. Dagegen glaubt Rose, dass die fibrös-trocknen und fibrös-ascitischen Formen, die gerade das Hauptkontingent der Laparotomieheilungen bilden, ohne Bauchschnitt etwa eben so oft heilen.

F. Honigmann (Breslau).

Ueber peritoneale Verwachsungen. Von A. Sswojechotow. Medec. Obosrenje, Bd. LIV, p. 745. (Russisch.)

In beiden Fällen entwickelte sich die Krankheit nach schwerem Trauma (Auffallen eines Mehlsackes auf den gefallenen Pat., Hufschlag gegen den Unterleib). Die Krankheit hatte beim ersten Pat., einem 12jährigen Knaben, ein Jahr gedauert und äusserte sich in hartnäckigem, beständig schmerzlosem Erbrechen; beim zweiten dauerte sie 15 Jahre und bestand in starken Magenschmerzen und zuweilen blutigem Erbrechen. Beim Knaben fanden sich Verwachsungen zwischen Querdarm und vorderer Bauchwand; auch der Dünndarm zeigte zahlreiche Adhäsionen. Magen frei. Beim anderen Pat. fanden sich Verwachsungen zwischen Magen, Querdarm, Leber, Gallenblase und vorderer Bauchwand. In beiden Fällen trat nach stumpfer Lösung der Adhäsionen Heilung ein.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der peritonealen Adhäsionen nach Laparatomien. Von K. Vogel. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. LXIII, p. 296.

Vogel hat auf Grund schlechter Erfahrungen bezüglich Recidiven bei Adhäsionsbildung nach Laparotomien eine Reihe von Versuchen an Kaninchen ausgeführt. Er fand, dass Adhäsionen entstehen durch intraperitoneale Blutungen und Verletzungen, Brandschorfe, chemische Reize, Fremdkörper und Infektion. Durch subcutane Injektionen von Physostigmin. salicyl. und intra-

peritoneale Applikation von steriler dickflüssiger Gummi arab.-Lösung in physiologischer Kochsalzlösung gelang es ihm, Adhäsionsbildung zu verhindern. Es geschieht dies also einmal durch Anregung aktiver Bewegung (Physostigmin) und dann durch Erleichterung der Darmbewegung durch das schlüpfrig machende Mittel. Wie weit das Verfahren beim Menschen anwendbar ist, steht noch dahin. Physostigmin kann nach v. Noorden beim Menschen angewendet werden. E. Moser (Zittau).

Les variétés macroscopique de l'ascite chyliforme. Von Milian. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 912.

Verf. unterscheidet zwei Formen des chyliformen Ascites, den opalescierenden und den milchigen. Je mehr Fett und Eiweisssubstanzen er enthält, um so opaker ist die Flüssigkeit. Jede der beiden Formen kann ausserdem biliös oder hämorrhagisch sein. J. Sorgo (Wien).

Klinische und experimentelle Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Ascites. Von H. Ito u. K. Omi. (Aus der Kaiserl. chirurgischen Universitätsklinik zu Kyoto, Japan.) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXII, H. 1 u. 2.

Die Verff. haben in der letzten Zeit Gelegenheit gehabt, fünf Fälle von Ascites bei Lebercirrhose nach Talma zu operieren, und zwar:

1. einen 26jährigen Mann mit Malariacirrhose. Bemerkenswert war hier, dass schon vor der Operation Verwachsungen der Leber und des Netzes mit dem Peritoneum parietale zwischen Nabel und Schwertfortsatz eingetreten waren. Der Ascites kam nach der Operation wieder und Pat. starb drei Monate später an hämorrhagischer Diathese.
2. 13jähriger Knabe mit geringem Ascites, der post operationem nicht wiederkehrte. Heilung noch nach einem Jahre anhaltend.
3. 53jähriger Mann, starker Potator (früher Schanker und Malaria); Tod im Collaps post operationem.
4. 42jähriger Mann mit syphilitischer Cirrhose; Ascites kehrt nach der Operation wieder. Tod fünf Monate später an Marasmus.
5. 53jähriger Mann, früher syphilitisch, bereits Oedeme an den Beinen vor der Operation; Tod im Collaps.

Die Resultate waren deswegen so ungünstig, weil die Fälle erst in so vorgeschrittenem Stadium zur Operation kamen (ausgenommen Fall II). Man soll die Operation nicht als Ultimum refugium ansehen, sondern jeden Fall von Ascites dem Chirurgen überweisen, sobald die Diagnose auf reine Lebercirrhose sicher gestellt wird.

In einem zweiten experimentellen Teil haben die Verff. den seit Claude Bernard vielfach ausgeführten einzeitigen oder allmählichen Verschluss der Pfortader an Hunden studiert und kommen zu folgenden Schlüssen: Unterbindet man die Pfortader auf einmal, so sterben die Hunde schnell unter Verblutungserscheinungen. Bei einer vielzeitigen, allmählich leberwärts vorschreitenden successiven Unterbindung der Pfortader können die Tiere dieselbe bis zur Einmündungsstelle der Vena gastrolienalis noch überleben. Wird die Pfortader leberwärts von dieser Einmündungsstelle unterbunden, so gehen die Tiere ebenfalls zu Grunde, aber nicht so schnell wie bei einzeitiger Unterbindung. Bei vorheriger Omentofixation vertragen die Tiere bald die Pfortaderligatur, bald nicht, je nachdem eine ausgiebige Verwachsung der Baucheingeweide untereinander und mit der Bauchwand zustande kommt oder nicht; die Stelle der Unterbindung ist hierbei nicht von Wichtigkeit. Es folgt aus den experimentellen und den klinischen Beobachtungen, dass die Omentofixation allein nicht zu einer genügenden Anastomosenbildung hinreicht, sondern dass sowohl die Därme als auch Leber und Milz in ausgedehnte

Verwachsung untereinander und mit der Bauchwand gebracht werden müssen. Es ist gleichgültig, ob man das Netz intra- oder extraperitoneal (d. h. in einer von der Bauchwandmuskulatur und dem Bauchfell gebildeten Tasche) annäht. Ulrich Rose (Strassburg i. E.).

Rupture spontanée d'ascite à l'ombilic. Von Merklen et Gougelet. Société médicale des hôpitaux de Paris, 18. année, 19. Juli.

Bei einer 68jährigen Frau bestand infolge Lebercirrhose ein Ascites, der seit zwei Jahren schon 25mal punktiert worden war; bei jeder Punktion waren 14 bis 16 Liter evakuiert worden. Die Patientin hatte eine alte Nabelhernie, welche unter dem Druck der ascitischen Flüssigkeit Orangengrösse erreichte. Allmählich verdünnte sich die Haut über der Hernie und im Dezember 1900 erschien auf ihrer Spitze ein kleiner schwarzer Fleck als Anzeichen der beginnenden Gangrän. Nach einer sofort vorgenommenen Punktion verschwand der Fleck jedoch wieder, um bald von neuem mit dem Anwachsen des Ascites aufzutreten. Am 15. März 1901 trat die Ruptur ein. Man bemerkte nun einen Fistelgang von der Weite des Meatus urinarius mit eiternden Wänden; der Ascites entleerte sich im Strahl innerhalb von zwei Stunden. Am übernächsten Tage traten heftige Schmerzen im Leibe und Erbrechen ein, es folgten Coma und der Tod sieben Tage nach der Ruptur.

Bei der relativ seltenen Perforation der Bauchwand bei Ascites ist häufig das Vorherbestehen einer Nabelhernie notiert; bei Kommunikation der Peritonealhöhle mit dem Scrotum kann auch hier die Perforation stattfinden. Der Tod tritt gewöhnlich infolge Peritonitis ein; in seltenen Fällen ist auch Heilung möglich. Martin Cohn (Kattowitz).

Beiträge zur Frage vom Pseudomyxoma peritonei. Von Eiger. Diss., St. Petersburg, 1900. (Russisch.)

Auf Grund von drei untersuchten Fällen aus Lebedew's Klinik schliesst sich Eiger der Theorie Werth's an. Das Pseudomyxom entsteht ausnahmslos nur nach Ruptur von pseudomucinösen Ovarialcysten; letztere sind typische Adenocystome. Alte Cysten enthalten einen mehr wässerigen, junge Cysten einen dickschleimigen Inhalt. Am Peritoneum erzeugt der Inhalt alter Cysten meist bloss reaktive Entzündung, derjenige junger Cysten kann sich ins Bauchfell implantieren und Tochtercysten bilden. Aus letzteren können nach radikaler Operation Recidive entstehen, sowie sich atypische Neubildungen entwickeln. — Die Behandlung ist möglichst frühzeitige Radikaloperation: Entfernung der Ovarialtumoren und des in die Peritonealhöhle gelangten Cysteninhalts. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ein Fall von Pseudomyxom des Bauchfells und des Netzes. Von G. G. Levitzky. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XIV, H. 4.

Bei einer 40jährigen Frau wurden Ascites, Peritonitis und ein Ovarialtumor festgestellt. Bei der Operation fand sich ein mehrkammeriges Ovarialkystom, dessen mit Colloidmassen angefüllte vordere Kammer geplatzt war. In der Bauchhöhle fand sich ein flüssiges, blutiges Exsudat mit Colloidmassen und zahlreichen Fibringerinnseln, die beide dem Bauchfell ziemlich fest anhafteten. An anderen Stellen war das Bauchfell von durchsichtig weissen, sagoähnlichen, cystösen Neubildungen bedeckt, die zum Teil dem Bauchfell fest aufsassen, zum Teil an dünnen langen Stielen herunterhingen. Das Netz war in seiner ganzen Ausdehnung von diesen Gebilden durchsetzt, so dass es reseciert werden musste. Der Tumor wurde entfernt und die Bauchhöhle möglichst gereinigt. Die Patientin wurde gesund entlassen. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Stückchens Bauchfells fand man Verdickungen und fibröses Gewebe, welches die dem Bauchfell anliegenden Colloidmassen umfasste, gleichsam Hohlräume mit colloidem Inhalt bildend.

Dieses Bild entspricht dem sogenannten Pseudomyxoma Werth's. Es handelt sich dabei um eine geplatzte Cyste, deren colloider Inhalt durch Reizung des Bauchfelles gleichsam wie ein fremder Körper eine produktive Peritonitis mit capillärer und bindegewebiger Neubildung herbeiführt. Diese

beiden Produkte durchwachsen die anliegenden colloiden Massen, während das Endothel des Bauchfells unberührt bleibt.

Verf. berührt auch den Streit, der sich über die obige Bezeichnung entsponnen hat. Dass unter dieser ganz verschiedene Krankheitsbilder zur Darstellung kommen, beweist die weiter unten zu referierende Mitteilung.

Die Prognose hängt vom Allgemeinzustand der Kranken ab, die gewöhnlich schwer leidet. Die Heilung durch Laparotomie beruht vielleicht auf der Reizwirkung, welche die Thätigkeit des Bauchfells erhöht, ähnlich wie bei der Tuberkulose. Calmann (Hamburg).

Zur Lehre vom sogenannten Pseudomyxoma peritonei. Von O. Polano. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. XIV, H. 6.

Dieser Fall beweist die oben berührte Frage der Bezeichnung des Krankheitsbildes. Der Prozess zeigt einen auffallend progressiven und destruktiven Charakter. Die Wucherung der Colloidmassen geht unter dem intakten Peritoneum tief in das Bindegewebe hinein, bricht sogar in das Parenchym der Leber ein, äussert also eine Malignität, welche der des Carcinoms nahe kommt.. Polano deutet daher auch gerade mit Bezugnahme auf seinen Fall auf die Unzulänglichkeit der Werth'schen Bezeichnung hin.

Die klinischen Daten des Falles sind kurz folgende: Die 66 jährige Patientin wird wegen eines linksseitigen Ovarialtumors operiert. Dabei quollen dickflüssige Gallertmassen in grosser Menge überall hervor und entleerten sich auch aus der eingerissenen Cyste. Möglichst gründliche Reinigung der Bauchhöhle und Bauchnaht. Heilung per primam. $2^1/_2$ Jahre lang blieb die Frau gesund; dann trat wieder Schwellung des Bauches auf. Eine zweite Operation entleerte reichlich Ascites und wiederum eine grosse Menge von gallertigen Massen. Das rechte Ovarium ist in einen kindskopfgrossen Tumor umgewandelt. Entfernung der Massen; Bauchnaht. Wegen Ileus, hervorgerufen durch Darmadhärenzen am Operationsstumpf, erneute Operation; Exitus nach 24 Stunden.

Calmann (Hamburg).

Gelatinous carcinoma of the peritoneum, with metastases in sternum and lung. Von Ph. Brown u. G. Brady. New York medical Journal 1902, 4. Januar.

Der 64 jährige, in letzter Zeit stark abgemagerte Mann bemerkte seit fünf Jahren eine immer mehr zunehmende Anschwellung des Abdomens und zwei Jahre später nach einem heftigen Stoss gegen den Unterleib eine Geschwulst in der linken Seite. Zur Zeit: Abdomen enorm vergrössert, leichte Dämpfung über der linken Lungenspitze, Herz nach oben und links verlagert, Leberdämpfung vergrössert. In der Bauchhöhle eine die ganze linke Hälfte ausfüllende Geschwulst, Ascites. Durch Punktion wird blutig-seröse, mit sagoähnlichen, hellgelben, colloiden Körnchen vermischte Flüssigkeit entleert. Blutveränderungen fehlen, Darmfunktionen normal. 19 Monate später Tod. Autopsiebefund: In der Bauchhöhle stark blutig gefärbte, mit gelatinösen, bis hühnereigrossen Klumpen durchsetzte Flüssigkeit; die Markhöhle des Sternums von einer ähnlich beschaffenen Masse ausgefüllt, zwei ähnliche Herde im linken unteren Lungenlappen. An Stelle des Netzes eine gewaltige, grauweisse, auf dem Durchschnitt honigwabenähnliche, mit Gallerte gefüllte Geschwulstmasse. Die gesamten Baucheingeweide sind durch ähnliche, 2—3 cm dicke Massen miteinander verbacken, die vorderen Bauchmuskeln von Geschwulstmassen infiltriert. Mikroskopisch war nur in den kleinsten Gallerthöhlen eine Auskleidung mit zum Teil schleimig entarteten Cylinderepithelzellen nachweisbar (zahlreiche Becherzellen). Die Lungenmetastase war von gleicher Beschaffenheit. Der Ausgangspunkt der Geschwulst war wahrscheinlich das Endothel des Peritoneums, und zwar eine embryonale, schleimabsondernde Endothelgeschwulstanlage.

Mohr (Bielefeld).

D. Prostata.

Ueber Tuberkulose der Harnblase und Prostata. Von L. W. Kohn. Med. Obosrenje, Bd. LVII, p. 455.

45 Jahre alter Pat. aus vollständig gesunder Familie. Vor 12 Jahren kurz dauernde Harnbeschwerden, vor 9 Jahren leichte Urethritis. Die jetzige Krankheit begann vor drei Jahren. Häufiger Harndrang, Urin trübe; die letzten Tropfen werden mit grossen Schmerzen entleert. Es wurde bougiert, doch ohne Erfolg. Eine metallische Sonde ruft im prostatischen Teil unerträgliche Schmerzen hervor, geht nicht weiter; ein weicher Katheter passiert diese Stelle, ruft aber auch Schmerzen hervor. Keine Striktur. Im Harnsediment Eiterkörperchen. Rechter Lappen der Prostata hart, linker fehlt beinahe ganz; linke Samenblase vergrössert, hart, die rechte ist nicht zu palpieren. Instillation von Arg. nitr. verschlimmert den Zustand. Das Sediment enthält Koch'sche Bacillen. — Heilung nach lange fortgesetzten Sublimatinstillationen.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

La chirurgie de prostate. Von J. Verhoogen. Journal médical de Bruxelles, 6. année, Nr. 51.

Wenn auch einige Patienten mit dem Katheter gut umzugehen lernen, und derselbe genügt, um einen erträglichen Zustand herbeizuführen und zu erhalten, so ist nach seiner Meinung in der Mehrzahl der Fälle auf die Dauer der Katheterismus nicht durchzuführen, und daher gewiss das Bestreben, das Leiden direkt anzugreifen, gerechtfertigt. Das Bottini'sche Verfahren, das wertvolle Vorzüge hat (keine Blutung, keine Infektion, keine Narkose), ist nicht im stande, Recidive zu verhüten. Es eignet sich hauptsächlich für weniger fortgeschrittene Fälle. Für die übrigen empfiehlt Verhoogen angelegentlich die Prostatektomie, welche nach seiner Ansicht viel zu wenig gewürdigt wird. Sie ist die ideale Methode, weil sie sicher und radikal heilt. Sie hat eine grosse Mortalität, teils weil die Technik noch nicht genügend durchgearbeitet ist, und dann, weil es sich bloss um alte, wenig widerstandsfähige Patienten handelt. Bei weiterer Ausbildung und frühzeitigerer Anwendung wird sie viel bessere Resultate aufweisen.

Port (Nürnberg).

De la prostatotomie par la méthode de Bottini. Von Le Clerc-Dandoy. Journal médical de Bruxelles, 6. année, Nr. 48.

Le Clerc-Dandoy bespricht zuerst die Gefahren des vollständig aseptisch ausgeführten Katheterismus und glaubt, dass man schon dieser Gefahren wegen einen operativen Eingriff in vielen Fällen nicht wird unterlassen können. Während er dem Blasenschnitt nach Poncet nur ein sehr beschränktes Operationsgebiet einräumt, nämlich nur die akute Harnverhaltung, betrachtet er den Eingriff an der Prostata selbst als die einzig rationelle Methode. Die totale Prostatektomie verwirft er gänzlich, wenn er auch nicht leugnet, dass sie mitunter gute Resultate geben kann. Sie ist ein viel zu grosser Eingriff und bietet trotzdem keine sichere Gewähr gegen ein Recidiv. Die Bottini'sche Prostatotomie ist das Normalverfahren. Sie bringt für den Kranken die geringste Gefahr, sichert rasche Heilung und ist von einfacher Technik.

Le Clerc-Dandoy berichtet über neun Operationen, die er an sieben Kranken ausgeführt hat. Fünf davon sind geheilt, einer gebessert, einer starb zwei Tage nach der Operation, er war bereits in desolatem Zustande ins Krankenhaus gebracht worden. Ganz ungefährlich ist die Operation jedoch nicht, es sind ausserordentlich schwere Komplikationen beobachtet

worden. Man muss jedoch bedenken, dass die Operation sehr häufig bei einem recht desolaten Zustand des Kranken ausgeführt wird.

Port (Nürnberg).

Sur la prostatomonose. Von Ch. Audry. Gazette hebdom. de médec. et de chir. 1902, Nr. 61.

Wenn es sich um eine weiche, hochsitzende, diffus hypertrophierte Prostata handelt, ist die Exstirpation nicht mehr möglich; für solche Fälle empfiehlt Audry ein Verfahren, das er Prostatomonose (*μονόω* = isolieren) nennt, und das ihm in einem Falle von grossem Nutzen war. Durch einen prärectalen Schnitt geht er bis auf die Prostata ein und sucht dieselbe vollständig zu isolieren; gelingt dies nicht vollständig, so wird eine Incisio suprapubica gemacht und von oben die Prostata nach Isolierung von der Umgebung in die Perinealwunde herabgedrängt. Sie hängt sonach nur noch an den Ureteren. Durch diese Lostrennung aus ihrer Umgebung soll eine rasche Schrumpfung eintreten. Am 35. Tage war Heilung eingetreten, der Kranke urinierte leicht, der Urin war klar. Hugo Starck (Heidelberg).

III. Bücherbesprechungen.

Die Verengerungen der Luftwege. Von Pieniažek. Leipzig u. Wien 1902, F. Deuticke.

Nach 25jähriger Thätigkeit auf dem Gebiete der Laryngologie veröffentlicht der Verf. das vorliegende Werk. Auf v. Schrötter's Klinik und unter dessen Leitung begann der Verf., wohl einer der ersten unter den Laryngologen der Gegenwart, seine laryngologische Arbeit, und es ist in der That eine grosse Summe von Erfahrungen, welche uns der Verf. in dem vorliegenden Werke kundgiebt. Eben dadurch besitzt das Werk besonderen Wert, dass der Verf. in weitaus den meisten Abschnitten durch selbst erlebte Fälle die theoretischen Erläuterungen zu illustrieren vermag. Wir haben es mit keinem Kompilationswerke zu thun, sondern mit einem Werke, das durch die Menge der darin niedergelegten eigenen Erlebnisse des Autors sich Geltung zu verschaffen weiss. Dementsprechend ist auch die Literatur nur sehr wenig berücksichtigt, häufig finden wir nur v. Schrötter's Lehrbuch zitiert.

Ich kann natürlich im Referate nicht auf eine Besprechung jedes einzelnen Abschnittes eingehen und möchte nur einzelne wichtigere Punkte hervorheben. Nach allgemeinen Vorbemerkungen über Verengerungen der Luftwege beginnt der Verf. die spezielle Besprechung mit den Störungen der nasalen Respiration, welchen hierauf die Verengerungen des Rachens folgen. Dabei möchte ich besonders die Kapitel über Diphtherie und Scharlachangina erwähnen. Verf. ist ein strenger Anhänger der einheitlichen Auffassung von Diphtherie und Croup, sowie der Bedeutung des Löffler'schen Bacillus für die Entstehung der diphtheritischen Erkrankung.

Unter den zur Verengerung des Kehlkopfes führenden Krankheiten, welchen naturgemäss der Löwenanteil des Buches zufällt, ist es gerade wieder der Kehlkopfcroup, bei dessen Besprechung die reichen persönlichen Erfahrungen des Verf.'s am meisten hervorstechen. Verf. äussert sich hierbei über den Wert operativen Verfahrens zur Beseitigung der croupösen Stenose. Er ist ein begeisterter Anhänger des Behring'schen Heilserums und spricht die Meinung aus, dass erst durch dieses das moderne Heilverfahren der Croupbehandlung, die Intubation, an Wert und Bedeutung gewonnen habe. Auch Tuberkulose, Syphilis des Kehlkopfes, sowie Larynxsklerom, eine ja bekanntlich im Lande der Wirksamkeit des Verf.'s, in Galizien, sehr häufige Krankheit, werden ausführlich besprochen.

Gerade für den Arzt, welcher am Lande praktiziert und der infolgedessen mitunter in die Lage kommt, eine Tracheotomie allein ausführen zu müssen, dürfte das Kapitel über die chirurgischen Eingriffe bei Kehlkopfstenosen von sehr grossem Werte sein, indem darin eine grosse Menge aus der Erfahrung geschöpfter Bemerkungen über die bei Tracheotomien möglichen Zufälle enthalten sind.

Bekanntlich hat **Pieniažek** im Jahre 1884 die Untersuchung der Tracheostenosen bei tracheotomierten Patienten durch von der Tracheotomiewunde aus in die Trachea eingeführte Trichter angegeben, eine Methode, welche er Tracheoskopie benannte. Auch später hat sich der Verf. vielfach mit der Untersuchung der Trachea beschäftigt. Es war daher natürlich, dass er in seinem Buche bei den Verengerungen der Trachea mit besonderer Liebe verweilt. Die interessanten Vorkommnisse von Neubildungen der Luftröhre und der Bronchien, z. B. endotracheale Strumen, Sarkome, Carcinome u. s. w., werden ausführlich in histologischer, diagnostischer und therapeutischer Hinsicht besprechen. Verf. gibt, wie bei den laryngealen Operationen, so auch für die trachealen den v. Schrötter'schen Instrumenten mit doppelter Krümmung gegenüber andersartigen unbedingt den Vorzug.

Ausserordentlich lehrreich ist das Kapitel über Fremdkörper in der Trachea und den Bronchien, sowie deren Entfernung. Es dürfte wohl wenig Laryngologen geben, welche über eine derartig reiche eigene Kasuistik erfolgreich verlaufener Extraktionen von Fremdkörpern aus der Trachea und den Hauptbronchien berichten können wie Pieniažek.

Den Abschluss des Buches bildet eine kurze Besprechung der Verengerungen der Bronchien und ihrer Verzweigungen.

Nicht nur dem Spezialisten, sondern jedem Arzte, der häufig laryngologische Fälle zur Behandlung bekommt und dabei selbst eingreifen muss, kann die Lektüre dieses Buches wärmstens empfohlen werden.

C. Hödlmoser (Serajewo).

Des Haarschwundes Ursachen und Behandlung. Von Jessner. Aus Jessner's Dermatol. Vorträge für Praktiker, 3. Aufl., H. 1. Würzburg, A. Stuber's Verlag.

Die günstige Prognose, die wir beim ersten Erscheinen den Jessner'schen Vorträgen stellten, ist prompt eingetroffen. Das erste Heft erlebt im Zeitraum von ca. drei Jahren die dritte Auflage. Die Bearbeitung und die Einteilung des Stoffes sind die gleichen geblieben; nur einige wenige Ergänzungen, wie z. B. die Empfehlung: die Röntgenstrahlen zur Anregung des Haarwuchses zu versuchen, sind eingeflochten. Auch diese dritte Auflage über „Die Ursachen und die Behandlung des Haarschwundes“ wird bald vergriffen sein.

Ferdinand Epstein (Breslau).

Inhalt.

C. Peritoneum.

D. Prostata.

III. Bücherbesprechungen.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER in Jena.**

V. Band.	Jena, 23. Oktober 1902.	Nr. 20.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Erkrankungen der Mesenterialgefässe und ihre Bedeutung für die Chirurgie.

(Verschluss der Mesenterialgefässe, Aneurysmen, Periarteriitis nodosa.)

Von Dr. **Wilhelm Neutra** in Wien.

(Fortsetzung.)

Eisenlohr. Mann mit Aortenaneurysma. Längere Zeit Diarrhoen. Plötzlich Anfälle von Koliken, häufige blutige Stuhlentleerungen. Abdomen meteoristisch, sehr druckempfindlich. Häufig Erbrechen von dunkelbraunen Massen. Exitus. Sektion: Atherom der Aorta, Aneurysma. Darm aufgetrieben. Die Serosa dunkelbraunrot gefärbt mit Fibrinauflagerungen. Colon desc. und Flexura sigmoidea gangränös. Art. mes. sup. und inf. frei. In den entsprechenden Mesenterialvenen schwarzrote Thromben, adhärierend. Schleimhaut auch einzelner Teile des Jejunums, Ileum, Colon infarktiert, mit oberflächlichen Schorfen bedeckt. Schleimhaut der Flexur zeigt Nekrose.

Elliot. 70jähr. Mann. Dumpfer Schmerz im Epigastrium, später anfallsweise. Abdomen ausgedehnt, Colon transv. deutlich durch die Bauchdecken sichtbar. Brechreiz, aber kein Erbrechen, dann mehrere flüssige, blutige Stühle. Operation. In der Bauchhöhle Gas und fäkale Flüssigkeit. Colon transv. dunkel gefärbt, aufgetrieben. Anus praeternaturalis. Zunehmende Schwäche. In wenigen Tagen Exitus. Sektion: Gangrän eines Teiles des Colon desc. Perforation. Peritonitis. Chronische Endarteriitis, auch der Art. mes. inf. Thrombose daselbst.

Elliot. 25jähr. Mann. Vor längerer Zeit eingeklemmte Hernie. Plötzlich Leibschmerzen, Erbrechen. Abdomen druckempfindlich. In der Ileocoecalgegend eine wurstförmige Geschwulst tastbar. Kein Meteorismus. Operation. In der Bauchhöhle grosse Mengen blutiger Flüssigkeit. Einige Schlingen schwarzrot gefärbt. Mesenterialgefässe anscheinend thrombosiert. Mesenterialdrüsen geschwollen. Resektion eines Darmstückes. Heilung. Venen des resecierten Stückes thrombosiert.

Faber. 82jähr. Frau. Keine Krankengeschichte. Sektion: Insufficienz der Mitralis. Abwärts liegende Dünndarmschlingen mit fibrinöser Schichte überkleidet, stark injiziert. Mesenterium an der Grenze des Darmes von Luftblasen durchsetzt.

Der Dünndarm enthält unterhalb der betreffenden Stelle dünnflüssige, schmutzig graurote Massen. Die betreffende Stelle gehört dem oberen Jejunum an. Daselbst die Schleimhaut durch grosse Luftblasen abgehoben, missfarbig, weiter abwärts die Schleimhaut nur rötlich imbibiert, sonst normal. Im entsprechenden Teil der Art. mes. sup. ein grau und rot gefleckter adhärenter und obturierender Thrombus. Nach oben von der thrombosierten Stelle findet sich eine umschriebene, gegen das Lumen vorspringende Verdickung der Intima.

Faber. 39jähr. Mann. Rechter Unterschenkel wegen schwerer Verletzung amputiert. Hierauf Abscesse in der Kniegegend. Allmählich eintretende Schwäche, Tod. Sektion: Thrombose der Vena femor. dextr. und sinistr. Herz normal. Im untersten Teil des Dünndarmes rein blutige Flüssigkeit. Schleimhaut im obersten Teil ziemlich stark injiziert, in den mittleren Partien weniger, im unteren Drittel wieder stark, sehr stark im untersten Teil. Daselbst Schleimhaut dunkelrot. Schleimhaut des Dickdarmes mässig injiziert. An einer Stelle des Colon desc. sehr starke Injektion. In einem Aste der Art. mes. sup. an einer Teilungsstelle zweiter Ordnung ein grauweisser reitender Embolus.

Faber. 73jähr. Frau. Allmählich eintretende Schwäche, stetig zunehmend. Ueber Stuhl, Schmerzen, Temperatur keine Angaben. Klinische Diagnose: Gangraena senilis beider Füsse und Unterschenkel. Marasmus. Sektion: Sklerose der Aorta mit wandständigen Thromben. Infarkte der Milz und der Nieren. Dünndarm in grösserer Strecke mit blutigen Massen gefüllt. Weiter unten Schleimhaut des Dünndarmes ziemlich stark injiziert, teilweise getrübt und aufgelockert. Dickdarm stark ausgedehnt. Im Coecum ist die Schleimhaut stark injiziert und ekchymosiert. Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Im Stamm der Art. mes. sup. am unteren Abgangswinkel der Art. colica med. ein fest anhaftender, obturierender Pfropf. Herz normal.

Faber. 61jähr. Mann. Gelenkentzündung. Häufig Oedeme. Später Ascites. Allmählich Kräfteverfall. Exitus. Keine Symptome, welche auf eine Embolie der Art. mes. sup. schliessen lassen. Am Tage vor dem Tode starke Füllung der Venen. Also hoher Druck in der Pfortader, als die Embolie eintrat. Sektion: Chronische Myocarditis. Globulöse Thromben des linken Herzens. Alte leichte Endokarditis der Mitralis. Niereninfarkte. Sämtliche Dünndarmschlingen mit Ausnahme der obersten dunkelblau, mit dünnflüssigen blutigen Massen gefüllt. Schleimhaut blutig imbibiert, fein ekchymosiert. Im Dickdarm bis zum Anus rote Flüssigkeit, keine Kotmassen. Schleimhaut hämorrhagisch gefleckt bis zur Flexura col. dextr. Im Mesenterium keine Hämorrhagie. Im Stamm der Art. mes. sup. ein obturierender, grau und rot gefleckter, wenig adhärenter Thrombus. Centralwärts vom Embolus gehen nur zwei Aeste ab.

Fagge. 34jähr. Frau. Nach Entbindung Thrombose der linken Cruralvene, später auch der rechten. Heftige Diarrhoen. 14 Tage später heftige Schmerzen im Bauch, Erbrechen, Collaps, kein Meteorismus, Exitus. Sektion: In der Vena mes. sup. und Vena port. fest anhaftende Thrombusmassen. Venenwurzeln im Mesenterium frisch thrombosiert. Wand des Jejunum sehr blutreich, schwarzrot, ödematös. An den übrigen Teilen des Darmes nichts Abnormes.

Finlayson. 48jähr. Frau. Aortenfehler. Ein Jahr vorher Hemiplegie. Jetzt plötzliche Schmerzen im linken Arm und im Epigastrium. Mehrere Stunden danach reichliche Darmblutungen. Heilung. Es bestanden Spannung und tympanitische Schwellung des Abdomens. Autor hält die Diagnose für gesichert, da die meisten Symptome vorhanden waren, welche Kussmaul und Gerhardt für diese Erkrankung angaben.

Firket und Malvoz. 60jähr. Frau. Sterbend ins Spital gebracht. Sektion: Atherom der Hirnarterien, mehrere Erweichungsherde. Adhäsive Peritonitis. An vier Stellen war die Dünndarmwand nekrotisch, von schwarzbrauner Farbe, Schleimhaut ohne Geschwürsbildung. In den Verzweigungen der Art. mes. sup. an zwei Stellen anhaftende Thromben, welche auf atheromatöser Basis beruhen. Milz- und Niereninfarkte.

Frankenhäuser. 23jähr. Frau. Schon lange Zeit Schmerzen im Abdomen. Obstipation. Seit vier Tagen kein Stuhl, Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich, heftiges Erbrechen, Exitus. Sektion: Nach chronischer Periphlebitis und Phlebitis portalis Pfortaderthrombose, welche sich in die Vena mes. sup. fortsetzt. Beiläufig 1 m Dünndarm infarktiert.

Gerhardt. 43jähr. Mann. Akuter Gelenkrheumatismus. Syphilis. Magenblutungen. Entleerung teerartiger Massen per anum. Selbst bei tiefem Druck keine Leibschmerzen. Am dritten Tag Exitus. Sektion: Frische verruköse Endocarditis. Gerinnsel im linken Herzen, rechten Vorhof und Ventrikel. Im Duodenum punktförmige Extravasate. $2^1/_2$ Fuss oberhalb der Ileocoecalklappe beginnt die Ver-

änderung der Darmwand, welche bis zum After reicht. Darm aussen blaurot. Darmhäute mit Blut getränkt, Inhalt teerartige Massen. Im Rectum frische blutige Gerinnsel. Art. mes. sup. ist frei, soweit sie verfolgt werden konnte. Die Inf. bei ihrem Abgange durch einen Embolus verstopft.

Gintrac. 45jähr. Mann. Zwei Jahre lang Herzklopfen und Atembeschwerden. Ascites, Oedeme, Tod. Sektion: Oberhalb der Vereinigung der Vena lienalis und mesent. sup. ein Thrombus. In der Gefässwand knochenähnliche Einlagerungen zwischen Intima und Media.

Goodheart. 49jähr. Frau. Vor mehreren Jahren eine Unterleibskrankheit mit heftigen Schmerzen und Diarrhoen. Später häufig Wiederholung dieses Zustandes, aber nie in Verbindung mit Diätfehlern. Vor einem halben Jahr stets nach dem Essen heftige Beschwerden, Abdomen druckempfindlich. Plötzlich Erbrechen schwarzer Massen und pechartiger Stuhl. Blutbrechen häufig. Abdomen aufgetrieben. Im Urin Eiweis, kein Blut. Ascites. Punktion. Entleerung von 5 l Flüssigkeit. Darauf heftiges Blutbrechen, blutige Stühle, Collaps. Erst 10 Tage darauf Exitus. Während der letzten Zeit in der Milzgegend blasendes Murmeln vernehmlich. Sektion: Atherom der Aorta. Kein Vitium. Magenvenen thrombosiert, keine Ulceration der Schleimhaut. Im Colon ascend. intensive Kongestion, scharf abgegrenzt gegen den übrigen Darm. Die entsprechenden Aeste der Art. mes. sup. thrombosiert. Zwischen Milzvene und -Arterie ein Aneurysma arteriovenosum.

Grawitz. 48jähr. Mann. Oefter Anfälle von Bleivergiftung. Plötzlich Bewusstlosigkeit, welche mit kurzen Unterbrechungen mehrere Tage dauert. Rechte Körperhälfte gelähmt. Im Urin Eiweiss. Herzarythmie. Erbrechen. Exitus. Sektion: Gehirnarterien sklerotisch. Hirnhämorrhagien. Kein Vitium cordis. Aneurysma dissecans der Aorta. Endoarteriitis. Milzinfarkte. Kein Exsudat in der Bauchhöhle. Mehrere Dünndarmschlingen verklebt. Einige davon dunkelrot. Schleimhaut im unteren Teil des Jejunums geschwollen, dunkelrot. Submucosa hämorrhagisch infiltriert. In der blaugrauen Darmschlinge desselben Konvolutes ist die Schleimhaut leicht zerreisslich, enthält übelriechende Flüssigkeit. Im Mesenterium einzelne Hämorrhagien. Stamm der Art. mes. sup. frei, Aeste jedoch durch Emboli verstopft, welche ziemlich fest adhärieren.

Gull. 23jähr. Mann. Magenschmerzen, Darmblutungen. Kein Fieber. In zwei Tagen Collaps, Temperatursteigerung. Meteorismus, Erbrechen. Nach einer Woche fand man Gewebsfetzen im Stuhl, die mikroskopisch den Valvulae conniventes ähnlich waren. Diese konnten acht Tage beobachtet werden. Zeichen einer Nephritis. Allmählich vollständige Heilung. Autor nimmt syphilitische Gefässveränderungen an. Er glaubt Invagination ausschliessen zu können, weil die Gewebsfetzen im Stuhl nur aus Schleimhaut und nicht aus den übrigen Teilen der Darmwand bestanden.

Hahn. 26jähr. Mann. Plötzlich Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium. Herz- und Nierenkrankheit. Man fand bei der Sektion Embolie der Art. mes. sup. und ihre Folgeerscheinungen.

Hegar. 51jähr. Frau. Nach Enucleation eines Uterusmyoms heftige Koliken, teerartige Stühle von aashaftem Geruch. Nach 10 Tagen Exitus. Sektion: In beiden Herzhöhlen frische schwarze Gerinnsel. An der Abgangsstelle der Art. mes. inf. ein wandständiges Gerinnsel, obturierend. Schleimhaut des Colon descend., S romanum und Rectum etwas gelockert, stark gerötet, mit Suffusionen versehen.

Henderson. 17jähr. Mann. Heftige Schmerzen quer über dem Abdomen. Fünf Jahre später Schmerzen in allen Gelenken, sechs Monate anhaltend. Seither Kurzatmigkeit, häufig Nasenbluten. Blut im Stuhl. Dieser Zustand dauert fünf Monate. Anasarka, Schmerzen in der Nabelgegend. Dieser Fall kam nicht zur Sektion, wurde vom Autor als Embolie der Art. mes. sup. aufgefasst. Diese Diagnose scheint jedoch unrichtig zu sein, wie Litten in seinem Referate über diese Arbeit bemerkt.

Hirtz und Josué. 33jähr. Mann. Seit drei Monaten das Abdomen vergrössert. Bald nach Beginn der Erkrankung Schmerzen im Rücken und in den Seiten, Nasenbluten, allmählicher Kräfteverfall. Oedem der unteren Extremitäten. Pulsbeschleunigung. Temperatur normal. Diarrhoen in späteren Stadien. Keine blutigen Stühle, kein Erbrechen. Zwei Tage vor dem Tode häufiges, selbst galliges Erbrechen, heftige Schmerzen im Bauch. Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle sehr viel seröse Flüssigkeit. Eine Darmschlinge weinrot gefärbt, hart, verdickt. Im Darm flüssiges Blut. Die Verdickung der Darmwand beträgt mehr als 1 cm. Vena port. thrombosiert, Mesenterialvenen obliteriert, altes Gerinnsel. Mesenterialvenen normal. Am Herzen nichts Abnormes.

Howse. 48jähr. Frau. Zweimal einige Monate vorher Anfälle von Leibschmerzen. Jetzt plötzlich heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, dann Er-

brechen, kein Blut im Erbrochenen. Dies dauert durch drei Wochen. Auftreibung des Abdomens, Temperatursteigerung, Gangrän des linken Fusses. Exitus. Sektion: Stamm der Art. mes. sup. durch einen festen Thrombus verschlossen. Schleimhaut im unteren Teile des Dünndarmes und Colon ascend. nekrotisch. Fistulöse Kommunikationen zwischen einzelnen Darmschlingen. Einige Aeste der Art. mes. sup. durch Thromben verschlossen.

Jastrowitz. 31jähr. Mann. Lues. Milztumor. Lebervergrösserung. Kein Ascites. Plötzlich Blutbrechen, blutige Stühle, Hämaturie, Icterus, Temperaturerhöhung, Collaps, Exitus. Sektion: Grosser Blutaustritt ins Mesenterium und in den Darm. Pfortader ausgefüllt von einem dunkelbraunroten Thrombus, welcher sich in die Aeste fortsetzt. Aetiologisch kommt hier ein Gummaknoten in Betracht, welcher die Pfortader komprimierte.

Johst. 33jähr. Frau. Plötzlich Schmerzen im linken Rippenbogen. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Bald darauf Geburt eines reifen toten Kindes und seit dieser Zeit heftige Schmerzen im ganzen Abdomen. Häufig Erbrechen. Ausgedehnte Venenpulsationen am Hals. Probepunktion des Abdomens, blutige, nicht eitrige Flüssigkeit, Collaps, Exitus. Sektion: In den Aesten der Vena mes. teils dunkelrote, teils braune Gerinnsel. Bei Verfolgung der Gefässe nach aufwärts findet man im Stamm der Pfortader totalen Verschluss. Fast im ganzen Verlauf des Dünndarmes hämorrhagische Infarktierung der Darmwand. Geringe Symptome einer Peritonitis.

Jürgens. 27jähr. Mann. Herzerscheinungen. Plötzlich Erscheinungen von Embolie der Aorta. Obstipation, Auftreibung des Abdomens, Schmerzhaftigkeit desselben. Vor dem Tod Erbrechen von blutigen Massen. Sektion: Insufficienz und Stenose der Mitralis. In der Bauchhöhle geringe Mengen blutiger Flüssigkeit. Serosa der Darmschlingen glatt, glänzend, dunkelrotviolett gefärbt. Ekchymosenbildung. Im Magen blutige Flüssigkeit, ebenso im ganzen Dünndarm. Schleimhaut, besonders des Ileums, von tiefdunkler Farbe, verdickt. Ebenso im Dickdarm. Milz- und Niereninfarkte. In der Aorta abdominalis ein grosser Thrombus. Anfangsteil der Art. mes. sup. frei. Weitere Verzweigung nicht untersucht. In der Höhe der Art. mes. sup. ist in der Aorta ein flaches, wandständiges Gerinnsel. Dies ist gleichbedeutend mit einem Verschluss der Art. mes. sup., indem der Zugang verlegt ist.

Karcher. 41jähr. Frau. Herzerscheinungen, Schmerzen in der Inguinalgegend. Plötzlich heftige Schmerzen, besonders links unterhalb des Nabels. Mehrere blutige Stühle mit unverdauten Speiseresten. Collaps. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Heftige Schmerzen im linken Bein, dieses druckempfindlich. Nächsten Tag Abdomen weich, noch empfindlich. Bein cyanotisch, kalt, Sensibilität aufgehoben. Nach 14 Tagen neuer Anfall. Koliken, galliges Erbrechen, keine blutigen Stühle. In den folgenden Tagen abwechselnd Wohlbefinden mit Collaps. Fieber, nicht blutige Diarrhoen. Gangrän des Fusses. Amputation. Art. poplitea embolisiert. Venen thrombosiert. Sechs Wochen nach dem ersten Anfall Exitus. Sektion: Insufficienz und Stenose der Mitralis. Lungen-, Milz-, Niereninfarkte. Hämatochromatose des Jejunums. Am Abgang der Art. mes. sup. grauroter, adhärenter obturierender Pfropf. Schleimhaut im unteren Ileum rötlich, im Colon ascend. dunkel und hell graurötlich marmoriert, im Colon transv. Schleimhaut auf der Höhe der Falten dunkelrot, punktförmige Blutungen. Ebenso im Colon descend.

Kaufmann. 62jähr. Frau. Leibschmerzen mit Intervallen von Wohlbefinden. Erbrechen, Durchfälle. Später übelriechendes Erbrechen, blutige Stühle, dann Kotbrechen. Mehrerere Tage kein Stuhl. Abdomen druckempfindlich. Urin blutig. Bald darauf Exitus. Sektion: Serosa mehrerer Schlingen matt, braunrot. Verklebungen. Im Peritoneum dünner Kot. Im Ileum kleine Perforationsöffnung. Darmwand nekrotisch, scharfe Begrenzung dieses Teiles. Darmwand ausserordentlich verdünnt wie Seidenpapier. Venen stark gefüllt. Darminhalt ist gelbgrüne trübe Flüssigkeit. Der entsprechende Mesenterialabschnitt zeigt deutliche Nekrose des Fettes. Mesenterialdrüsen infiltriert, von Blutungen durchsetzt. Zwischen den Blättern des Mesenteriums Blutungen. An der ersten Teilungsstelle der Art. mes. sup. Gerinnsel. Intima daselbst unverändert. Im linken Herzohr ein Thrombus. Myocarditische Schwielen. Kein Vitium. Atherom der Aorta und der grösseren Aeste. Niereninfarkte.

Kaufmann. 80jähr. Frau. Kurz vor dem Tode kolikartige Schmerzen. Sonst keine Symptome seitens des Darmes. Sektion: Im linken Vorhof derbes Gerinnsel. Mitralklappe verdickt, verengt. Ebenso Aortenklappen. Sklerose der Kranzarterien. Dünndarmschlingen dunkelblaurot, succulent. Venen stark gefüllt. Auch Coecum, Colon ascend. und transv. venös hyperämisch. Vom Dünndarm nur das Duodenum von normaler Farbe. In der Schleimhaut kleine Blutungen. Darminhalt

leicht rötlich, im Dickdarm braun. Atherom der Aorta und der grossen Gefässe. Bauchaorta vom Abgang der Art. mes. sup. abwärts verstopft. In der Art. mes. sup. ein Embolus. In den kleineren Aesten kein Inhalt. Verstopfung der Aorta nicht total. Kanalisierung der thrombotischen Massen.

Kendal Franks. Mann mit Ileuserscheinungen. Operation. Volvulus einer Dünndarmschlinge. Diese gangränös. Die entsprechenden Venen thrombosiert. Mesenterium ödematös. Resektion eines Darmstückes. Exitus. Sektion: Ein Teil des Dünndarmes gangränös. Die entsprechenden Venen und Vena portae enthielten alte Thromben. Der Volvulus soll sekundär gewesen sein.

Köster. 31 jähr. Mann. Vor Jahren andauernde Diarrhoen. Später normal. Vor einigen Tagen heftige Schmerzen in der Unterbauchgegend. Erbrechen, Singultus, kein Stuhl, keine Winde. Auf Eingiessung blutige Flüssigkeit. Bauch aufgetrieben, druckempfindlich. Operation. Ein grosser Teil des Darmes gangränös. Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle geringe Mengen roter, übelriechender Flüssigkeit. Grosser Teil des Colon descend., sowie die Flexura sigmoidea brandig. Keine Perforation. Grenzen des gangränösen Teiles scharf. Im Coecum und Colon ascend. geschwollene Follikel mit oberflächlicher Nekrose. Rectum normal. Inhalt des Colon descend. weich, dunkelrot. Mesenterialdrüsen nicht geschwollen. Art. mes. normal. Die abführenden Venen des gangränösen Teiles und der Stamm der Vena mes. inf. bis fast zur Vereinigung mit der Vena mes. sup. von blauschwarzer Thrombusmasse erfüllt. Umgebung imbibiert. Ursache soll Enterocolitis sein. Autor nimmt an, dass Infektionserreger aus den veränderten Darmteilen in die Venen eingedrungen sind, hier Veränderungen der Intima mit folgender Thrombose.

Köster. 40 jähr. Frau. Vor kurzer Zeit typhusähnliches Fieber. Einige Monate später plötzlich Schmerzen im Bauch. Verstopfung. Nächsten Tag fäkales Erbrechen. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich. Laparatomie. Därme injiziert. Im Bauch freie Flüssigkeit. Geringe Verwachsungen. Am nächsten Tag flüssiger Stuhl. Pat. wird geheilt entlassen. Bald darauf Schmerzen im Epigastrium, Singultus, Erbrechen. Winde und Stuhlgang normal. Im Urin Indican. Abdomen aufgetrieben, wenig empfindlich. Oedem beider Oberschenkel. Zurückgehen aller Erscheinungen. Nach drei Wochen plötzlich heftige Schmerzen, Erbrechen, Collaps, Exitus. Sektion: Dünndarm dunkel gefärbt. In der Bauchhöhle geringe Mengen blutiger Flüssigkeit. Peritoneum leicht getrübt. Dunkle Farbe des Darmes von der Flexura duodenojejunalis bis fast zur Ileocoecalklappe. Darmwand verdickt. Inhalt ist dünnflüssig blutig. Schleimhaut morsch. Nirgends Ulceration. Gefässe nicht genau untersucht. Venen enthalten dunkle, nicht festsitzende Thromben. Vena port. normal. Ursache unbekannt. Autor. denkt an marantische Thrombose.

Köster. 57 jähr. Mann. Allmählich eintretende Appetitlosigkeit, Aufstossen, Abmagerung, seit drei Wochen Verschlimmerung. Abdomen aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Arteriosklerose, oberflächliche Venen angeschwollen. Ascites. Plötzliches Auftreten von Cyanose, Atemnot, Collaps, Exitus. Sektion: Teil des Jejunums blaurot, ausgedehnt, verdickt, blutig imbibiert. Schleimhaut schwarzgrau, nicht ulceriert. Uebergang in den normalen Darmteil allmählich. Darminhalt schwarzbraun. Die entsprechenden Mesenterialvenen von ablösbaren Thromben erfüllt. Hauptstamm der Vena mes. sup. frei. Arterien frei. Primärer Leberkrebs. Leichtes Atherom.

Köster. 53 jähr. Frau. Vor fünf Jahren Schlaganfall. Vor kurzer Zeit plötzlich Schmerzen in der linken Bauchgegend. Verstopfung, kein Erbrechen. Druckempfindlichkeit. Besserung. Einen Monat später heftige Bauchschmerzen, nach einigen Tagen Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle geringe Menge blutiger Flüssigkeit. Teil des Dünndarms stark gerötet, Serosa zeigt zahlreiche Blutungen. Fibrinauflagerungen. Darmwand verdickt, morsch. Grenzen des veränderten Gebietes nicht scharf. Darminhalt blutig. Schleimhaut geschwollen, beginnende Nekrose. Entsprechendes Mesenterium von normaler Farbe. In einem Zweig der Art. mes. sup. organisierter Embolus, nicht adhärent. Mitralstenose.

Küster. 61 jähr. Mann, wurde wegen Carcinom des Magens operiert. Das Colon transv. musste auf eine grosse Strecke abgelöst werden. Die beabsichtigte Resektion musste wegen grosser Schwäche des Pat. unterbleiben. Am nächsten Tag Exitus. Bei der Sektion fand man die abgelöste Darmschlinge gangränös.

Kussmaul. 26 jähr. Mann. Pleuritis, Pericarditis, Endocarditis. Nach 14 Tagen plötzlich profuse Darmblutungen von aashaftem Geruch. Tympanie. Sinken der Temperatur. Nach 36 Stunden Exitus. Sektion: Hämorrhagische Infarkte der Nieren und Milz. Stamm der Art. mes. sup. frei. An Stelle des Abgangs der letzten Jejunalis Verschluss durch adhärentes Gerinnsel. In den Artt. jejunalis und ileae einige Emboli. Peritonitis. Unterer Teil des Dünndarmes dunkelrot. Follikel und

Mesenterialdrüsen geschwollen. In der Darmwand capilläre Blutungen, Injektion. Ueber der Ileocoecalklappe Substanzverlust. Zwischen den Mesenterialplatten Extravasate.

Lereboullet beobachtete einen Fall, bei welchem er die Diagnose Embolie der Art mes. sup. stellen konnte. Der Fall ging in Heilung aus.

Lobert. 17jähr. Mann. Schwerer Darmkatarrh. Darmblutungen, Schmerzen im Abdomen. Sektion: Herz normal. Aorta eng, dünnwandig. Im Bauch Flüssigkeit, trüb, braunrötlich. Dünndarmschlingen dunkelkirschrot, Fibrinauflagerungen. Darmwand hämorrhagisch infiltriert im Jejunum und Ileum. Scharfe Grenze gegen den gesunden Teil. Darminhalt blutig, dünnflüssig. Schleimhautfalten dunkelrot, ödematös, teilweise diphtheritisch. Mesenterialdrüsen geschwollen. Arterien frei. Mesenterialvenen im Wurzelgebiete durch feste dunkelrote Thromben verschlossen. Diese reichen bis in die Pfortader. Malariakachexie. Stark vergrösserte Milz.

Lochte. 51jähr. Mann. Emphysem, Arteriosklerose. Plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, Collaps. Man dachte an Einklemmung. Nach 16 Stunden Exitus. Sektion: Beginnende Nekrose und Gangrän des Dünndarmes. 5 cm langer Embolus in der Art. mes. sup. Im linken Vorhof wandständiger Thrombus.

Lothrop. 45jähr. Mann. Plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen. Erbrechen, Fieber, Blutbrechen, blutige Diarrhoen, Collaps, Exitus. Dauer der Krankheit drei Tage. Sektion: In der Bauchhöhle geringe Menge klarer Flüssigkeit. Dünndarmschlingen schokoladebraun gefärbt. Jejunum und Ileum hämorrhagisch infarktiert. Unscharfe Abgrenzung. Mehrere Aeste der Art. mes. sup. thrombosiert. Nahe dem Abgang der Colic. med. ein Embolus. Die Thrombose ist sekundär. Chronische Endocarditis der Mitralis und Aorta.

Lothrop. Keine klinischen Angaben. Sektion; Infarktierung eines Teiles des Ileums. Embolus in der Art. mes. sup. nahe der Art. ileocolica. Chronische Endocarditis.

Lothrop. 40jähr. Mann. Plötzlich Erbrechen, Diarrhoen. Spuren von Blut. Operation. In der Bauchhöhle geringe Mengen seröser Flüssigkeit. Dünndarmschlingen dunkelrot, stark injiziert. Man konnte keine Ursache der Darmstauung finden. 12 Stunden nach der Operation Exitus. Sektion: Mitralfehler. Embolus in der Art. mes. sup. nahe der Art. ileocolica. Infarktierung eines Teiles des Ileums.

Merkel. 83jähr. Mann. Coma, Delirien, Tod. Sektion: Im linken Ventrikel Thromben und gestielte Vegetation. Im Dünndarm eine grosse Menge Blut. Schleimhaut daselbst geschwollen, dunkelbraunrot. Darmwand mit Blut durchtränkt. In einem Zweig einer der letzten Art. iliacae ein anhaftender Thrombus, der sich in die feinsten Verzweigungen fortsetzt.

Moos. 19jähr. Mann. Akuter Gelenkrheumatismus. Im Verlauf desselben Pericarditis, Endocarditis. Einige Tage später heftige teerartige Darmblutungen, Kolikschmerzen. Tympanie. Sinken der Temperatur. Gleichzeitig waren Zeichen von eingewanderten Embolis in verschiedenen Arterien vorhanden. Genesung nach acht Tagen.

Moyes. 39jähr. Mann. Mitralstenose. Inkompensationserscheinungen. Erkrankung beginnt mit Schmerzen im Abdomen, entsprechend dem Rippenbogen, namentlich links. Leibschmerzen sind kontinuierlich, manchmal kolikartig. Erbrechen. Nächsten Tag Diarrhoen, Unruhe. Dann Erbrechen von schwarzen, dünnflüssigen Massen. Im Stuhl kein Blut. Collaps, Exitus. Sektion: Thrombus in der Art. mes. sup. am Abgang der Colic. dextr. Thrombus setzt sich in dieses Gefäss fort. Akute Peritonitis. Unteres Jejunum, Ileum, Colon ascend. dunkelrot, gegen das Colon transv. scharf abgegrenzt. Entsprechende Schleimhaut blutig imbibiert, leicht zerreisslich. Im Darm Blut.

Nordenfelt. 57jähr. Mann. Vor vier Monaten appetitlos; Aufstossen. Abmagerung, zunehmende Mattigkeit. Im Abdomen Druckgefühl, keine Schmerzen. Anschwellen des Bauches. Icterus. Später hochgradiger Ascites. Venen an den Bauchdecken stark erweitert. Plötzlich Cyanose, Lungenödem, Collaps, Exitus. Sektion: Eine Darmschlinge livid gefärbt, stark gespannt. Darmwand verdickt (circa 1 cm), blutig imbibiert. Schleimhaut daselbst körnig, grauschwarz, nirgends Ulceration. Nicht scharf begrenzt. Darminhalt schwarzbraun. Das gangränöse Darmstück 60 cm unterhalb des Duodenums. Die entsprechenden Venen mit frischen, leicht ablösbaren, fast schwarzen Thromben gefüllt. Lebercirrhose, Atherom der Aorta. Kein Vitium.

Oppolzer. 50jähr. Mann. Mitralstenose. Plötzlich Unterleibsschmerzen. Kolikanfälle, Erbrechen, heftige Darmblutungen. Sektion: Gerinnsel im linken Herzohr. Stamm der Art. mes. sup. durch Gerinnsel vollständig obturiert. Vom unteren

Querstück des Duodenums an bis zur Mitte des Colon transv. in sämtlichen Darmwandschichten Suffusionen, braunrot, schwärzlich. Mucosa gewulstet, morsch. Im Magen hämorrhagische Erosionen.

Osler. 40jähr. Mann. Plötzlich heftige, nicht genau lokalisierte Schmerzen im Abdomen. Erbrechen, Diarrhoen, blutige Stühle. Später Tympanites. Nach einer Woche Exitus. Sektion: Stamm der Art. mes. sup. durch Fibrinpfropf verstopft, der sich in die Arterie von einem Aortenaneurysma aus erstreckte, von dessen Wand die Art. mes. sup. entspringt.

Osler. 75jähr. Frau. Plötzlich heftige Schmerzen im Bauch, welche nicht bestimmt lokalisiert werden. Erbrechen, Durchfälle. Bauch aufgetrieben, druckempfindlich. Dann Obstipation, Exitus. Sektion. Im Herzen Parietalthromben. Im Dündarm die Zeichen der Infarktierung infolge einer Embolie der Art. mes. sup.

Ott. 42jähr. Mann. Anamnestisch Pleuritis, Typhus. Seit Jahren Atembeschwerden. Mitralinsufficienz. In der Bauchhöhle freie Flüssigkeit. Plötzlich Schüttelfrost, Erbrechen galliger Massen. Schmerzen im Abdomen. Nach einigen Stunden diarrhoische Stühle von Schleim und Blut, etwa 1/4 l Blut. Erscheinungen von Seiten eines hämorrhagischen Infarktes der Lunge. Später kein Blut mehr. Gebessert entlassen.

Ott. 50jähr. Mann. Auftreten von Schwäche im linken Bein und Arm. Einige Tage später plötzlich Auftreten von Schmerzen in der Regio hypogastrica. Durch Irrigation erhält man nebst Kot reichlich reines dunkles Blut. Nach einer halben Stunde wieder Blut. Puls zeitweise unfühlbar. Im Rectum keine Quelle der Blutung. Die Menge beträgt beiläufig 1 l. Noch zwei Tage danach auf Wassereinlauf blutiger Stuhl. Nach einigen Tagen kein Blut mehr. Wesentlich gebessert entlassen. Herz normal.

Parensky. 60jähr. Frau. Am letzten Tag ante exitum Auftreibung des Bauches. Obstipation. Nähere Angaben fehlen. Sektion: Atherom der Aorta. Multiple Infarkte. Schleimhaut des Dünndarmes hyperämisch, geschwellt, mit Ekchymosen bedeckt. Zahlreiche Geschwüre.

Parensky. 67jähr. Mann. Kolikschmerzen, Diarrhoen, Aufgetriebensein des Abdomens. Exitus. Sektion: In einem Aste der Art. mes. sup. Emboli. Eine Dünndarmschlinge dunkelrot, fast ganz nekrotisch. Peritonitis.

Parensky. 67jähr. Mann. Genaue klinische Daten fehlen. Sektion: Aortenaneurysma. Erweichungsherde im Gehirn. Drei hämorrhagische Infarkte des Darmes, einer im Jejunum, zwei im Ileum. An den betreffenden Stellen circumscripte Peritonitis. An der Schleimhaut der betreffenden Stellen ringförmige Geschwüre. Die Infarkte sind scharf begrenzt.

Pieper. 38jähr. Mann. Endocarditis. Einige Tage nachher Erbrechen, teerartige blutige Stühle von aashaftem Geruch. Kolikartige Schmerzen. Nächsten Tag Exitus unter Erscheinungen innerer Verblutung. Sektion: Peritonitis, hämorrhagischer Infarkt der Milz. In der Art. mes. sup. adhärierendes Fibringerinnsel, welches den Stamm und das Lumen eines Zweiges der Art. duodenalis ascend. ausfüllt. Der ganze Dünndarm hat gequollene dunkelrote Schleimhaut, zahllose capilläre Extravasate. Venöse Hyperämie. Infarkt erstreckt sich durch das Colon bis zum Colon transv., welches teilweise noch dieselben Erscheinungen darbietet. Im Mesenterium Hämorrhagien. Drüsen infiltriert. Im Darm geronnenes Blut.

Pilliet. 72jähr. Mann. Plötzlich Schmerzen im Unterbauch, kurz darauf Erbrechen, Auftreibung des Abdomens. Schmerzhaftigkeit. Kein Stuhl. Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. An demselben Tage Exitus. Sektion: Einige Dünndarmschlingen dunkelrot, ausgedehnt. Schleimhaut zerreisslich, gangränös. Diese Veränderungen in einer Ausdehnung von 40 cm. Das entsprechende Mesenterium hart, verdickt, von Thromben erfüllt. Histologisch fand man Schwund der tubulösen Drüsen des Darmes.

Pilliet. 70jähr. Frau. Plötzlicher Tod. Abdomen aufgetrieben. Beiläufig 60 cm Dünndarm dunkelblaurot. Der übrige Dünndarm normal gefärbt. Schleimhaut in dem veränderten Teile gangränös, opak braun gefärbt. Die entsprechenden Venen durch rote, zum Teil zerfallene Thromben erfüllt. Die kleinen Arterien nicht erweitert.

Pinner. 50jähr. Mann. Plötzlich Diarrhoen, die bald aufhören, dann Tenesmus und Abgang von flüssigem Blut. Erbrechen. Collaps. Am fünften Tage Exitus. Sektion: Thrombose der Art. mes. inf. Besonders das Coecum, weniger die Flexura hepatica und lienalis hämorrhagisch infarktiert und nekrotisch. Rectum und Flexura sigmoidea frei.

Ponfick. Ulceröse Endocarditis der Mitralis. Milzinfarkt, Nieren-, Leberinfarkt. Infarkt des Ileums. Hämorrhagien der Schleimhaut des Ileums. Die kleinsten Aeste im Bereich der infarktierten Stellen sind verstopft.

Ponfick. 41jähr. Mann. Hohes Fieber, Delirien, zwei Tage vor dem Tod Aufgetriebensein des Bauches, Druckempfindlichkeit, insbesondere in der Regio colic. dextr. Sektion: In der Bauchhöhle geringe Menge trüber Flüssigkeit. Schleimhaut des Duodenums und Jejunums ist geschwollen. Inhalt nicht blutig. An einer Stelle des Ileums runde, graugelbe Körner, rosenkranzartig angeordnet. Inhalt dieses Teiles blutig. Pericarditis. Endocarditis an der Aortenklappe.

Ponfick. 42jähr. Frau. Resektion des Ellbogengelenkes. Zwei Wochen später heftige Schmerzen des ganzen Körpers; am nächsten Tag Diarrhoen. Kein Blut. Exitus. Sektion: Chronische rekurrierende Endocarditis. Embolie des Stammes der Art. mes. sup. und der Art. coeliaca. Am Darmansatz des Mesenteriums kleine Embolien. Zwischen diesen und dem Stammembolus sind die Gefässe frei. Im Duodenum und Jejunum ist die Darmwand leicht geschwollen. Im unteren Ileum hämorrhagischer Infarkt, teilweise Nekrose der Darmwand. Darmschlingen aufgetrieben. Eitrige Peritonitis. Im Darm dunkle rostbraune Massen; mikroskopisch zahlreiche rote Blutkörperchen.

Putnam. 35jähr. Frau. Plötzlich heftige Diarrhoen. Teerartige Stühle. Einige Tage später kolikartige Schmerzen mit Erbrechen. Auftreibung des Abdomens. Exitus. Sektion: Gangrän des unteren Ileums. Das entsprechende Mesenterium verdickt, daselbst Blutextravasat. Zahlreiche harte rosenkranzartige Knoten im Mesenterium nahe dem Darmansatz. Blutgefässe wurden nicht genau untersucht.

Robson. 20jähr. Mann. Trauma des Abdomens durch eine stumpfe Feile. Magen wurde beiseite gestossen. Blutbrechen. Zeichen innerer Blutung. Collaps. Operation. In der Bauchhöhle flüssiges Blut. Dünndarm blutig suffundiert. Stamm der Vena mes. sup. verletzt. Die Vene wurde unterbunden. Heilung.

Roughton. Ein Mann kam zwischen zwei Puffer von Eisenbahnwagen. Quetschung des Abdomens. Keine Ruptur der Eingeweide, dagegen Zerreissung der Art. mes. Heftige Blutung in die freie Bauchhöhle. Alsbald Operation. Unterbindung. Heilung.

Sachs. 32jähr. Mann. Potator. Plötzlich Durchfälle, Erbrechen, Blutungen per anum, Meteorismus; Druckempfindlichkeit, dann Obstipation, fäkales Erbrechen, Ascites, Operation; in der Bauchhöhle fäkulent riechende Flüssigkeit. Exitus. Sektion: Thrombose der Pfortader. Thrombus setzt sich in die Vena mes. sup. fort. Hämorrhagische Gangrän eines grossen Teiles des Dünndarms. Drüsenschwellung. Kein Anhaltspunkt zur Erklärung der Thrombose, vielleicht idiopathisch. Autor spricht die Vermutung aus, dass die Thrombose in diesem Falle durch Resorption einer das Blut schädigenden Substanz bedingt sei. Nur im oberen und unteren Ende des Darmes konnte sich wegen des raschen Eintrittes des Pfortaderverschlusses eine Kollateralbahn entwickeln und konnte das Blut nach den benachbarten Bezirken der Vena cava sup. et inf. gelangen.

Sievers. 56jähr. Frau. Allmähliches Auftreten von Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten; Atemnot. Spuren von Cyanose, Oedem, im Urin Eiweiss. Rückgang der Erscheinungen. Bald Verschlimmerung. Plötzlich heftige Schmerzen im Bauch, Erbrechen. Rascher Verfall. Bauch aufgetrieben, geringe Empfindlichkeit. Kein Fieber. Später Tenesmus. Verstopfung. 24 Stunden nach dem Erkranken Exitus. Sektion: Herz normal. Atherom der Aorta. Aneurysma der Aorta thoracica. Daselbst Thrombenmassen. Die Innenwand sklerosiert. Darm dunkelrot, succulent, wenig Meteorismus. In der Bauchhöhle keinerlei Erguss. Kein Zeichen von Peritonitis. Ein Teil des Jejunums, das ganze Ileum, Coecum, Colon ascend., teilweise Colon transv. dunkelrot. Im Jejunum keine scharfe Grenze. Im Colon scharfe Grenze. Schleimhaut gerötet. Darminhalt braunrote Flüssigkeit. Keine Ulceration oder Nekrose. Im Dickdarm Ekchymosen. Mesenterium normal. Wand der Art. mes. sup. normal. Im Stamm ein nicht adhärenter Embolus. Sonst keine Infarkte. Im Colon desc. normal gefärbte feste Exkremente.

Späth. 52jähr. Frau. Gelenkrheumatismus. Vor sechs Jahren Apoplexie. Plötzlich während des Essens Erbrechen, heftige Magen- und Bauchschmerzen, Durchfälle von fäkulent schleimigen, später wässerigen, zuletzt rein blutigen Massen. Nach zwei Tagen Exitus. Sektion: Mitralinsufficienz und -Stenose. Im Abdomen die Erscheinungen einer Embolie der Art. mes. sup., doch konnte der Embolus nicht aufgefunden werden. Dünndarm von 2,5 m oberhalb der Ileocoecalklappe bis zu dieser dunkelrot, blutig imbibiert. Inhalt dieser Darmschlingen und des Dickdarmes blutig gefärbte, schmierige Flüssigkeit.

Spiegelberg. 80jähr. Mann. Vor drei Jahren Nasenbluten, gefolgt von mehrtägigen schwarzen Stühlen. Zwei Monate später acht Tage hindurch Blutbrechen, blutige Stühle. Nach weiteren vier Monaten Wiederholung. Nach einigen Monaten Leibschmerzen, Ohnmachtsanfall, geronnenes Blut mit dem Stuhl. Collaps. Kein Schmerz. Einen Monat später Oedem, Ascites, Punktionen. Pat. relativ rüstig. Nach der 14. Punktion rascher Verfall. Exitus. Sektion: Kein Vitium. Darm ohne Besonderheit. Vena portae stark verkalkt. Diese Veränderungen setzen sich in die Vena lienal. und meseraica fort. Im Stamm der Vena mes. sup. ein adhärenter grauroter Thrombus, bis zur Pfortader reichend. Aortenintima zart. Grosse Arterien etwas verdickt.

Stefan teilt einen Fall von akutem Ileus mit, bei welchem in der Bauchhöhle bei der Operation seröse Flüssigkeit gefunden wurde. Ein Stück Darm gangränös, wurde reseciert. Bald darauf Exitus. Sektion: Thrombose der Pfortader und der Mesenterialvenen.

Stubbs. 20jähr. Mann. Plötzlich heftige Leibschmerzen. Diese nehmen rasch zu. Keine Obstipation, keine blutigen Stühle. Noch am selben Tage Exitus. Die Leiche war sehr dunkel gefärbt, wie eine Negerleiche. Sektion: In einem grossen Aste der Art. mes. sup. ein kurzer Embolus. Hämorrhagische Infarktierung, teilweise Gangrän des Dünndarmes. Zeichen einer fibrinösen Peritonitis.

Taylor. 5jähr. Kind. Plötzlich Auftreten von heftigen Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, 18 Stunden darauf Exitus. Bei der Sektion fand man den ganzen Dünndarm lebhaft gerötet, mit blutigem Inhalt. In der Bauchhöhle blutiger Erguss. Thrombose in der Art. und Vena mesent. (Fortsetzung folgt.)

Akuter und chronischer Gelenksrheumatismus: deren Entstehung und Beziehung zu anderen Gelenksaffektionen.

Von Privatdozent Dr. W. **Predtetschensky**, Assistent der propädeutischen Klinik in Moskau.

(Schluss.)

VII.

Es existiert noch eine Benennung, welche man nicht selten zur Bezeichnung chronischer Gelenkaffektionen gebraucht, und zwar Rheumatismus nodosus, knotenförmiger Rheumatismus. Meiner Meinung nach bringt diese Benennung, ebenso wie die Benennung „chronischer Gelenkrheumatismus“ nicht wenig Verwirrung in den Begriff von rheumatischen Gelenkerkrankungen, deshalb ist es notwendig, sich ausführlich in dem kasuistischen Material zurecht zu finden, um so genau als möglich zu bestimmen, ob es genügend Thatsachen gibt, welche die Ausscheidung einer völlig selbständigen Krankheitsform unter dem Namen Rheumatismus nodosus rechtfertigen.

Beim Durchsehen der über den Rheumatismus nodosus existierenden Literatur war ich vor allen Dingen von der ungewöhnlichen Mannigfaltigkeit der klinischen Beschreibungen überrascht. Zum Rheumatismus nodosus werden sowohl Fälle mit akutem Beginn in Form von Anfällen akuter rheumatischer Polyarthritis, als auch Fälle mit langsam progressierendem Verlauf, Fälle mit Affektionen des Herzens, der Pleura und anderer seröser Häute oder auch ohne ähnliche Komplikationen gerechnet. Die Knoten selbst, von denen die in Frage stehende Krankheit ihren Namen erhalten hat, sind auch von sehr verschiedener Art: bald haben sie die Form kleiner Körner, bald ähneln sie Knötchen von der Grösse einer Erbse bis zur Walnuss und noch grösser; bald erscheinen und verschwinden die Knoten sehr rasch und hinterlassen gar keine Spuren, bald ziehen sie sich mehrere Monate und sogar Jahre hin (Fälle von Filipkiewicz, Kissel u. a.).

Es entsteht natürlich nach Obigem die Frage, ob die Verfasser, welche Fälle von Rheumatismus nodosus beschrieben, es immer mit einer und derselben Krankheit zu thun hatten. Um diese Frage zu lösen, benutzte ich die kurzen Krankheitsgeschichten, welche in letzter Zeit in Specialjournalen unter der Rubrik „Rheumatismus nodosus“ erschienen sind. Beim Lesen solcher Krankheitsgeschichten erfuhr ich vor allen Dingen, dass die Verfasser sehr häufig mit nodosem Rheumatismus typische akute rheumatische Polyarthritis bezeichnen, die nur die Besonderheit hat, dass dabei im Gebiet der affizierten Gelenke sich Knötchen von verschiedener Grösse sehr rasch entwickeln und verhältnismässig rasch schwinden. In der That weist der erste Fall bei Dr. Kissel folgendes Bild auf: Ein $2^1/_2$ jähriger Knabe erkrankte akut mit Fieber, allgemeiner Schwäche und nach zwei Wochen Schwellungen der grossen Gelenke an unteren und oberen Extremitäten infolge „ziemlich kompakten Transsudats in die die Gelenke umgebenden weichen Teile“. Neun Wochen nach Beginn der Erkrankung brachte man ihn ins Krankenhaus, wo nach sechswöchentlicher Behandlung bedeutende Besserung eintrat: die Schwellung hatte merklich nachgelassen; es hinterblieben bald sogar keine Spuren des überstandenen Leidens. Auf diese Weise währte die ganze Krankheit circa vier Monate. Was anderes ist es, als eine akute rheumatische Polyarthritis, die sich etwas lange, wahrscheinlich aus dem Grunde hinzog, dass der Kranke erst neun Wochen nach Beginn der Erkrankung einer systematischen Behandlung unterworfen wurde?

Wenn wir uns nun zu den Handbüchern der speciellen Pathologie und Therapie wenden, so finden wir, dass die typische akute Polyarthritis wirklich manchmal durch Knötchen im Gebiet der affizierten Gelenke, wie auch in den Sehnenscheiden, in der inneren Hautschicht (häufiger auf Stirn und Hinterkopf) und unter dem Periost (Přibram) kompliziert wird. Diese Knoten stellen dieselbe Komplikation dar, wie die Affektion der Herzklappen. Einige Verfasser finden völlige Analogie in der histologischen Struktur der Knoten und der Ablagerungen auf den Herzklappen. Bemerkenswert ist auch folgendes Zusammentreffen: Herzfehler entwickeln sich bei Polyarthritis acuta rheumatica am häufigsten im Kindesalter, auch die Knoten bilden fast eine ausschliessliche Besonderheit des akuten Rheumatismus bei Kindern; ja noch mehr: fast alle Kinder, die an akuter rheumatischer Polyarthritis mit Knoten leiden, besitzen gleichzeitig einen Herzfehler. Und nicht die Knoten an und für sich bilden eine schwere Komplikation bei den kranken Kindern, sondern eben der Herzfehler, der dieses Leiden fast stets begleitet; er trübt die Prognose bedeutend, bringt sehr häufig die armen an Rheumatismus leidenden Kinder ins Grab. In allerletzter Zeit haben Poynton und Paine in den bei Kranken mit Polyarthritis acuta rheumatica herausgeschnittenen Knoten dieselben Diplococcen gefunden, welche sie als für dieses Leiden spezifisch erachten und welche sie früher aus dem Blute der Kranken erhalten hatten.

Wenn die akute rheumatische Polyarthritis aus irgend einem Grunde in eine chronische Form übergeht, sich durch periodische Exacerbationen des Prozesses kennzeichnend, so ist es natürlich, dass die im akuten Krankheitsstadium dagewesenen Knoten ebenfalls einen chronischen langwierigen Verlauf annehmen; sie werden kompakter, grösser, werden sich langsamer entwickeln und ebenfalls langsamer als im Beginn der Krankheit schwinden. Auf diese Weise entsteht eine andere Form von nodoser Gelenkaffektion, die schon einen chronischen Charakter hat, in Wirklichkeit aber wird es dieselbe akute rheumatische Polyarthritis sein, die einen chronischen Verlauf ange-

nommen hat. Die enorme Mehrheit der unter dem Namen Rheumatismus nodosus beschriebenen Fälle bezieht sich auf diese Erkrankungsform. Hierher gehört Fall No. 3 von Dr. Kissel. Ein Mädchen im Alter von zehn Jahren und vier Monaten erkrankte an typischer akuter rheumatischer Polyarthritis mit Schmerzen und dann Anschwellungen in den Fingergelenken beider oberen Extremitäten. Das Mädchen musste im Bette liegen, doch nicht sehr lange. Bald traten Schwellungen in allen Handgelenken hinzu, wobei die Infiltration um alle diese Gelenke herum allmählich kompakter und umfangreicher wurde. Bedeutende Temperaturerhöhungen wurden im weiteren Verlauf augenscheinlich nicht beobachtet, doch exacerbierte der Prozess in verschiedenen Gelenken zu wiederholten Malen. In das Krankenhaus kam die Kranke neun Monate nach Beginn der Erkrankung, wobei bedeutende Infiltration um die Handgelenke beider Metacarpi, um die metacarpo-phalangealen Gelenke herum und an der oberen Fläche des rechten Fusses vorgefunden wurde. Die Infiltrationen sind überall ziemlich derb und beim Druck bedeutend schmerzhaft. Ausserdem ist der hintere Teil des Halses von härterer Konsistenz; in der Tiefe sind die weichen Teile stark infiltriert; das Mädchen kann den Kopf weder nach vorne noch nach hinten beugen. Während des $2^1/_2$ monatlichen Aufenthaltes im Krankenhaus wurden dreimal Temperaturerhöhungen bis $37{,}8^0$ beobachtet, doch fielen diese Erhöhungen nicht mit der Exacerbation der Schmerzen und Vergrösserung der Infiltration zusammen. Auf die Behandlung trat Besserung verhältnismässig sehr langsam ein. Erst in allerletzter Zeit ist eine bedeutende Verminderung der Infiltrationen zu bemerken, besonders um die Gelenke der Hände herum; die affizierten Gelenke wurden beweglicher, besonders merklich beim Hinterkopf. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung war die Besserung noch weiter fortgeschritten. Aber dafür wurde die so für die akute rheumatische Polyarthritis charakteristische Herzaffektion, besonders bei Kindern, konstatiert.

Aehnlich sind die Beschreibungen der Fälle von Rheumatismus nodosus bei Henoch, Cheadl, Hirschsprung, Edge, Rehn. Besonders charakteristisch ist folgender Fall von Hirschsprung (Fall Nr. 1).

Ein Mädchen, 8 Jahre alt, leidet 4 Jahre an Rheumatismus. Es trat von neuem ins Krankenhaus ein infolge der Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Bald darauf traten Herzklopfen und Exsudat in der linken Pleurahöhle hinzu. Längs den Sehnen der oberen und unteren Extremitäten, wie auch in der Umgebung der Gelenke sind viele Knötchen von der Grösse eines Hanfkörnchens und noch grösser vorhanden, der Konsistenz nach gleichen sie dem Knorpel . . . Viele kleine Fingergelenke sind angeschwollen; die Haut über denselben ist gerötet . . . . Nach $3^1/_2$ Monaten war das Mädchen vollständig gesund . . . Nach $1^1/_2$ Jahren wurde sie wieder ins Krankenhaus infolge einer entstandenen Herzaffektion aufgenommen; es war Temperaturerhöhung, bald traten auch kleine harte Knötchen entlang des Verlaufes vieler Sehnen, wie auch in der Umgebung der Gelenke auf. Nach 2 Monaten waren alle diese Neubildungen verschwunden. Nach 5 Monaten konnte man bei der Untersuchung, ausser systolischem Geräusch an der Spitze des Herzens, nichts Anormales konstatieren. Knoten waren nirgends vorhanden.

Unter den mit dem Namen Rheumatismus nodosus beschriebenen Fällen kommen zweifellos solche vor, die mit vollem Recht zur Polyarthritis chronica villosa hyperplastica oder, nach unserer Klassifikation, zur Polyarthritis deformans progressiva gerechnet werden müssen. Solche Fälle kommen zwar selten vor, aber ihre Existenz unterliegt keinem Zweifel; als Beispiel werde

ich Auszüge aus der Krankheitsgeschichte von Dr. Kissel (Fall Nr. 2) anführen. Mädchen, 8 Jahre 11 Monate alt, ist ungefähr ein Jahr krank, aber Temperaturerhöhung bestand nicht, hin und wieder waren Schmerzen, Abgeschlagenheit und Kontrakturen in den Extremitäten, aber akute Schwellung der Gelenke war nicht zu verzeichnen. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde folgendes konstatiert. Beide Ellbogengelenke sind etwas infolge der Anschwellung der diese Gelenke umgebenden Gewebe vergrössert; die Handgelenke sind von einer bedeutenden, ziemlich kompakten Infiltration umgeben, welche sich in den weichen, unmittelbar an den Gelenken liegenden Geweben und teilweise vielleicht auch unter dem Periost lokalisiert. Die Finger der Hände haben ein ganz eigenartiges Aussehen infolge rosenkranzförmiger Verdickungen der Phalangen; die Knochengelenkenden erscheinen wie aufgeblasen. Unbedeutende Infiltrationen sind auch in der Umgebung des Kniegelenkes bemerkbar. Die Bewegungen in den carpo-radialen Gelenken, wie auch in den kleinen Fingergelenken sind erheblich erschwert, beständig von Schmerzen und Knistern begleitet. Das Herz ist gesund. Die Kranke verblieb im Krankenhause sieben Monate; es wurden verschiedene innere und äussere Mittel, auch heisse Schlammbäder nicht ausgeschlossen, versucht. Das Resultat war fast gleich Null. Nur die unbedeutenden Infiltrationen im Gebiet der Knie- und Ellbogengelenke verschwanden, die Affektionen jedoch in den Carpo-radial- und den kleinen Fingergelenken blieben fast unveränderlich. — Aber den Verf. nahm am meisten der Umstand wunder, dass der Ernährungszustand der Kranken sich äusserst langsam besserte, trotzdem sie in die günstigsten Bedingungen gestellt worden war. Die Ernährung blieb wie früher schlecht; das Fettpolster war unbedeutend und schlaff; die Hand dünn, durchsichtig, schlecht entwickelt . . . In solchem Zustande wurde das Mädchen aufs Land gebracht, worauf Verf. sie aus den Augen verlor.

Ein ganz anderes klinisches Bild im Vergleich mit den vorhergehenden Fällen des Rheumatismus nodosus! Hier beginnt er nicht akut; die Krankheit entwickelt sich langsam, aber progressiv; alle möglichen Mittel bleiben fast wirkungslos; die Knötchen resorbieren sich nicht, wie dies bei echt typischem Rheumatismus der Fall ist, sondern bleiben fortbestehen; es bleiben auch die sichtbaren Anschwellungen, die Beschränktheit der Bewegungen und die erhebliche Störung des allgemeinen Nährzustandes. Es ist anzunehmen, dass die Knoten hier nichts anderes als die so ausführlich von Schüller beschriebenen gewucherten Zotten darstellen; daher verschwinden sie auch nicht so rasch und spurlos, wie in den vorigen Fällen. Charakteristisch dabei ist, dass trotz schweren hartnäckigen Leidens mit Entwickelung von Knoten das Herz vollständig gesund war.

Mir scheint also am wahrscheinlichsten, dass dieses ein Fall von Polyarthritis chronica villosa hyperplastica oder, was ein und dasselbe von Polyarthritis deformans progressiva ist. Hierher muss auch der Fall von Olinto aus Brasilien und einige andere Fälle gerechnet werden.

Endlich befinden sich unter den Fällen des sogenannten Rheumatismus nodosus zweifellos auch Fälle von typischer deformierender Polyarthritis bei Erwachsenen. Einige Verff. — besonders französische — identifizieren sogar diese beiden Benennungen. So z. B. ist das Kapitel VII des ersten Bandes des Traité de Médecine, Charcot, Bouchard et Brissaud, betitelt: Rheumatisme chronique progressif (Polyarthrite deformante, pseudo-rhumatisme noueux). Nach der Meinung des Verf.'s dieses Kapitels, Le Gendre, sind Polyarthritis deformans und Pseudorheumatismus nodosus ein und dasselbe.

Alle diejenigen Fälle also, die unter dem Namen Rheumatismus nodosus beschrieben worden sind, stellen entweder Fälle von rheumatischer Polyarthritis in akuter oder chronischer Form (zweifellos eine Infektionskrankheit) oder Fälle von progressiver deformierender Polyarthritis, darin auch die von Schüller beschriebenen Fälle von Polyarthritis chronica villosa hyperplastica (eine Krankheit, wahrscheinlich ebenfalls infektiöser Natur) eingerechnet, vor. Andere Fälle von knotenförmigem Rheumatismus, die unter keine der obenerwähnten Krankheitsformen gebracht werden könnten, gibt es nicht, und daher ist auch keine Notwendigkeit vorhanden, eine besondere selbständige Krankheitsform mit besonderem Namen — Rheumatismus nodosus — auszuscheiden. Um nicht Verwirrungen in den Begriff von Rheumatismus einzuführen, sollte diese Benennung als überflüssig gänzlich weggelassen werden. Man muss nur im Gedächtnis halten, dass Knoten im Gebiet der Gelenke und Sehnen bei verschiedenen Leiden beobachtet werden und dass die Bedeutung dieser Knoten ganz verschieden ist: bei akuter rheumatischer Polyarthritis ist dieses eine geringfügige Komplikation, die rasch auftritt und rasch verschwindet, bei deformierender Polyarthritis jedoch stellen die Knoten gewucherte Zotten, zuweilen Knorpel- und sogar Knochenwucherungen vor, die sich langsam entwickeln, aber eine geringe Neigung zum Rückgang haben, — im Gegenteil, sie führen zu stets grösseren Schwellungen der Gelenke und zu grösseren Verunstaltungen derselben.

VIII.

In den Handbüchern der speziellen Pathologie und Therapie kommt nicht selten noch ein Terminus für die Bezeichnung chronischer Gelenkaffektionen vor — Heberden'sche Knoten (Nodosités d'Heberden). Mit diesem Namen werden kleine, sehr harte und unbewegliche Knötchen, im Gebiet der zweiten und dritten Phalangealgelenke der Hände gelegen, bezeichnet; sie kommen fast ausschliesslich im reiferen Alter vor und haben eine sehr geringe Neigung zum Progressieren. Heberden, dessen Namen die beschriebenen Knoten tragen, äusserte sich folgendermassen über die Entstehungsart derselben: „Ich konnte nie recht die Natur dieser kleinen harten Geschwülste, welche dem Umfange nach einer Erbse gleichen und oft im Gebiet der dritten Phalangealgelenke vorkommen, begreifen. Diese Knoten haben sicherlich keine Beziehung zum Podagra, denn ich beobachtete dieselbe bei Personen, die niemals diese Krankheit besassen. Zuweilen existieren sie während des ganzen Lebensverlaufs, verursachen selten Schmerzen und exulcerieren nie. Sie stellen Unbequemlichkeit nur insofern vor, dass sie unbedeutende Verunstaltung hervorrufen und die Bewegungen in den Fingern beschränken.“

Die späteren Verff. identifizieren meistenteils die Heberden'schen Knoten mit der deformierenden Polyarthritis und betrachten dieselben als einen partiellen Ausdruck dieser Krankheit. Die späteren Untersuchungen mit Hilfe der X-Strahlen zeigten jedoch, dass diese Knoten nicht immer aus so für die Polyarthritis deformans charakteristischen Knochenwucherungen bestehen; in einigen Fällen stellen sie Ablagerungen von harnsauren Salzen dar und erscheinen folglich als Symptom des Podagra.

Die ersten Beobachtungen in dieser Richtung sind im Jahre 1897 von Potain und Serbanesco gemacht worden. Diese Verff. haben gefunden, dass bei Podagra die Gelenkenden der Knochen von harnsaurem Calcium, welches das phosphorsaure Calcium verdrängt, infiltriert sind, dass das erste Salz achtmal leichter als das zweite die Röntgenstrahlen durchlässt und daher die von harnsauren Salzen infiltrierten Stellen als weisse durchsichtige Flecken

auf den Röntgenogrammen erscheinen. Bei deformierender Polyarthritis dagegen werden in den Gelenkenden der Knochen Verhärtungen (l'ostéite condensante) beobachtet, die sich auf den Photoradiogrammen in ziemlich bedeutenden Verdunkelungen äussern. Bei der Untersuchung der Heberden'schen Knoten mit Hilfe der X-Strahlen bemerkten Potain und Serbanesco, dass auf der Fläche der affizierten Phalangen sehr deutlich durchsichtige Flecken hervortreten, woraus sie den Schluss zogen, dass die Heberden'schen Knoten aus harnsauren Salzablagerungen bestehen und dass sie folglich als Zeichen der Podagra dienen.

Im selben Jahre bestätigten Destot und Barjon vermittelst einer ganzen Reihe von Abbildungen verschiedener an chronischen Gelenkaffektionen Leidender Potain's und Serbanesco's Schlüsse in Bezug auf Podagra; aber sie erhielten ein anderes Resultat bei der Radioskopie der Heberden'schen Knoten. In allen acht von ihnen untersuchten Fällen dieser Krankheit handelte es sich um Knochenwucherungen; die Heberden'schen Knoten fielen mit der multiplen Affektion, die der deformierenden Polyarthritis eigen ist, zusammen.

Indem wir die eben angeführten Thatsachen einander gegenüberstellen, gelangen wir zum Schluss, dass der Krankheitsprozess, unter dem Namen Heberden'scher Knoten bekannt, keine besondere bestimmte Krankheitsform darstellt, sondern einen bestimmten Symptomenkomplex, der bei zwei ganz verschiedenen Krankheiten — bei Podagra und deformierender Polyarthritis — beobachtet wird.

Jetzt werde ich zur Beschreibung einer besonderen Form von chronischer Gelenkaffektion übergehen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit der deformierenden Polyarthritis hat, aber dem Wesen nach sich scharf von derselben absondert und in eine besondere Gruppe ausgeschieden werden muss. Ich meine die hypertrophische Osteoarthropathie Marie-Bamberger. Bei dieser Krankheit werden ebenfalls Verunstaltungen der Extremitäten beobachtet, auch sind Schmerzen und beschränkte Beweglichkeit in den Gelenken (zwischen den Phalangen, Carporadial-, Fussgelenk u. a.) vorhanden; aber der pathologische Prozess, der diese Veränderungen hervorruft, ist ein ganz anderer. Die Deformationen der Extremitäten entstehen hier infolge nicht normalen Wachsens der Gelenkenden der Knochen, wobei zu gleicher Zeit auch nicht normale Entwickelung der weichen Teile und Nägel beobachtet wird. Das charakteristischeste und konstanteste Symptom für diese Erkrankungsform wird die vorzugsweise beobachtete Affektion der Finger — das Anschwellen der Endphalangen — die sogenannten Trommelschlägelfinger, angesehen. Die Endphalangen der Finger sind stark verdickt, als ob sie aufgeblasen wären, und sind mit Nägeln von ungewöhnlicher Breite bedeckt; letztere sind mehr abgerundet, mehr gewölbt, als in der Norm; nach dem treffenden Vergleich von P. Marie haben sie das Aussehen eines Uhrgläschens.

Die in Frage stehende Krankheit wird am häufigsten bei verschiedenen pathologischen Prozessen in den Lungen (Bronchiektasie, Empyem, Tuberkulose u. s. w.) beobachtet, daher ist auch der Name entstanden, welchen dieser Krankheit zu allererst Marie gab — Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Aber sie kommt auch bei angeborenen und nicht angeborenen Herzfehlern (Bamberger), bei zerfallenden malignen Tumoren, bei akuten und chronischen Intoxikationen, z. B. bei chronischer Gelbsucht infolge Biliar-

cirrhose und Verengerung der Ausgangsöffnung des Ductus choledochus (Teleky, Dennig — citiert nach Hirschfeld) vor.

Worin das Wesen des Leidens besteht, ist bisher noch nicht genau bekannt. Wahrscheinlich spielt eine wesentliche Rolle in der Entstehung dieses Leidens die lokale Störung des Blut- und Lymphkreislaufs, welche in einigen Fällen infolge organischer Veränderungen im Herzen entsteht, in anderen von den resorbierten Toxinen vermittelst der Vasomotoren hervorgerufen wird.

Jedenfalls unterscheidet sich die hypertrophische Osteoarthropathie Marie-Bamberger von der deformierenden Polyarthritis wie nach dem klinischen Bilde, so auch nach der Aetiologie so scharf, dass die Differentialdiagnose zwischen ihnen keine Schwierigkeiten bietet.

IX.

Also ausser chronischen Polyarthritiden, die nach gewissen akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Erysipelas, Gonorrhoe u. s. w.) beobachtet werden, haben wir vorläufig nur drei selbständige Formen von chronischer Gelenkaffektion ausgeschieden: die chronische Form der akuten rheumatischen Polyarthritis, deformierende Polyarthritis und hypertrophische Osteoarthropathie Marie-Bamberger. Wenn man dazu die podagrischen Polyarthritiden mit den für dieselben charakteristischen Paroxysmen und Knotenbildungen aus harnsauren Salzen (Tophi) bei Erscheinungen verlangsamten Stoffwechsels hinzufügt, wenn man ferner die chronischen Polyarthritiden in Abhängigkeit von Syphilis, Tuberkulose und Affektion des Rückenmarks (Tabes und Syringomyelie) hinzurechnet, so bleiben doch nicht wenig Fälle von chronischer Gelenkaffektion übrig, die unter keine der obengenannten Rubriken unterzubringen sind. Hierher gehören z. B. Fälle von multipler Gelenkaffektion, wo Schmerzen und Anschwellungen im Gebiet der Gelenke sich allmählich ohne vorhergehende akute Erscheinungen entwickeln, aber zeitweise, gewöhnlich bei feuchter, kalter Witterung exacerbieren, schwach auf die Behandlung mit Salicylpräparaten reagieren, aber niemals zu den für die Polyarthritis deformans so charakteristischen Deformationen führen. Alle ähnlichen, in ätiologischer Beziehung undeutlichen Fälle werden in der Praxis gewöhnlich in eine Gruppe unter dem Namen „chronischer Gelenkrheumatismus“ zusammengeworfen. Aber meiner Meinung nach können sie mit nicht grösserem Rechte zur rheumatischen Polyarthritis (in unserem Sinne) gezählt werden, als zur deformierenden Polyarthritis oder Podagra oder zu anderen Polyarthritiden. In der That, sobald in der Anamnese des gegebenen Falles keinerlei Andeutungen auf eine stattgehabte akute rheumatische Polyarthritis vorhanden sind, aus welchem Grunde werden wir ihn gerade zu dieser Krankheit zählen und nicht zu einer anderen, die mit dieser dem klinischen Bilde nach ähnlich ist? Wir besitzen doch keine positiven Thatsachen dafür, um alle angeführten atypischen Fälle von chronischer Polyarthritis als rheumatische zu betrachten, wir wissen nicht, wodurch jede gegebene Erkrankungsform hervorgerufen worden ist, ob dort Mikroorganismen specifisch für rheumatische Polyarthritis oder Bakterien charakteristisch für Polyarthritis deformans waren, oder ob endlich in ihrer Entstehung alterierter Stoffwechsel die Hauptrolle spielte.

Meiner Meinung nach sind alle derartigen undeutlichen Fälle unter der Bezeichnung Polyarthritis chronica ohne Hinzufügen des ätiologischen Moments zusammenzufassen. Eine solche Benennung greift einer präcisen Diagnose des gegebenen Falles nicht vor, verdunkelt sie aber auch nicht gleich dem Ausdruck „chronischer Rheumatismus“.

Ich erachte es für notwendig, hier den Umstand zu vermerken, dass die obenerwähnten atypischen Polyarthritiden recht häufig gleichzeitig durch mehrere ätiologische Momente hervorgerufen werden; sie können gleichzeitig sowohl durch Podagra, als auch Syphilis, Erkältung und traumatische Einflüsse bedingt sein. Die Rolle eines jeden dieser ätiologischen Momente aufzuklären ist nicht immer so leicht und in manchen Fällen geradezu unmöglich. Auf Grund persönlicher Erfahrungen kann ich sagen, dass Fälle von chronischer Polyarthritis, wo in der Anamnese Hinweise auf Syphilis, Gonorrhoe und Podagra existieren, für die Diagnose besondere Schwierigkeiten bieten. Beobachtet man solche Kranke im Laufe vieler Jahre, so kann man sich davon überzeugen, wie verschieden zu verschiedenen Zeiten die Diagnose (und folglich auch die Therapie) dieses häufig recht hartnäckigen Leidens gestellt wurde. Erfahrene Aerzte diagnostizierten bei demselben Kranken: der eine Syphilis und verordnete spezifische Behandlung; ein anderer Podagra und verordnete eine systematische Behandlung mit Mineralwässern, Diät und Bädern; ein dritter erkannte Gonorrhoe und behandelte die Striktur der Urethra. Um Gesagtes besser zu veranschaulichen, führe ich folgenden recht lehrreichen Fall an: X, 59 Jahre alt, verspürte im April 1899 Schmerzen zuerst in den grösseren, dann in den kleineren Gelenken; allmählich entwickelten sich Schwellungen in den Gelenken, die Beweglichkeit derselben wurde beschränkt. Grosse Dosen Salicylnatrium (bis 100 Gran pro die), Chinin, Massage, Mineralsalzwasser, Bäder, alles erwies sich als ganz erfolglos; die Krankheit schritt immer fort. In meine Behandlung kam Pat. im September 1899, fünf Monate nach Beginn der Erkrankung. Ich konstatierte: Schmerzen und beschränkte Beweglichkeit in beiden Schultergelenken; Schmerzen und harte grosse Anschwellungen in den Kniegelenken — unterhalb der Patella — in Form von Kissen; ähnliche Schwellungen auf der Dorsalfläche der Hände im Bereich des Carporadialgelenkes, besonders der rechten Hand; Oedem im Bereiche der Tibia und Schwellung im Gebiete der Fussgelenke. In der Anamnese: 1. Syphilis, sorgfältig behandelt, mit vielen Recidiven, wobei ein Jahr vor Beginn der chronischen Polyarthritis Doppelsehen war, welches einer Jodkaliumkur wich; 2. Gonorrhoe vor neun Jahren, die zwei bis drei Jahre dauerte; 3. chronische Pyelitis auf Grund existierenden Nierensandes; die Pyelitiserscheinungen sind gegenwärtig deutlich ausgedrückt: im Harn Eiweisspuren, einzelne rote Blutkörperchen, viel lockerer Eiter (bei saurer Reaktion des Harns), zeitweise geschwänzte Zellen aus dem Nierenbecken; ein Menge Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk bei specifischem Gewicht 1022—1025.

Nun frägt es sich, welche Ursachen in gegebenem Falle die langsam entstandene, doch recht hartnäckige chronische Polyarthritis hervorgerufen haben: spielt hier nicht ausgeheilte Syphilis (vor einem Jahre Recidiv) die Hauptrolle, oder Podagra bei ausgeprägten Symptomen eines verlangsamten Stoffwechsels, oder Gonorrhoe, oder ist es der Anfang einer Polyarthritis deformans oder vielleicht rheumatische Polyarthritis, die gleich vom Beginn an chronischen Verlauf ohne scharf ausgeprägten akuten Anfang angenommen hat?

Mit grosser Wahrscheinlichkeit war nur rheumatische infektiöse Polyarthritis auszuschliessen, da mehrmals wiederholte Behandlung mit grossen Dosen von Salicylpräparaten niemals irgend welche Wirkung auf die affizierten Gelenke ausgeübt hat; ausserdem war nie irgend welche Komplikation von seiten des Herzens und der serösen Hüllen, die der rheumatischen Polyarthritis so eigentümlich ist, beobachtet worden. Wenig Wahrscheinlichkeit spricht auch zu gunsten der Gonorrhoe, da vor Beginn der Erkrankung

keinerlei Anzeichen von Gonorrhoe existierten und früher die Gonorrhoe von Affektionen von seiten der Gelenke nie begleitet wurde. Es bleiben drei Möglichkeiten übrig: es handelt sich hier entweder um Syphilis, oder um atonisches Podagra, oder um das Anfangsstadium der Polyarthritis deformans progressiva. In Anbetracht der unlängst ausgebrochenen Syphiliserscheinungen war es natürlich, die Behandlung auf dieses Leiden zu richten. Es wurde Jodnatrium verordnet, welches übrigens auch bei Polyarthritis deformans und atonischem Podagra aufs wärmste empfohlen wird; gleichzeitig Massage und Mineralwasser. Der Erfolg der Behandlung blieb absolut negativ. Für den Winter wurde Pat. in die Krim geschickt, wo dieselbe Behandlung fortgesetzt wurde und wo er von Zeit zu Zeit warme Seebäder nahm. Im Januar 1900 erschien am Körper ein Auschlag und an der linken Tibia eine schmerzhafte Schwellung (Periostitis). Ex consilio wurde Syphilis erkannt und wurden Quecksilberinjektionen verordnet. Unter dem Einfluss der letzteren fand bedeutende Verschlimmerung aller Erscheinungen, sowohl lokaler, als auch allgemeiner, statt. Die Schmerzen und Schwellungen wurden stärker, das Allgemeinbefinden wurde bedeutend schlechter; der Kranke magerte ab, wurde schwächer, konnte sich gar nicht bewegen. Die Quecksilberinjektionen (30) wurden für eine Zeit ausgesetzt, dann wiederholt, immer mit gleichem schlechten Erfolge. Im Sommer nahm Pat. Schlammbäder in Ssaky; nach denselben trat zweifellose Besserung von seiten der Gelenke ein: die Schmerzen und Schwellungen verminderten sich; der Kranke fing von neuem zu gehen an; im Herbst kehrte er nach Moskau zurück und konnte seine Beschäftigung wieder aufnehmen und fast täglich ausgehen oder fahren.

Nach diesen Beobachtungen mussten wir noch ein ätiologisches Moment — die Syphilis — aufgeben. Es blieben zwei Krankheiten: Podagra und Polyarthritis deformans. Weder für die eine, noch für die andere ist gegebener Fall typisch; bis jetzt (nach zweijähriger Beobachtung) sind in den Gelenken keine ausgeprägten Deformationen vorhanden und gibt es keinen Hinweis auf Affektion der Knorpel und Gelenkenden der Knochen, andererseits ist der Prozess äusserst hartnäckig, bessert sich gar nicht unter dem Einfluss gewöhnlicher Heilmittel, sogar nicht nach energischer Applikation derselben. Es ist anzunehmen, dass in gegebenem Fall beide genannten ätiologischen Momente gleichzeitig im Spiele waren; daher auch das ziemlich verwickelte, komplizierte klinische Bild.

Hier noch ein ähnlicher Fall. Ein Ingenieur, 36 Jahre alt, kam nach Ssaky im Jahre 1895, um eine Schlammbäderbehandlung wegen chronischer multipler Gelenkerkrankung durchzumachen. Im 21. Lebensjahr hatte er eine Gonorrhoe acquiriert, nach welcher Striktur der Harnröhre zurückblieb; 32 Jahr alt erkrankte er an Syphilis, wegen welcher er eine Inunktionskur durchmachte. Im Herbst 1893 (in seinem 34. Lebensjahre) brach plötzlich ohne jede sichtbare Ursache Fieber aus mit Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten. Das klinische Bild erinnerte an akute rheumatische Polyarthritis. Doch wich die Krankheit verschiedenen pharmaceutischen Mitteln (Salicylnatrium, Salol, Phenacetin u. a.) sehr schlecht und nahm allmählich chronischen Verlauf an. Infolgedessen und in Anbetracht der überstandenen Syphilis wurde Pat. im Sommer 1894 nach Pjatigorsk geschickt. Hier wurde er mit Quecksilberinunktionen und Schwefelbädern behandelt, worauf sein Gesundheitszustand sich verschlimmerte, indem die Schmerzen heftiger und die Schwellungen in den Gelenken grösser wurden. Im Herbst desselben Jahres lag er $1^1/_2$ Monate in

einer der Moskauer Kliniken, wo er einige Erleichterung durch Behandlung mit elektrischen Bädern und Mineralwasser verspürte (es waren Symptome verlangsamten Stoffwechsels konstatiert). Im Mai 1895 verschlimmerte sich der Zustand des Kranken von neuem; im Juni fuhr er nach Ssaky, um heisse Schlammbäder zu nehmen. Während dieser Behandlung trat eine so heftige Verschärfung der Schmerzen in den Gelenken ein, die Schwellungen in denselben vergrösserten sich so stark, dass Pat. überhaupt nicht gehen konnte; man trug ihn in das Badehaus auf einer Tragbahre. Von Ssaky begab sich Pat. zuerst nach Sebastopol, wo er warme Seebäder nahm, von da nach Moskau. Hier kurierte er sich im Laufe des folgenden Herbstes und Winters mit allen möglichen innerlichen und äusserlichen Mitteln; unter anderem wurde die Urethralstriktur behandelt, doch verblieb die Krankheit in statu quo ante. Das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich sogar: er nahm sehr ab, wurde schwach, seine Hautfarbe wurde erdfahl. Im Sommer 1896 fuhr er auf den Rat der Aerzte in das Samara'sche Gouvernement, wo er mit Kumys und Schwefelbädern behandelt wurde; doch blieb der Erfolg auch nach dieser Behandlung aus.

Unzweifelhaft haben wir es auch in diesem Falle mit einer komplizierten Form einer chronischen Gelenkaffektion zu thun. Hier hatte sich augenscheinlich akute rheumatische Polyarthritis bei einem Individuum mit Neigung zum Podagra, ausserdem mit Syphilis und Gonorrhoe in der Anamnese entwickelt, daher entwickelte sich auch allmählich eine so komplizierte und hartnäckige Form von Gelenkerkrankung, welche keiner Behandlung mit den allermöglichsten, sowohl innerlichen, wie auch äusserlichen Mitteln wich. Und doch war es keine typische Polyarthritis deformans. Ich sah den Kranken vier Jahre nach Beginn der Erkrankung, und es waren keine sichtbaren Verunstaltungen, durch Veränderungen der Knorpel und Gelenkenden der Knochen hervorgerufen, zu konstatieren*).

Dass Podagra und Polyarthritis deformans bei demselben Individuum vorkommen können, dafür haben wir gegenwärtig einen anatomisch-pathologischen Beweis. Hilton Fagge hat vier Fälle aus dem Hospital Guy beschrieben, wo bei der Sektion neben den für die Polyarthritis deformans charakteristischen Veränderungen Ablagerungen von harnsaurem Natrium in den Gelenken der Zehen vorgefunden wurden.

Die Franzosen Teissier und Roque erkennen auch gleichzeitige Existenz von Podagra und deformierender Polyarthritis an; dabei nehmen sie an, dass erstere Krankheit wohlthätigen Einfluss auf den Verlauf der zweiten ausübt. Nach ihrer Meinung entwickelt sich die Polyarthritis deformans, oder nach französischer Terminologie Rhumatisme d'emblée trophoneurotique, bei Podagrikern viel langsamer und endet nie mit Verunstaltungen in den Gelenken. Für ähnliche Fälle hat Teissier sogar eine besondere Benennung: Rhumatisme goutteux, vorgeschlagen. Doch muss man meiner Ansicht nach auf solche Bezeichnungen verzichten, da sie die Sache verdunkeln, indem sie unwillkürlich veranlassen, darunter irgend eine neue besondere Krankheit zu verstehen. Ist es klar, dass beschriebenes chronisches Gelenkleiden das Resultat gleichzeitiger Anwesenheit von zwei Krankheiten — Podagra und Polyarthritis deformans — ist, so ist es als Polyarthritis

---

*) Ex juvantibus et nocentibus konnte auch hier reine syphilitische Polyarthritis mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden, doch ist es möglich, dass Syphilis in ähnlichen Fällen dieselbe Rolle wie bei Tabes spielt (parasyphilitische Erkrankung).

Bemerkung des Verfassers.

urica et deformans zu bezeichnen. Sind beim Entstehen der chronischen Polyarthritis drei ätiologische Momente im Spiel, so muss auch die Benennung dreifach sein, z. B. Polyarthritis urica, syphilitica et gonorrhoica u. dergl.

Es ist zu erhoffen, dass in Zukunft genaue klinische Beobachtungen die Rolle eines jeden einzelnen ätiologischen Momentes noch mehr aufklären werden, noch genauer die besonderen Formen von chronischer Gelenkerkrankung, als Resultat gleichzeitiger Wirkung mehrerer Ursachen, festsetzen werden.

X.

Zum Schluss füge ich eine neue Klassifikation multipler Gelenkaffektionen, die ich gegenwärtig als am rationellsten erachte, bei. Aus dieser Klassifikation ist die schablonenhafte und Verwirrung bringende Bezeichnung „chronischer Gelenkrheumatismus“ gänzlich ausgeschlossen worden. Anstatt letzterer ist der Ausdruck „Polyarthritis chronica rheumatica“ zur Bezeichnung derjenigen chronischen Gelenkaffektionen, in Bezug auf welche ein enger innerer Zusammenhang mit der akuten rheumatischen Polyarthritis ausser Zweifel steht, eingeführt worden. Diejenigen Fälle, die früher als chronischer Gelenkrheumatismus galten, für welche aber die Aetiologie noch dunkel ist, sollten lieber in der Rubrik „Polyarthritis chronica“ ohne ätiologisches Epitheton verzeichnet werden. Der Nutzen davon wird der sein, dass die praktischen Aerzte aufhören werden, als Rheumatismus diejenigen Erkrankungen, die mit demselben dem Wesen nach, ausser äusserlicher Aehnlichkeit, nichts Gemeinschaftliches haben, zu bezeichnen. Es ist besser, keine ätiologischen Benennungen zu geben, als diejenigen Fälle, deren Herkunft noch nicht genau bekannt ist, als Rheumatismus zu bezeichnen.

Ich zweifle nicht, dass die Rubrik „Polyarthritis chronica rheumatica“ sich als sehr klein erweisen wird, da die akute rheumatische Polyarthritis bei richtiger Behandlung, bei rationellem Gebrauch von Salicylpräparaten, verhältnismässig selten in chronische Form übergeht.

Die Rubrik Polyarthritis deformans progressiva wird sich erweitern, da hier ausser den gewöhnlichen, ziemlich bekannten Formen — der eigentlichen Polyarthritis deformans und Malum senile coxae — auch alle Formen, unter dem Namen Polyarthritis chronica villosa hyperplastica bekannt, viele Fälle von knotenförmigem Rheumatismus und ein Teil der Heberden'schen Knoten (ein anderer Teil der letzteren wird zur Polyarthritis urica gehören) ihren Platz finden werden.

In der ersten Zeit wird sich als umfangreichste Rubrik zweifellos die Polyarthritis chronica erweisen. Aber je mehr die Aerzte sich in das Wesen der Gelenkaffektionen vertiefen werden, je mehr sie einen inneren Zusammenhang derselben mit dieser oder jener Infektion suchen und die Veränderungen in den Gelenken erforschen werden, desto mehr wird diese Rubrik bis zum vollständigen Schwinden beschränkt werden und alle solchen zweifelhaften Fälle werden in diese oder jene Gruppe von Polyarthritiden mit bestimmter ätiologischer Bezeichnung eingetragen werden.

Klassifikation multipler Gelenkaffektionen.

1. Polyarthritis rheumatica acuta et chronica,
2. „ gonorrhoica „ „ „
3. „ erysipelatosa „ „ „
4. „ typhosa „ „ „

5. Polyarthritis pneumococcica acuta et chronica,
6. „ scarlatinosa (?),
7. „ dysenterica (?),
8. „ tuberculosa,
9. „ syphilitica,
10. „ neurogena (bei Tabes und Syringomyelie),
11. „ s. Osteoarthropathia Marie-Bamberger,
12. „ deformans progressiva,
13. „ urica,
14. „ urica et deformans,
15. „ urica, syphilitica et deformans (?),
16. „ chronica.

II. Referate.

A. Rückenmark.

Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. Von Finkelnburg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XXI, H. 3 u. 4.

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen und Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen:

1. Beim Gehirntumor lassen nicht nur die hinteren, sondern auch die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes regelmässig geringgradige, aber doch deutliche Veränderungen erkennen.

2. In Widerspruch mit den bisherigen Angaben können die Ganglienzellen im Vorderhorn auch bei vorgeschrittenen Wurzeldegenerationen ein normales Bild bieten.

3. Der schädigende Einfluss einer Drucksteigerung im Duralsack stützt sich gegenüber der rein hypothetischen Annahme toxischer Einwirkungen auf sichere klinische Beobachtungen. v. Rad (Nürnberg).

A case of severed spinal cord, in which myelorrhaphie was followed by partial return of function. Von F. Stewart u. R. Harte. Philadelphia med. Journ. 1902.

Die Verff. referieren zunächst über die Tierexperimente und die klinischen Erfahrungen, aus welchen hervorgeht, dass eine Regeneration des Rückenmarks, wenigstens eine teilweise, nach Verletzungen möglich ist. Als Beleg für diese Ansicht berichten Verff. sodann über folgenden Fall von Myelorrhaphie beim Menschen:

26jähr. Patientin mit Pistolenschussverletzung des Rückenmarkes in der Höhe des siebenten Brustwirbels. Sofort nach der Verletzung zunächst gewaltige Kontraktion der unteren Extremitäten, dann völlige Aufhebung der Motilität und Sensibilität unterhalb einer Linie, welche horizontal durch die Spina des zehnten Brustwirbels geht; oberflächliche und tiefe Reflexe an den Beinen erloschen. Drei Stunden später Erweiterung des Einschusses, Entfernung des frakturierten Bogens des siebenten, sowie desjenigen des achten Brustwirbels; Rückenmark quer vom Geschoss durchschlagen; zwischen den völlig durchtrennten, etwa $1^{3}/_{4}$ cm auseinanderstehenden Markenden zahlreiche Knochensplitter. Nach Entfernung derselben und des Geschosses Vereinigung der Markenden durch drei Catgutnähte, was nur mit Mühe gelingt. Die Dura kann nicht vereinigt werden. Teilweise Drainage, glatter weiterer Wundverlauf. Vom fünften Tage ab schmerzhafte Sensationen in den Beinen; völlige Incontinentia alvi. Retentio urinae. Vom siebenten Tage ab erste Anzeichen wiederkehrender Sensibilität, zunächst an den Füssen. 25. Tag: Nadelstiche werden bis zur Nabelhöhe empfunden, Patellarreflexe vorhanden. 45. Tag: Unwillkürliche Kontraktionen in den

Beinen. 49. Tag: Erste Anzeichen aktiver Beweglichkeit. Im Laufe der nächsten Monate allmähliche Besserung, nach neun Monaten Blasen- und Mastdarmlähmung fast geschwunden; nach 16 Monaten: Gutes Allgemeinbefinden, Pat. streckt und beugt sämtliche Beingelenke, vermag, auf einen Stuhl gestützt, zu stehen. Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit überall vorhanden, nur die Lokalisierung noch unvollkommen. Muskulatur etwas rigid, deutliche Sehnen- und Muskelreflexe; keine degenerativen oder trophischen Veränderungen an Haut und Nägeln.

Die Verff. treten für eine ausgedehntere und frühzeitigere operative Behandlung der Markverletzungen ein. Die Rückenmarksnaht ist besonders bei Verletzungen durch scharfe Instrumente und durch Geschosse angezeigt.

Mohr (Bielefeld).

Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Von K. Mendel. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1902, Nr. 1.

Fall 1. Der 37jährige, bisher nie erheblich krank gewesene Pat. erleidet eine schwere Quetschung des rechten Unterschenkels. Darauf Kreuzschmerz, unsicherer Gang, Appetit- und Schlaflosigkeit; 1/2 Jahr nach dem Unfall Schwäche im rechten Bein infolge Parese im Peroneusgebiet, Symptome eines beginnenden Rückenmarksleidens. Dreiviertel Jahr später rechtsseitige Hypästhesie, langsame Sprache, Intentionstremor, spastischer Gang, erhöhte Reflexe, Atrophie des rechten Unterschenkels, fibrilläre Zuckungen daselbst. Hiernach bestanden beim Pat. mehrere Leiden, nämlich 1. eine Hysterie post trauma (halbseitige Hypästhesie); 2. eine multiple Sklerose, welche durch das Trauma bei bereits vorher bestehender Veranlagung ausgelöst wurde, 3. eine Peroneusparese, welche nach Verf. wahrscheinlich nicht peripheren Ursprunges war, sondern durch eine umschriebene Erkrankung der Vorderhornganglien, vielleicht durch einen sklerotischen Herd im Vorderhorn veranlasst wurde.

Fall 2. Bei einem bisher gesunden Flösser tritt im Anschluss an einen Sturz in kaltes Wasser eine Schwäche der Beine auf, welche sich 3 1/2 Jahre später nach einem zweiten Unfall, einem Fall auf den Rücken, sehr verschlimmert. Die Untersuchung 1 1/2 Jahr später ergibt das typische Bild der multiplen Sklerose. Verf. nimmt an, dass bei vorhandener Prädisposition zu Rückenmarkserkrankung der Fall ins Wasser, welcher die Hautgefässe zu kräftiger Zusammenziehung brachte und so eine Blutdrucksteigerung u. a. auch im Rückenmark verursachte, die Erkrankung auslöste. Das zweite Trauma beschleunigte dann den weiteren Verlauf der multiplen Sklerose.

Mohr (Bielefeld).

Ueber einen Fall von Spina bifida occulta dorsalis. Von M. Reiner. Wiener klin. Rundschau, 15. Jahrg., Nr. 19.

Das Bemerkenswerte dieses Falles liegt in dem Sitz der Erkrankung. Sie ist in dem Dorsalsegmente gelegen und erstreckt sich vom fünften bis zum zehnten Dorsalwirbel. Die klinischen Erscheinungen bestanden in spastischer Paraparese beider Beine mit Pes equinus links und Pes equino-varus rechts, ausserdem in vorübergehender Innervationsstörung von Blase und Mastdarm. Therapeutisch wurde vorerst das modellierende Redressement des Klumpfusses nach Lorenz und die Tenotomie der Achillessehnen vorgenommen. Wegen progredienten Charakters der Lähmung wurde nach weiteren drei Monaten ein operativer Eingriff an der Wirbelsäule versucht. Nach Spaltung der Haut und der Fascie stellt sich eine den Wirbeldefekt deckende knöcherne Platte dar, welche durchtrennt und aufgeklappt wird; darunter fand sich ein mit dem Rückenmarke innig verwachsenes gefässreiches Lipom, welches nicht entfernt werden konnte. Die Operation blieb ohne Erfolg, der Charakter der Lähmung progredient.

J. Schulz (Barmen).

Poliomyelitis of the adult. Von Taylor. The Journal of nervous and mental diseases 1902, Nr. 8.

Fälle von echter akuter Poliomyelitis sind als seltene Vorkommnisse bei Erwachsenen beschrieben; doch macht ihre Abgrenzung vom Krankheits-

bilde der Landry'schen Paralyse erhebliche Schwierigkeiten. Taylor ist in der Lage, mehrere Fälle, teilweise mit Obduktionsbefund, mitzuteilen. In einem Falle waren auch die Hirnnerven mitbeteiligt. An der Hand derselben wird das Krankheitsbild entworfen und abgegrenzt. Die pathologischen Befunde lassen die Erkrankung erkennen als eine primäre Entzündung der Nervenzellen, gefolgt von sekundärer Atrophie derselben, nicht immer beschränkt auf die Vorderhorngegend bezw. das Gebiet der ventralen Arterien des Rückenmarkes, sondern bisweilen auch das übrige centrale Grau mitergreifend. Die Erkrankung tritt ziemlich plötzlich ein, steigert sich rasch in Bezug auf Intensität und Extensität, führt entweder zur Genesung oder zum Exitus (Zwerchfellslähmung) und beschränkt sich dauernd nur auf die Muskulatur; die initialen Fieberbewegungen, wie der Verlauf sprechen für infektiöse Natur der Affektion. Doch darf derselbe nicht, wie es öfters geschieht, mit der Landry'schen Paralyse schlechthin vermengt werden. Wir hätten es hier vielmehr mit einem entzündlichen Prozess zu thun, der nur besonders lokalisiert ist, wobei Taylor überhaupt geneigt ist, die entzündlichen Prozesse des gesamten Centralnervensystems als eine einheitliche gleichartige Krankheitsgruppe mit in Bezug auf die Lokalisation verschiedenen Unterformen anzusehen. Er zieht hier auch einen seiner Fälle heran, wo sich ausgesprochene encephalitische Symptome im Verlaufe der Krankheit hinzugesellten. Auch in Bezug auf ihre gemeinsame toxisch-infektiöse Aetiologie sind diese Krankheitsformen wohl einheitlich aufzufassen.

Erwin Stransky (Wien).

Poliomyélite antérieure aiguë. Ponction lombaire; mononucléose. Von Triboulet u. Lippmann. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 2.

Ein 14jähriger Knabe fühlte eines Morgens heftige Kopfschmerzen, die besonders im Hinterhaupt und in der Nackengegend sassen; in den folgenden Tagen stellten sich mehrfach Erbrechen und eine Lähmung des rechten Armes ein, so dass nur noch leichte Fingerbewegungen hier möglich waren. Die Sensibilität des gelähmten Armes war erhalten, nur fühlte er sich kälter an als der andere. An den Beinen waren keine Veränderungen zu konstatieren. Auch am linken Arm bildete sich eine Parese der Oberarmmuskulatur aus, während eine solche der linken Vorderarm- und Handmuskulatur zwar ebenfalls in die Erscheinung trat, doch nach eintägigem Bestande wieder schwand. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln fehlte, bei Prüfung mit dem galvanischen Strome konstatierte man Entartungsreaktion. In der Folgezeit atrophierten die gelähmten Muskeln mehr und mehr.

Bei Stellung der Differentialdiagnose zwischen Polyneuritis und Poliomyelitis entschieden sich die Verff. in Anbetracht der initialen, ihnen für einen centralen Prozess sprechenden Symptome für letztere Affektion. Eine vorgenommene Lumbalpunktion förderte klare Flüssigkeit zu Tage, welche einige Endothelien, rote Blutkörper und mononucleäre Leukocyten enthielt. Bei einer zweiten Punktion (ca. 2 Monate später) fehlten die roten Blutkörperchen, während der sonstige Befund in histologischer Hinsicht derselbe blieb.

Martin Cohn (Kattowitz).

Contributo allo studio della siringomielia di origine traumatica. Von D. Cecchini. Malpighi, Gazzetta medica di Roma 1902, Bd. XXVIII, fasc. 3, p. 57.

Ein gesunder Mann fiel im 34. Lebensjahre aus der Höhe des dritten Stockes; von den Erscheinungen nach dem Sturze ist nur bekannt, dass Pat. 40 Tage im Spitale lag, die ersten drei Wochen in ruhiger Rückenlage. Beim Austritt waren alle vier Extremitäten schwach, so dass der Mann noch sechs Monate zu Hause blieb. Allmählich bildete sich Rigidität im linken, weniger im rechten Beine aus. Nach einem Jahre ging die Retentio urinae (bei Stuhlretardation) in Incontinentia über. Schliesslich trat Gürtelschmerz auf. Acht Jahre nach dem Unfalle liess sich

Pat. wieder im Spitale aufnehmen. Cecchini konstatierte neben der spastischen Paraparese (besonders links) und Harnincontinenz noch Sensibilitätsstörungen der Haut (hohen Grades und für alle Qualitäten) von Nabelhöhe abwärts, mehr am rechten als linken Bein. Acht Monate später trat Exitus an Decubitus und Sepsis auf. Wie die Sektion und mikroskopische Untersuchung ergaben, war die Wirbelsäule nicht verändert; vom achten Dorsalsegment abwärts, besonders im Lumbalmark, bestand eine grosse centrale Höhle bei vermehrtem Umfang des Markes; z. T. war der ganze Querschnitt des Markes zerstört und hatte die Höhle nur einen schmalen Saum von Glia-, besonders Bindegewebe, keine Nervensubstanz; kein Ependymbelag an der Höhlenwandung. Aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge.

Ref. möchte den Fall nicht als traumatische Syringomyelie bezeichnet wissen, sondern als cystische Vernarbung eines traumatischen Destruktionsherdes in den unteren Teilen des Rückenmarkes; nach dem Unfall trat wohl sofort Lähmung aller Extremitäten auf, die Erscheinungen besserten sich bald und es blieb ein Zustand zurück — stationär bis zum Exitus nach 8 Jahren — mit Störungen in der unteren Körperhälfte, Andeutung von Brown-Séquard'scher Verteilung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen. Kienböck (Wien).

Report of a case of spinal cord tumor successfully operated upon. Von Abbe. New York neurological society 1902, 7. January.

32jähr. Mann. Beginn der Erkrankung vor drei Jahren mit Schmerzen zwischen den Schultern, in der Folge Gefühl von Taubsein und Kontrakturen in den Fingern, Armen und Beinen. Oktober 1898: Steigerung aller tiefen Reflexe. April 1900: spastische Paraplegie der unteren Extremitäten. Totale Anästhesie des rechten Armes (Dana), Palmarkontraktur der Finger. Operation (30. April 1900): Laminektomie vom 5. Cervical- bis 3. Brustwirbel. Entfernung eines intraduralen langgestreckten Sarkomes. Seither anhaltendes Wohlbefinden.

Pilcz (Wien).

Case of myeloma of the spine with compression of the cord. Von Thomas. American neurological association 1901.

39jähr. Mann. Heftige Schmerzen zwischen den Schultern. Später allmählich Unsicherheit, Gefühl von Taubheit in den Beinen. Gürtelgefühl. Geringgradige Kyphose in der oberen Dorsalregion. Vier Monate nach den ersten Krankheitssymptomen schon Paraplegie, Blasen-Mastdarmlähmung.

Bei der Operation fand sich ein Myelom, den vierten Dorsalwirbel zerstörend, mit Kompression des Rückenmarkes. Nach der Operation stellte sich bald die Motilität der Beine wieder ein, ebenso gingen die Blasen-Mastdarmstörungen zurück. Nach einigen Monaten völliger Gesundheit stellten sich wieder Schmerzen im Rücken ein. Ueber weiteren Verlauf nichts berichtet.

Pilcz (Wien).

Case of tubercular tumor of the spinal cord in a child two years old. Von Hunter. Brain 1902, Bd. XCVIII.

Zweijähriges Kind; im sechsten Lebensmonat Husten, im 11. eine pneumonische Affektion. Pat. kam hierauf sehr herab; bald wiederum eine fieberhafte Lungenaffektion; im Anschluss daran Lähmung des rechten Armes, bald gefolgt von Schwäche des linken Armes. Status praesens: Schlecht genährtes Kind; Kopf gegen die linke Schulter geneigt — die linksseitigen Nackenmuskeln kontrakturiert; schlaffe komplette Lähmung der rechten O.E., keine S.R. zu produzieren. Im linken Arm Beweglichkeit stark eingeschränkt, mit einer gewissen Rigidität der Muskeln, Arm in Pronationsstellung, Finger eingeschlagen, Supination schmerzhaft. — Das rechte Bein gestreckt, Muskeln leicht rigid. Willkürbewegungen scheinen nur mit dem linken Bein gemacht zu werden, Kniereflexe beiderseits gesteigert, beiderseits Fussklonus. Sensibilität scheint von den Armen nach abwärts sehr herabgesetzt, desgleichen die Hautreflexe. Wirbelsäule ohne Deformität. Nach einem Monat Tod unter meningitischen Erscheinungen.

Die Obduktion ergab: Tbc. pulmonum, tbc. Meningitis; die Untersuchung des Rückenmarks ergab makroskopisch eine deutliche Vergrösserung

in der Region der Halsanschwellung, mikroskopisch an dieser Stelle einen centralen Tuberkel, vom 3. bis zum 5. Cervicalsegment reichend.

Erwin Stransky (Wien).

Fibroma of the upper dorsal region of the spinal cord. Von A. Starr. Philadelphia med. journ. 1902, 8. Febr.

55jährige Patientin, Beginn der Erkrankung mit heftigen Schmerzanfällen in der linken Brustseite; im weiteren Verlauf Gefühl von Taubsein und Schwäche im linken Bein, starke Schmerzhaftigkeit über der linken Seite der Wirbelsäule vom ersten bis zum achten Brustwirbel, sowie im Bereich der fünften bis siebenten Intercostalnerven, besonders linkerseits, Gürtelgefühl, allmählich immer mehr zunehmende Paraplegie beider Beine mit Aufhebung der Sensibilität. Diagnose: Rückenmarkstumor in der Höhe des fünften Dorsalsegments. Laminektomie im Bereich des zweiten bis vierten Brustwirbels, Rückenmark blässer und schmäler als normal, kein Tumor; drei Tage später Erweiterung der Wunde nach oben, Freilegung des Markes bis zum sechsten Cervikalwirbel. Entfernung eines subduralen, ovalen, $2^3/_4$ cm langen, auf dem Mark liegenden Fibroms, welches das Mark stark zusammengedrückt hatte. Nach der Operation keine eigentliche Besserung der Marksymptome, Tod nach sechs Wochen an septischem Decubitus. Autopsiebefund: Auf- und absteigende Degenerationserscheinungen in der ganzen Länge des Markes.

Verf. zieht aus seinem Falle die Lehre, Rückenmarksgeschwülste möglichst frühzeitig, sofort nach feststehender Diagnose zu operieren und nicht (wie in vorliegendem Falle) erst eine antiluetische Behandlung zu versuchen, da selbst bei einem Gumma eine möglichst frühzeitige Operation gerechtfertigt wäre, um der Entstehung irreparabler Markveränderungen durch die wachsende Geschwulst zuvorzukommen.

In der Mehrzahl der 35 in der Literatur enthaltenen Fälle, welche die Operation überstanden, wurde dieselbe erst so spät vorgenommen, dass die Patienten trotzdem zu Grunde gingen. Die dauernd geheilten Fälle waren solche mit frühzeitiger Diagnose und Operation.

Mohr (Bielefeld).

Compression de la moëlle dorsale par un endothéliome. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Von Hirtz u. Delamare. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 12.

Eine 28jährige Frau bemerkte ein allmähliches Schwächerwerden ihrer Beine, so dass sie schliesslich weder stehen noch gehen konnte.

Bei der Untersuchung fand man eine Steigerung der Patellarreflexe und positives Babinski'sches Phänomen (Extension der grossen Zehe bei Reizung der Fusssohle.) Die Muskulatur der Beine war atrophisch, ebenso die langen Rückenmuskeln. Die Sensibilität an den unteren Extremitäten war herabgesetzt, thermische Reizungen wurden nur als Berührungen empfunden. Die Sphincteren funktionierten normal. Perkussion der Wirbelsäule war schmerzlos.

Man nahm eine Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor an und führte eine Laminektomie an den Grenzen zwischen Rücken- und Lendenwirbelsäule aus; doch zeigte sich hier keine Veränderung des Rückenmarkes. Drei Monate später starb die Patientin und bei der Obduktion fand sich ein Endotheliom der Dura mater, 15 cm unterhalb der Intumescentia cervicalis des Rückenmarkes. Der 2 cm hohe und 1 cm breite Tumor hatte hier das Mark bandförmig komprimiert und auf- und absteigende Degenerationen hervorgerufen. Die Operation war also an einer zu tiefen Stelle ausgeführt worden.

Martin Cohn (Kattowitz).

Dislocation of seventh cervical vertebra; clinical history. Von Frank. Journal of nervous and mental diseases 1901, Nr. 9, p. 515.

37jähr. Mann. Juni 1900 Trauma der Wirbelsäule. Sofort totale Paraplegie der unteren Gliedmassen mit Blasen-Mastdarmlähmung. Verlust der tiefen und oberflächlichen Reflexe. Schwäche, aber nicht Lähmung der oberen Extremitäten. Schmerzen und Parästhesien in der Nacken- und Schultergegend. Vollständige Anästhesie am Stamme nach abwärts von der dritten Rippe und an der Ulnarseite der Arme: unmittelbar darüber schmale hyperästhetische Zone. Hals ziemlich frei beweglich, nur

bei sehr forcierten Bewegungen und Traktionen schmerzhaft. Palpation der Wirbelsäule ergab nichts Abnormes.

Später kam es zu einer vollständigen Lähmung der Arme, zu Decubitusbildung. Exitus. Es fand sich eine vollständige Luxation des siebenten Halswirbels nach vorne, keine Fraktur. Im Wirbelkanal kein Exsudat, kein Bluterguss. Das Rückenmark erschien an der Kompressionsstelle nur ein wenig verschmälert und ödematös. Histologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Pilcz (Wien).

Plaie pénétrante du rachis par projectile de petit calibre. Von Loison. Bull. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris, T. XXVII, 7. Oct.

Ein Soldat wurde mit einem Flaubertgewehr in den Rücken geschossen. Die Röntgenuntersuchung zeigte, dass sich das Geschoss in der Sacralgegend befand, 2 cm tief unter der Rückenhaut. Nach der weit höher gelegenen Einschussöffnung zu schliessen, musste man annehmen, dass das kleine Projektil zwischen zweitem und drittem Lendenwirbel in den Arachnoidealkanal gedrungen sei und infolge seiner Schwere sich bis auf den Grund des Arachnoidealsackes gesenkt habe. Versuche am Cadaver bestätigten die Möglichkeit dieses Mechanismus. Bei der Trepanation der Wirbelsäule war das Geschoss nicht aufzufinden und eine neuerliche Röntgenisierung zeigte, dass es seine Lage geändert habe. Ein zweiter Eingriff war erfolgreicher.

F. Hahn (Wien).

B. Herz, Pericardium.

Ein Fall von Nichtverwachsensein des Foramen ovale im Herzen. Von Landstein. Gazeta lekarska 1901, Nr. 23. (Polnisch.)

Der Fall betrifft eine 33jährige Dienstfrau, welche bei der Aufnahme ins Spital über bedeutende Schwäche, Husten, Seitenstechen und Atemnot klagte. Die Untersuchung ergab: Cyanose im Gesicht, an oberen und unteren Extremitäten, Verschiebung der Lungengrenzen nach unten, Dämpfung in der Scapulargegend, Reiben und Rasselgeräusche in verschiedenen Lungenteilen. Herztöne rein, keine Geräusche. Puls 120, regelmässig; keine Oedeme. Digitalis bessert nicht den Zustand, die Cyanose wird stärker. Es wurde Offensein des Foramen ovale oder Verengerung in der linken Herzmündung vermutet. Am zehnten Tage starb Patientin unter Krämpfen und die Obduktion ergab folgendes: Das Herz nicht vergrössert, die Herzklappen normal, das Foramen ovale offen. Bemerkenswert ist, dass Patientin 33 Jahre lebte, ohne Beschwerden erdulden zu müssen, welche gewöhnlich Herzfehler begleiten.

Johann Landau (Krakau).

Ueber reflektorischen Herztod bei Menschen und Tieren. Von H. Friedenthal. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1901, Physiol. Abtlg., p. 31.

v. Cyon hatte auf Grund eines Versuches, bei welchem er den durch Anämie der Medulla oblongata ausgelösten Herzstillstand nach Einleitung einer künstlichen Blutversorgung der Medulla schwinden sah, die Lehre von dem myogenen Ursprung der Herzaktion für unhaltbar erklärt. Der Herzstillstand in seinem Versuche bilde die Folge des Ausbleibens der dem Herzen de norma vom verlängerten Marke zufliessenden Erregungen. Verf. zeigt nun an der Hand sinnreicher Versuche, dass im Gegenteil das Herz in diesem Falle zum Stillstand gebracht wird durch hemmende Erregungen, welche ihm von der (durch Sauerstoffmangel oder vielleicht richtiger) durch Kohlensäureüberladung maximal erregten Medulla oblongata durch die Bahnen der Vagi und Accelerantes zugleich zugeführt werden. Bei Anstellung des Kussmaul-Tenner'schen Versuches (plötzliche Abklemmung der Carotiden und Arteriae vertebrales) tritt statt des Herzstillstandes bei durchschnittenen Vagis eine ganz kolossale Acceleranswirkung (um 200 Proz.) auf, bei Ausschaltung der Accelerantes hingegen tritt typische Vaguswirkung auf. Ausserdem wird das Herz bei Anämisierung der Medulla geschädigt durch die plötzlich auftretende Blutdrucksteigerung. Nach den

Erfahrungen am Kaninchen ist der Herztod beim Menschen infolge psychischer Einflüsse ebenfalls auf ein Zusammenwirken von Vagusreizung Acceleransreizung, Sauerstoffmangel (Atemstillstand) und Drucksteigerung (Angstblässe) zu beziehen. L. Hofbauer (Wien).

Ueber Chloroformtod durch Herzlähmung. Von Laqueur. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 7, p. 114.

Laqueur verlor einen 14jährigen Knaben im Beginn der Narkose, bei der in den zwei Minuten höchstens 2 g Chloroform verbraucht waren. Bei der Sektion fanden sich keine Veränderungen, welche den blitzartig erfolgten Tod zu erklären imstande wären. Weder am Herzen, noch im Respirationsapparat, noch im Gehirn wurde eine wesentliche Läsion angetroffen.

In Uebereinstimmung mit gleichen Beobachtungen anderer Autoren (v. Kundrat) findet sich aber bei diesem 14jährigen Knaben eine grosse Thymusdrüse, daneben Hypertrophie der Balgdrüsen des Zungengrundes und starke Vergrösserung der Milz.

Für den Zusammenhang zwischen Thymushyperplasie und plötzlichem Herztod sprechen weiter die Erfahrungen, welche man an jüngeren Leuten gemacht hat, die während oder kurz nach einem kalten Bade starben. Es liegt nahe, an eine mechanische Druckwirkung auf die benachbarten lebenswichtigen Organe zu denken. Doch trifft dies sicher für die Mehrzahl der Fälle nicht zu, vielmehr muss man an eine indirekte Wirkung denken.

Man soll also Kinder und jugendliche Personen, die mit einer vergrösserten Thymus behaftet sind, nicht narkotisieren. Allein für gewöhnlich lässt sich diese Vergrösserung nicht diagnostizieren. Hier kann man nun auf indirektem Wege zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommen, da fast immer eine bedeutende Vergrösserung der Follikel des Zungengrundes die Persistenz und Hyperplasie der Thymus begleitet. Laspeyres (Bonn).

Traitement chirurgical du rétrécissement mitral. Von Tollemer. La Presse médicale 1902, Nr. 20.

Da die Mitralstenose in hochgradigen und vorgeschrittenen Fällen jeder medikamentösen Behandlung trotzt, ventiliert der Verf. nach dem Vorgang Brunton's die Frage, ob hier nicht auf chirurgischem Wege eine Besserung angestrebt werden könne. Brunton hat die Möglichkeit einer operativen Inangriffnahme der Mitralstenose durch Experimente an Leichen und an lebenden Katzen erwiesen. Die Form, die dem schneidenden Instrument zu geben ist, variiert, je nachdem die Durchschneidung der Klappe vom Ventrikel oder vom Herzohr aus unternommen wird. Der Weg durch den Ventrikel scheint der bessere zu sein, denn das Messer braucht in diesem Falle nur die Breite einer Nadel zu haben, also eine Breite, welche die Gefahr einer Blutung irrelevant macht. Die grösste Circumferenz der Klappe lässt sich mit grosser Leichtigkeit spalten; nur der verdickte und gewulstete Rand macht mitunter Schwierigkeiten. Bei den Experimenten an Katzen ist es erstaunlich, wie gut das Herz alle mit ihm vorgenommenen Manipulationen ohne Schaden erträgt. Inwieweit die erwähnten Experimente für die menschliche Pathologie fruchtbar gemacht werden können, steht dahin.

Freyhan (Berlin).

Beitrag zur Kenntnis der Herzklappenverletzungen durch plötzliche Ueberanstrengung. Von Bourquin u. de Quervain. Monatsschr. für Unfallheilkunde 1902, Nr. 5.

Bei einem vorher völlig gesunden und kräftigen Manne trat im unmittelbaren Anschluss an eine plötzliche, heftige Muskelanstrengung ein ebenso plötzliches, von

ihm mit einem Peitschenhieb verglichenes Gefühl in der Brust auf. Daran anschliessend Nasenbluten, Mattigkeit, am folgenden Tage Bluthusten, Unfähigkeit zu jeder Arbeit, im Laufe der nächsten Wochen Cyanose, Pulsbeschleunigung, ein auffallend starkes, rauhes, systolisches Geräusch über der Mitralis, Temperatursteigerung, multiple Embolien, deren eine, eine Hirnembolie, $7^1/_2$ Wochen nach dem Unfall den Tod zur Folge hatte. Autopsiebefund: Ulcerös-verrucöse, auf einen Teil des medialen Mitralsegels beschränkte Staphylococcen-Endocarditis mit Fehlen der Sehnenfäden im Bereich des veränderten Klappenteiles; ferner Milz- und Niereninfarkte und Embolie der Arteria fossae Sylvii. Die genaue Beschaffenheit der ursprünglichen Herzläsion (oberflächliche Klappenzerreisung?) war bei den hochgradigen sekundären Veränderungen durch die Entzündung nicht mehr erkennbar.

Hiernach war bei der Ueberanstrengung zunächst eine vielleicht nur geringe Zerreissung des medialen Mitralsegels oder seiner Sehnenfäden eingetreten, zu der sich von der 3. bis 4. Woche an die Erscheinungen einer subakut verlaufenden Endocarditis gesellten; deren Entstehung war so zu denken, dass ein zufällig im Blute kreisender Staphylococcus sich auf der verletzten Klappe ansiedelte. Mohr (Bielefeld).

The surgery of the heart. With presentation of a case. Von Nietert. Philadelphia med. journal 1902, vol. IX, Nr. 18.

27 jähriger Pat. mit Stichwunde über der Gegend des linken Ventrikels. Befund nach 14 Stunden: Puls frequent und unregelmässig, Dyspnoe, Herzdämpfung nach links verbreitert, Dämpfung über dem linken unteren Lungenlappen, systolisches Geräusch über der Herzgegend. Es gelingt mittels des eingeführten Fingers, eine Verletzung des Pericards und des Herzens festzustellen. Daher Freilegung des Herzens nach Rotter, Entleerung des Blutes aus der linken Pleurahöhle, Naht einer sehr nach hinten liegenden, systolisch blutenden, anscheinend penetrierenden Wunde des linken Ventrikels. Das Vorschieben des Herzens mit dem Finger des Assistenten und die Anlegung der Naht brachten nur eine ganz leichte Unregelmässigkeit in der Herzthätigkeit hervor. Teilweise Drainage des Pericards und der Pleurahöhle; im weiteren Verlauf linksseitiges Pleuraempyem, Thorakotomie, schliesslich Heilung mit leichten dyspnoischen Beschwerden bei stärkeren Anstrengungen.

In einem zweiten Falle des Verf. (siehe Philadelphia med. Journal 1901, 14. Dezember) war das Messer im fünften Intercostalraum am rechten Sternalrande eingedrungen. Puls fadenförmig, Herzdämpfung nach allen Seiten vergrössert, Herztöne kaum hörbar (Anzeichen einer Herztamponade). Keine Rasselgeräusche (als Zeichen, dass keine Luft im Pericardialraum vorhanden war). Die Freilegung der Herzgegend ergab eine extrapleurale Pericardwunde, welche durch ein grosses Blutgerinnsel verschlossen war. Nach Entfernung desselben starkes Hervorsprudeln des Blutes aus dem Perikardialraum, die bisher schwache Herzthätigkeit hob sich. In der Mitte der Wand des rechten Ventrikels fand sich eine dem Längsdurchmesser des Herzens parallel verlaufende, $1^1/_4$ cm lange, diastolisch blutende Wunde, welche vernäht wurde. Tod nach 33 Stunden. Autopsiebefund: Herz von fibrinösem Exsudat bedeckt, Wundränder fest verklebt, Nähte intakt. Die Wunde im Endocard lag parallel und zwischen zwei Columnae carneae und war im kontrahierten Zustande des Ventrikels ganz von ihnen überdeckt. (Hierdurch erklärte sich die in vivo vorhandene Blutung während der Diastole.)

Nach Verf.'s Erfahrungen erklären sich die nach Herzverletzungen auftretenden Symptome hauptsächlich durch die Blutung und sind verschieden, je nachdem dieselbe nach aussen, in die Pleurahöhle oder allein in den Pericardialraum erfolgt ist. Der Shok spielt eine viel geringere Rolle. Bei rein extrapleuralen Verletzungen hat die operative Freilegung des Herzens extrapleural zu geschehen, wozu Verf. auf Grund von Leichenversuchen eine besondere Lappenbildung mit Durchtrennung des Sternums empfiehlt.

Mohr (Bielefeld).

Ruptura traumatica cordis. Von F. Durst. Liečnički viestnik 1902, Bd. XXIV, H. 6, p. 223.

Ein 21 jähriger Arbeiter geriet zwischen die Waggonpuffer und starb bald nachher. An der Leiche sind äusserlich nur unbedeutende Rissquetschwunden zu

konstatieren. Der linke obere Lungenlappen, soweit er das Herz bedeckt, ist blutig suffundiert. Das Pericard intakt, stark dilatiert und mit etwa ¼ Liter Blut gefüllt. Die Rupturstelle des Herzens findet sich am linken Atrium an der Insertionsstelle der Aurikel in der Grösse eines Zweihellerstückes. Da der Thorax des jugendlichen Individuums wahrscheinlich infolge dessen Elastizität intakt geblieben, ist auf eine direkte Läsion des Herzens zu schliessen. Und zwar muss mit Rücksicht auf die Rupturstelle und die Blutleere im linken Ventrikel das Herz sich in Ventrikelsystole und Vorhofdiastole befunden haben. O. Müller (Agram).

Plaie du coeur traitée avec succès par la suture. Von Fontan. Bull. et mém. de la société de chir. de Paris, T. XXVII, séance du 17 nov.

Fontan intervenierte zwei Stunden nach der Verletzung bei einem Messerstich in die Herzgegend. Er eröffnete die Thoraxwand zwischen der 4. und 6. Rippe, erweiterte die Wunde des Pericardiums und legte das Herz bloss, dessen Ventrikel 15 mm oberhalb der Herzspitze durchbohrt war. Naht mit Hagedorn'schen Nadeln und Catgut Nr. 3. Nach 15 Minuten sistierte die Blutung gänzlich. Trotz mannigfacher Zwischenfälle, einer embolischen Pneumonie, in deren Verlaufe eine Thorakotomie nötig war, und einer Phlebitis des rechten Beines erfolgte vollständige Heilung. Fr. Hahn (Wien).

Beitrag zum Kapitel: Fremdkörper im Herzen. Von E. Šlajmer. Liečnički viestnik 1902, Bd. XXIV, H. 9, p. 321.

I. Ein 35 Jahre alter Patient der Laibacher Irrenanstalt versuchte einen Selbstmord durch Aufschlagen der Schläfe auf einen spitzen Gegenstand. Tags darauf starb Pat. Bei der Obduktion fand sich als Nebenbefund in der Gegend der Brustwarze ein ins Herzinnere penetrierender Kanal, dessen Umgebung mit Blut imbibiert war, ebenso ein Bluterguss im Mediastinum. Im Herzen eine 4,5 cm lange Nähnadel. Auch in der hinteren Herzwand ein penetrierender Stichkanal.

II. Ein 23jähriger Selbstmörder wird gleich nach der That (Revolverschuss in der Herzgegend) ins Spital gebracht. Wegen Ungeberdigkeit sind Untersuchung und Eingriff unmöglich. 44 Stunden nach der Verletzung Exitus letalis. Bei der Obduktion fand sich das Pericard mit ca. einem halben Liter teilweise geronnenen Blutes gefüllt. In der vorderen Wand der linken Herzkammer die Einschussöffnung, in der hinteren Herzwand sitzt das Projektil fest. O. Müller (Agram).

Corps étrangers (fibroïdes) libres dans le péricarde. Von Duflocq und Voisin. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 14.

Bei einem Patienten, der an Lungengangrän verstorben war, fanden sich bei Eröffnung des Herzbeutels in demselben drei Fremdkörper von Erbsengrösse und glattem, weisslichem Aussehen vor. Das Pericard selbst zeigte keinerlei Zeichen von Entzündung.

Unterhalb des visceralen Blattes des Pericards sassen am linken Ventrikel zwei ca. stecknadelkopfgrosse Konkretionen, eine ebensolche von gestielter Form an der Basis des rechten Herzens.

Die Fremdkörper entstammen dem subepicardialen Bindegewebe; sie heben das Epicard ab, werden infolge der Herzbewegungen gestielt und schliesslich frei.

Mikroskopisch zeigten diese Körper einen centralen Kalkkern, von konzentrischen hyalinen Schichten und Bindegewebe umgeben.

Aehnliche Körper findet man gelegentlich im Peritoneum. Sie stellen offenbar geheilte Entzündungsherde mit sekundärer Verkalkung, ähnlich geheilten Tuberkeln, dar. Martin Cohn (Kattowitz).

III. Bücherbesprechungen.

Handbuch der physikalischen Therapie, Bd. I, Teil 2 und Bd. II. Teil 1 und 2. Herausgegeben von A. Goldscheider und P. Jakob in Berlin. Leipzig 1902, Georg Thieme.

Der 478 Seiten umfassende zweite Teil des ersten Bandes, wie der sehr umfangreiche zweite Band zeigen die Vorzüge, welche bei Besprechung der ersten Abteilung hervorgehoben wurden: Ausführliche Darstellung des Stoffes, einheitliche

Anordnung desselben, Rücksichtnahme auf die praktischen Bedürfnisse und Erläuterung des Textes durch zahlreiche Abbildungen. Das Werk kann als vollkommen gelungen und einzig in seiner Art bezeichnet werden.

C. Kopp (München) bespricht die physikalische Therapie der Hautkrankheiten, darunter auch die Lichtbehandlung derselben.

Der Muskelrheumatismus wird von R. Friedländer (Wiesbaden), die Muskelatrophie von L. Mann (Breslau) bearbeitet.

R. Friedländer erörtert die Behandlung der akuten, chronischen und gichtischen Gelenksaffektionen. Beachtenswert erscheint der Umstand, dass die Behandlung der Rückgratsverkrümmung ausführlicher von Hoffa dargestellt ist, da dieses Kapitel sonst in Handbüchern der inneren Medizin fehlt.

Kohts und Runge teilen die physikalischen Behandlungsmethoden bei den verschiedenen Infektionskrankheiten, Eichhorst die bei Morbus Basedowii mit.

Sehr klar ist die Abhandlung von Weintraud (Wiesbaden) über Diabetes mellitus und Fettsucht. Recht lesenswert ist der Abschnitt über spezielle mechanische Behandlung (Geh- und Steigbewegung, Terrainkur, Radfahren, Sport).

Lazarus (Berlin) beschäftigt sich mit der Darstellung der Behandlung von Anämie, Chlorose, Skrofulose.

Die Erkrankungen der Nase, des Rachens und Larynx wurden von Friedrich (Kiel), das Stottern und Stammeln von Gukmann (Berlin) behandelt.

A. Fränkel schildert die physikalische Therapie der Pneumonie und der Pleuritis. Sehr wichtig erscheint die Indikationsstellung für die Vornahme eines Aderlasses. Die Erkrankungen der Bronchien, das Emphysem und das Asthma finden in Egger (Basel), die chronische Lungentuberkulose in Rewers (Berlin) ihre Darsteller.

Der zweite Band des Werkes zerfällt gleich dem ersten in zwei umfangreiche Teile, die mit zahlreichen Abbildungen ausgestattet sind.

Auch in diesem Bande ist eine ganze Reihe von guten Monographien enthalten.

Anton Bum (Wien) schildert die physiologischen Wirkungen, Zabludowski die Technik der Massage; auch die Massageproceduren mit Apparaten und die Organmassage erfahren eine eingehende Besprechung. v. Reyher schildert die Beziehungen der Massage zu den anderen physikalischen Heilmethoden.

Der Abschnitt über Gymnastik umfasst über 160 pp. und ist mit ganz besonderer Sorgfalt ausgearbeitet. Prof. Zuntz erörtert die hierbei in Betracht kommenden physiologischen Fragen. Leo Zuntz (Berlin) bespricht das Turnen, das Turnspielen und den Sport (Bergsteigen, Schwimmen, Radfahren, Rudern, Schlittschuhlaufen, Schneeschuhlaufen, Reiten). E. Zander (Stockholm) schildert die schwedische Heilgymnastik, Paul Jakob (Berlin) die Uebungstherapie, Rudolf Funke (Prag) beschreibt endlich eingehend die Bewegungsformen und die Apparatgymnastik.

Ein kurzes, aber interessantes Kapitel über mechanische Orthopädie ist das von O. Vulpius (Heidelberg) verfasste.

Die Elektrotherapie ist ebenfalls von mehreren Autoren bearbeitet. Pagel bringt eine historische Einleitung, Mann eine physiologische und theoretische, sowie die Beschreibung der elektrischen Proceduren, Bernhardt (Berlin) die Beziehungen zu den anderen physikalischen Heilmethoden und ärztliche Erfahrungen.

H. Rieder hat die Lichttherapie bearbeitet, theoretische und praktische Fragen dabei in gleicher Weise berücksichtigend.

Die für den Praktiker so überaus wichtige physikalische Therapie der Erkrankungen der Cirkulationsorgane ist in sehr gründlicher Weise von Litten, Lazarus, R. Lennhoff (Berlin) bearbeitet. Senator hat die physikalische Behandlung der Nierenerkrankungen, Posner die der Erkrankungen der tieferen Harnwege, Fürbringer der männlichen Geschlechtsorgane übernommen.

Das die Geburtshelfer und Gynäkologen interessierende Kapitel hat S. Gottschalk ausgeführt.

In die Erkrankungen der Tractus intestinalis teilen sich: F. Riegel (Giessen) — Oesophagus- und Magenerkrankungen, R. v. Jaksch — Darm und Peritoneum, Einhorn — Enteroptose und Bauchgeschwülste.

H. Strauss gibt eine Darstellung der physikalischen Therapie der Milz-, Leber- und Gallenblasenerkrankungen.

Das sehr grosse Schlusskapitel (240 pp.) bringt die Beschreibung der jetzt so viel geübten physikalischen Therapie bei Erkrankungen der peripheren Nerven und des Centralnervensystems. Goldscheider — Polyneuritis, Mononeuritis, Aphasie; v. Frankl-Hochwart — Krämpfe, Neuralgien; Paul Jakob — Spinale Erkrankungen; F. Jolly — Gehirnkrankheiten; Determann — Neurasthenie, Hysterie; Strasser — Epilepsie; A. Hoffa — Chorea, Athetose; Laqueur — Migräne, Beschäftigungsneurosen.

Das prächtig ausgestattete Werk wird als Hand- und Nachschlagebuch dem Kliniker und Praktiker unentbehrlich werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

Muskelfunktion und Bewusstsein. Von Storch. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, H. 10. Bergmann, Wiesbaden 1901.

Eine äusserst anregende und gehaltreiche Schrift, durchaus den Geist der Wernicke'schen Lehre atmend.

Es wird die heute jedem Arzte aus der Nervenpathologie her bekannte Wichtigkeit der Muskelempfindung beleuchtet und gezeigt, wie sehr die centrale intrapsychische Vertretung derselben — Myopsyche — beteiligt ist an dem Zustandekommen unserer Begriffswelt. Speziell gilt dies von den Muskelempfindungen der Zunge. Die Intaktheit der „Glossopsyche" ist eine der allerwesentlichsten Bedingnisse des Sprachvermögens. Dies zeigen in drastischer Weise gewisse Aphasieformen. Ebenso sind myopsychische Komponenten bei der Bildung der Raumvorstellung wesentlich beteiligt (Eido- und Ergopsyche).

Die „Myopsyche" definiert der Verfasser am Schlusse genauer als „das psychische Korrelat der Erregung der myosensorischen Endzellen" und teilt demzufolge die corticale Projektion der motorischen Peripherie ein in ein motorisches und in ein myopsychisches Feld. Er unterscheidet das letztere in die Glossopsyche (Broca'sche Region [und Schläfenlappen?]), die Eidopsyche (Hinterhauptslappen) und Ergopsyche (Stirnhirn und Centralwindungen).

Erwin Stransky (Wien).

Der Zusammenhang von Leib und Seele, das Grundproblem der Psychologie. Von W. Schuppe. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, Nr. 13. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1902.

Dem alten Satze, dass der Mensch aus Leib und Seele besteht, steht die Thatsache gegenüber, dass jeder sich als eine Einheit kennt; das Grundproblem der Psychologie, vielleicht der Philosophie überhaupt, ist es, den Zusammenhang von Leib und Seele zu erkennen. Die gangbaren Vorstellungen darüber sind: der Materialismus, der Idealismus, die Hypothese der Wechselwirkung zwischen Leib und Seele und der psycho-physische Parallelismus. Schuppe erklärt es für unsinnig, sich für ein Glied dieser Disjunktion deshalb zu entscheiden, weil die übrigen unhaltbar sind, es müsste erst festgesetzt sein, dass die Prämissen für den Ansatz der Disjunktion richtig sind. Es gehört zu den Erbfehlern des menschlichen Denkens, dasjenige, was für sich gedacht, nur abstraktes Begriffsmoment ist, wie selbständige Dinge, sogen. Substanzen nebeneinander zu denken; halten wir uns von diesem Fehler frei, so besteht das Sein nicht mehr aus Seelen und Körpern, sondern aus Bewusstsein und seinen Objekten. Mit der Kritik und Widerlegung der aufgestellten Hypothesen beschäftigt sich der erste Teil; eine wesentliche Bedeutung kommt dabei dem Begriffe der Kausalität zu, der vielfach unklar gedacht wird. Der Kausalzusammenhang selbst ist natürlich nichts sinnlich Wahrnehmbares; Regelmässigkeit ist ein schlechter Notbehelf für den Begriff Kausalität; es kommt nicht auf die subjektive Sicherheit der Erwartung an, sondern auf die objektive Notwendigkeit. Die Meinung aber, dass die Notwendigkeit eben durch die vorhandene Ursache gesetzt sei, ist irrig, der Schein des Hervorbringens verschwindet, sowie man sich klar gemacht hat, dass die Ursache sich in allen Fällen in eine Mehrheit zusammenwirkender Umstände zerlegt. Kausalverknüpfung ist ein Spezialfall der Notwendigkeit, nämlich Notwendigkeit der Succession, und Notwendigkeit ist identisch mit Sein: es gehört zu einem bestimmten Sein, dass seinem Auftreten gewisse Dinge folgen bezw. vorangegangen sind; bei dieser Auffassung steht das Sein nicht im Gegensatz zu der zu erklärenden Notwendigkeit, sondern schliesst sie ein. Das Sein aber ist Bewusstsein und sein Inhalt; diese sind nicht zwei Dinge, sondern eins, es kann kein Bewusstsein ohne Inhalt geben, und alles, was als Seiendes angebbar ist, enthält im Begriff seines Seins die Relation auf Bewusstsein, dass sein Sein immer nur als möglicher Bewusstseinsinhalt denkbar ist. — Der zweite Teil enthält einen Lösungsversuch. Es wird deduziert, dass das Wollen zu den Urelementen des Seelenlebens gehört, wie das Vorstellen und die Gefühle der Lust und Unlust, dass ein Ich sich in dem ganzen Leibe, zu dem die Organe der Empfindung und Bewegung gehören, in dem sie enthalten sind, als sich selbst findet und weiss. Damit scheint die prinzipielle Schwierigkeit überwunden, das Geheimnis des Zusammenhanges von Leib und Seele ist zurückgeführt auf die Thatsache, dass das

Ich sich als räumlich Ausgedehntes, bezw. als einen Leib findet und weiss. — Das sind die Grundzüge, soweit Ref. den Verf. verstanden hat. Die Lektüre ist ungewöhnlich und, wie es scheint, unnötig schwierig.

Infeld (Wien).

Der Schutz der Geisteskranken in Person und Eigentum. Von M. Fischer. Leipzig, S. Hirzel, 1902.

Ein sehr lesenswertes Heft, verdienstlich besonders darum, weil es sich, wie Verf. in der Vorrede mit Recht hervorhebt, nicht an Psychiater und Juristen allein, sondern an Gebildete aller Stände wendet. Der Tendenz dieser Zeitschrift gemäss muss sich freilich Ref. es versagen, eine ausführliche Besprechung zu bringen, und begnügt sich mit der Empfehlung dieser Schrift für jeden, der sich für die civilgerichtlichen Fragen des Irrenwesens interessiert.

Pilcz (Wien).

Chimica legale (Tossicologia). Von N. Valentini. Milano, Hoepli, 1902.

Die Handbücher des Verlages Hoepli sind allesamt von so gediegenen Fachmännern verfasst, sie bieten in ihrer kompendiösen Form so vollkommen alles Wissenswerte, dass schon die Zugehörigkeit zu denselben das vorliegende Werk genügend empfiehlt. Und es verdient den Platz in dieser Sammlung vollauf. Was an toxikologischen Kenntnissen für den Gerichtsarzt nötig ist, es findet sich hier klar, kurz und gut. Die Ausstattung entspricht dem, was man von Hoepli gewohnt ist.

L. Hofbauer (Wien).

Contribution à l'étude clinique du traitement de l'infection puerpérale. Von Nicolas N. Gheorghiu. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1900.

Verf. fordert vor Einleitung jeder aktiven Therapie die Austastung der Uterushöhle und beginnt seine Heilversuche mit Uterusspülung oder digitaler Ausräumung mit anschliessender „Ecouvillonage" (Ausbürstung des Cavum uteri). Versagen diese Massnahmen, dann Ausschaben mit der scharfen (!) Curette. Erst wenn auch jetzt noch kein Erfolg vorhanden, Hysterektomie.

Daneben selbstverständlich tonisierende Allgemeinbehandlung.

Eine Aufstellung präciser Indikationen, namentlich in der letzter Zeit so viel diskutierten Frage der Hysterectomie, sowie eine nähere kritische Besprechung der Serumtherapie hat sich der Autor geschenkt. Er hätte dasselbe ohne Verlust für die Wissenschaft auch mit seiner ganzen Abhandlung thun können.

Alfred Bass (Wien).

Essai sur les sarcomes du maxillaire supérieur. Von Lavergne. Thèse de Paris, Steinheil, 1901.

Verf. hat sich in dieser Arbeit die Aufgabe gestellt, das klinische Bild und die Prognose der Oberkiefersarkome zu besprechen. Als Grundlage dazu dienen ihm zwei selbstbeobachtete und 27 der Literatur entnommene Fälle, deren Krankengeschichten anhangsweise mitgeteilt werden.

Das Krankheitsbild ist anschaulich geschildert, etwas Neues enthalten die Ausführungen begreiflicherweise nicht, es erübrigt sich daher auch, die Schlusssätze des Verf.'s hier wiederzugeben.

Auffallend ist die fast vollkommene Vernachlässigung der nichtfranzösischen Literatur, die so weit geht, dass bei der historischen Besprechung der Entwickelung unserer Kenntnisse von der histologischen Verschiedenartigkeit der malignen Geschwülste sogar der Name Virchow's fehlt.

R. v. Hippel (Kassel).

Traitement par la suture des plaies par instrument tranchant du conduit laryngo-trachéal. Von Mesnard. Thèse de Paris, Steinheil, 1901.

Mesnard tritt in seiner Arbeit auf Grund eines selbstbeobachteten Falles, dem er noch einige bisher nicht veröffentlichte Beobachtungen anderer Chirurgen hinzufügt, für die Behandlung der Schnittverletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre durch die Naht ein und verwirft insbesondere die Tracheotomie. Da die Ausführungen des Verf.'s ausschliesslich spezialchirurgisches Interesse haben, mögen an dieser Stelle diese kurzen Andeutungen über den Inhalt der Arbeit genügen.

R. v. Hippel (Kassel).

Inhalt.

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER in Jena.**

V. Band.	Jena, 8. November 1902.	Nr. 21.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.
Ausschliessliche Inseratenannahme durch: **Zitter's** Annoncen-Expedition, Wien, VII. 2, Mariahilferstr. 62. — Buchhändlerinserate werden an die Verlagshandlung erbeten.

I. Sammel-Referate.

Die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus.

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian**, Privatdozent in Strassburg.

Ich habe mich bemüht, im nachfolgenden eine möglichst vollständige Literaturzusammenstellung nicht nur derjenigen Arbeiten, welche die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus zum Gegenstande der Diskussion machen, sondern auch diejenigen, welche die therapeutische Seite dieses Verfahrens berücksichtigen, zu geben. Noch mehr: ich habe geglaubt, in dem folgenden Verzeichnis auch der Literatur über die Geschichte des Harnleiterkatheterismus von ihren Anfängen an Raum gönnen zu müssen, um späteren Forschern auf diesem Gebiete die Quellen möglichst leicht zugänglich zu machen. Ich habe so notgedrungen auch diejenigen Autoren aufzählen müssen, welche kleinere oder grössere Operationen vorausschickten, um daran die Harnleitersondierung anzuschliessen, sodann aber auch diejenigen, welche, um den Urin einer Niere getrennt aufzufangen, den Ureter für eine gewisse Zeit zu verschliessen oder abzuklemmen suchten oder den Harn aus einem Ureter aspirierten, oder endlich durch Anbringen einer Scheidewand in der Blase ein gesondertes Auffangen des Urines erreichten.

Die grösseren und kleineren Operationen, welche einzelne Autoren vorausschickten, bestanden in der Dilatation der Harnröhre beim Weibe (Simon 1875, Newman 1883, Pawlick 1883, 1888, 1894, Hirst 1887, Hamill 1887, Goldschmidt 1889, Kelly 1894, H. Rose 1897), der Sectio alta (Harrison 1884, Iversen 1888, Albarran 1891), dem Perinealschnitt (Harrison 1884), der Kolpocystotomie, d. h. der Spaltung des

Septum vesico-vaginale (Simon 1875, Emmet 1884, Bozemann 1888) oder in der Umstechung und zeitweise ausgeführten Ligatur des Ureters beim Weibe von der Scheide aus (Hegar 1874, Sänger 1886, Warkalla 1887).

Um den Urin einer Niere getrennt aufzufangen, suchte eine Reihe von Autoren auf verschiedene Weise den Ureter für eine gewisse Zeit zu verschliessen oder abzuklemmen.

Es gelang dies Tuchmann (1874, 1875, 1876, 1887) durch Abklemmen der Harnleitermündung durch ein in die Blase eingeführtes lithotriptorähnliches Instrument, Ebermann (1876) durch Kompression des Harnleiters mit einem zweiarmigen Instrument, dessen ein Arm in der Blase und dessen anderer Arm im Rectum liegt, Silbermann (1883) durch Verschluss der Harnleiteröffnung mittelst eines mit Quecksilber anzufüllenden Ballons, Polk (1883) durch Kompression des Ureters zwischen einen in die Blase eingeführten Katheter und dem gleichzeitig in den Mastdarm gebrachten Finger, Weir (1883) durch Kompression des Harnleiters vom Mastdarm aus mittelst des Davy'schen Rectalstabes für Iliacakompression, Sands (1887) durch manuelle Kompression vom Mastdarm aus, Müller (1887) durch Kompression der Harnleiter vom Rectum aus durch eine Art Ballon.

Den Harn aus einem Ureter zu aspirieren bezweckt das Verfahren von Fenwick (1886): dabei wird ein mit seitlichem Auge versehener Katheter derart in die entleerte Blase eingeführt, dass das Auge auf die Uretermündung zu liegen kommt; dann soll man durch Ansaugen mittelst eines Ballons Harn aus der einen Niere aspirieren können.

Verhältnismässig neueren Datums sind diejenigen Vorrichtungen, welche durch Anbringen einer Scheidewand in der Blase ein gesondertes Auffangen des Urines einer Niere bezweckten.

So versuchte Neumann (1897) mittelst einer künstlichen Scheidewand einen wasserdichten Abschluss im unteren Teil der Blase herzustellen, so dass auf beiden Seiten der Scheidewand je eine Abteilung der Blase gebildet wird, in welche sich die gleichseitigen Sekrete der Nieren gesondert entleeren und von wo aus sie gesondert nach aussen abgeführt werden können.

Auf ähnlichem Princip beruht der „Urinsegregator" von Harris (1898, 1899); und auch der „Separate-Urine Siphon" von Downes (1900) ist nur eine Modifikation des Harris'schen Urinsegregators, desgleichen der „Urodiérétère" oder „Séparateur" von Luys (1901/1902).

In ein neues Stadium trat dann der Harnleiterkatheterismus durch die Bemühungen von Brenner (1887), Poirier (1889, 1891), Brown (1893), Nitze (1894), Pawlik (1894), Casper (1896), Albarran (1897) u. a. m., als es gelang, den Ureter ohne vorausgehende Operationen mit Sicherheit und ohne Fehler zu sondieren.

Die eigentliche Geschichte des Harnleiterkatheterismus findet sich ausführlich bei Casper (Handbuch der Cystoskopie 1898, p. 138 ff.) und Schede (1901, p. 300 ff.), die ältere Literatur bis zum Jahre 1887 vorzüglich bei Schultz (1887, p. 205 ff.) zusammengestellt.

Literatur.

1) Albarran, Un nouveau cystoscope urétéral. Applications du cathétérisme des uretères. Comptes-rendus du XII. Congrès internat. de Médecine à Moscou 1897. Moscou 1899, Société de l'imprimerie „S. P. Yakovler". Section IX, Chirurgie, 4e séance. Samedi le 9 (21) Août, après-midi, p. 209.

2) Ders., Cystoscope pour le cathétérisme des uretères. Comptes-rendus de l'association française d'urologie IIe session. Paris 1897, p. 446. — Technique du cathétérisme des uretères. Ibid., p. 451.

3) Ders., Nouvelles observations de cathétérisme de l'urétère. — Hydronéphrose. — Calcul rénal. — Tuberculose et cancer du rein. Comptes-rendus de l'association française d'urologie, IIe Session, 3e Séance du 22 Oct. 1897, Paris **1897**, p. 167. (Ausführlicher bei Imbert, s. d.)

4) Ders., Présentation de malade. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris 1897, Tome XXIII, p. 487, Séance du 23 Juin **1897**.

5) Ders., Technique du cathétérisme cystoscopique des urétères. Revue de gynécologie et de chir. abdominale **1897**, Mai—Juin, p. 457, Nr. 3.

6) Ders., Présentation de malade. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1897, T. XXIII, p. 389, Séance du 26 Mai **1897**. Dieser Fall ausführlich bei Imbert (l. c.) 1898, obs. 17, p. 117 und weiter bei Gosset (l. c.) 1900, obs. 2, p. 120.

7) Ders., Traitement des pyélites par des lavages du bassinet. Comptes-rendus de l'association française d'urologie, IIIe session, 4e séance du 22 Oct. 1898, Paris **1898**, p. 420 und Diskussion: Hogge, Desnos, Hammonic, Albarran.

8) Ders., Description du cystoscope d'Albarran in: Le Dentu et Delbet, Traité de chirurgie **1898**, T. VIII, p. 608: Maladies du rein et de l'urétère.

9) Ders., Tuberculose rénale diagnostiquée par le cathétérisme urétéral. Nephrectomie. Bull. et mém. de la soc. de Chir. **1899**, T. XXV, p. 827, Séance du 11 Oct. 1899.

10) Ders., La sonde urétérale à demeure dans le traitement préventif et curatif des fistules rénales. 13e Congr. internat. de médecine, Paris **1900**. Section de chirurgie urinaire. Comptes-rendus, p. 69.

11) Ders., Tuberculose rénale et pyélite tuberculeuse diagnostiquées au début de leur évolution par le cathétérisme urétéral. Nephrectomie lombaire. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI, p. 975, Séance du 24 Oct. **1900**.

12) Ders., A propos de la tuberculose rénale. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI, p. 680, Séance du 13 Juin **1900**. (Diskussion zu dem Vortrage von Tuffier.)

13) Ders., Tuberculose rénale. Néphrectomie. Bull, et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI, p. 774, Séance du 27. Juin **1900**.

14) Ders., Sur la tuberculose rénale. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI, p. 607, Séance du 30 Mai **1900**. (Diskussion zu dem Vortrage von Tuffier.)

15) Ders., Kyste hydatique du rein. Nephrectomie lombaire. Guérison. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1901, T. XXVII, p. 663, Séance du 11 Juin **1901** und Diskussion dazu: Bazy.

16) Ders., Deux cas de tuberculose rénale, diagnostiquée par le cathétérisme urétéral. Coexistence dans le même rein d'une hydronéphrose calculeuse partielle et de lésions tuberculeuses. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **1901**, T. XXVII, p. 947, Séance du 9 Oct. 1901.

17) Ders., Différents procédés pour recueillir séparément les urines des deux reins. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **1902**, T. XXVIII, p. 293, Séance du 5 Mars 1902 und Diskussion dazu: Hartmann (p. 297), Albarran (p. 300), Bazy (p. 301).

18) Ders. u. Bernard, La perméabilité rénale étudiée par le procédé du bleu de méthylène sans les affections chirurgicales des reins. Annales des maladies des organes génito-urinaires **1899**, T. XVII, p. 337 u. 465.

19) Ders., Bernard et Bousquet, De la cryoscopie appliquée à l'exploration de la fonction rénale. Assoc. franç. d'Urologie **1899**, IV. session, IIe séance du 21 Oct. 1899. Ref. in Annales des maladies des organes génito-urinaires 1899, T. XVII, p. 1220.

20) Ders. et Lluria, Cathétérisme permanent des urétères. Comptes-rendus hebd. des séances et mém. de la soc. de Biologie 1891, T. III, 9e série, année 1891, Séance du 4 Juillet **1891**, p. 543; ferner Séance du 18 Juillet 1891, p. 587 und Diskussion dazu: Poirier, p. 589 ff.

21) Ders. et Tesson, Nouveaux procédés d'exploration appliqués au diagnostic des calculs du rein. Cathétérisme des urétères. Radiographie. Annales des maladies des organes génito-urinaires **1899**, T. 17, p. 673.

22) Alexander, Samuel, s. Meyer, Willy (1897).

23) Baker, s. Kelly (1888).

24) Bangs, s. Lewis.

25) Bangs, s. Meyer, Willy (1897).

26) Barbat, The present status of renal and ureteral surgery. The Journal of the american Medical association **1901**, Vol. XXXVII, Nr. 5, p. 323, Aug. 3.

27) Barlow, Ureteritis artificialis infolge von missglücktem Ureterenkatheterismus, in einem Falle von Blasentuberkulose. Centralbl. f. die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane **1901**, Bd. XII, p. 151.

28) Bazy, Sur la tuberculose rénale et le cathétérisme urétéral. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI. Séance du 6 Juin 1900, p. 638 (Diskussion zu dem Vortrage von Tuffier).

29) Ders., Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI. Séance du 20 Juin 1900, p. 711 (Diskussion zu dem Vortrage von Tuffier).

30) Ders., Note sur le cathétérisme urétéral et sur l'intervention précoce dans la tuberculose rénale. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI. Séance du 31 Octobre 1900, p. 983.

31) Ders., Pyonéphrose calculeuse. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1901, T. XXVII, p. 878. Séance du 30 Juillet 1901.

32) Ders., Valeur comparative des méthodes d'exploration de la perméabilité rénale et du cathétérisme de l'urétère. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1901, T. XXVII, p. 897. Séance du 31 Juillet 1901.

33) Ders., A propos du cathétérisme urétéral. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1901, T. XXVII, p. 954. Séance du 16 Octobre 1901.

34) Ders., A propos du diagnostic des lésions des reins. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, T. XXVIII, p. 288. Séance du 5 Mars 1902.

35) Ders., A propos de la séparation des urines et du diagnostic des lésions des reins. Présentation de deux reins polykystiques. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, T. XXVIII, p. 351. Séance du 12 Mars 1902.

36) Ders., s. auch Albarran (1901).

37) Ders., s. auch Albarran (1902).

38) Belfield, Catheterizing tho female ureter. Medical Record 1883, Vol. XXIII. Nr. 16, p. 444, April 21.

39) Ders., s. auch Lewis.

40) Bernard, s. Albarran.

41) Bezaguet, Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberculose rénale. Thèse de Paris 1898, Nr. 615, speciell Obs. 1, p. 55.

42) Bloch, s. Gersuny.

43) Boari, Chirurgia dell' uretere. Studio sperimentale e clinico. Anatomia chirurgica. Corso di operatione Cateterismo ureterale nella donna e nell' uomo; con prefazione del Dott. J. Albarran. Roma 1900. Società editrice Dante Alighieri, 444 pp., 126 fig. et 147 osservazioni.

44) Boisseau du Rocher, Cystoscopie et cathétérisme des uretères. Cystoscope pour opérations. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1898, T. XVI, p. 474.

45) Borehert, s. Winter.

46) Bousquet, s. Albarran.

47) Bozeman, Chronic pyelitis, successfully treated by Kolpo-uretero-cystotomy. irrigation of the pelvis of the Kidney and intervaginal drainage. The americ. Journ. of the medical scienc. 1888, Vol. XCV, New series, March, p. 255 et April, p. 368.

48) Ders., Renal tenesmus, a result of chronic cystitis and ureteritis: successful treatment by Kolpo-uretero-cystotomy and intravaginal drainage combined with elevation and support of the uterus and ovaries. Medical Record 1888, Vol. XXXIV, Nr. 5, p. 116. Aug. 4.

49) Braun, Ueber Nierenexstirpationen. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 31 p. 421; Nr. 32, p. 437; Nr. 33, p. 449 (Nachtrag). Speciell interessiert Fall III (Czerny auf p. 437: Fistelanlegung am Nierenbecken.

50) Brenner, Cystoscop. Catalog urologischer Instrumente und Apparate etc. der Firma Josef Leiter. Wien 1901, 2. Neuauflage, p. 29, Fig. 134, Oct.

51) Brenner-Brown u. a., Catheterisation of the male ureters. The medical News 1895, Vol. LXVI, p. 384, April 6.

52) Brenner, s. auch Zuckerkandl.

53) Brown, Catheterization of the male ureters. A preliminary report. The Johns Hopkins Hospital Bulletin 1893, Vol. IV, Nr. 33, p. 73, Sept.

54) Ders., Catheterization of the ureters in the male. The Johns Hopkins Hospital Bulletin 1895, Vol. VI, No. 46, p. 12, Jan.

55) Ders., Dasselbe, ibid., p. 16.

56) Ders., The best method for obtaining urine direct from the ureters for diagnostic purposes. Americ. Assoc. of genito-urinary sourgeons 1900, 2. May. Ref. Medical Record 1900, Vol. LVII, Nr. 20, p. 870, May 19. Diskussion: Otis, Harris.

57) Ders., The best method for obtaining urine direct from the ureters for diagnostic purposes. Americ. Assoc. of genito-urinary surgeons. Meeting, Washington 1900. May Second day. Ref. in: The Boston medical and surgical Journ. 1900, Vol. CXLIII, Nr. 14 July-December; Oct. 4. 1900, p. 346.

58) Ders., s. auch Brenner.

59) Ders., s. auch Ruggles.

60) Bruni, Cistoscopia e cateterismo degli ureteri. R. accad. medico-chir. di Napoli **1900**, 24. Juin. Ref. in Annales des maladies des organes génito-urinaires 1901, T. XIX, p. 221.

61) Bruscalupi, Il cateterismo degli ureteri a scopo diagnostico e terapeutico. La clinica moderna **1901**, Vol. VII, Nr. 42, p. 337.

62) Bryson, Report of a case of nephrectomy for adenocarcinoma; with remarks on combined cystoscopy and segregation as an guide to the earlier surgical intervention. The Americ. Assoc. of genito-urinary surgeons. Ref. in: The Boston medical and surgical Journ. 1901, Vol. CXLV, II, Nr. 5, p. 132, Aug. 1. **1901**. Auch: Centralbl. f. Chir. 1901, Nr. 52, p. 1301.

63) Ders., s. auch Lewis.

64) Byford, s. Kelly (1888).

65) Casper, Die Behandlung der Pyelitis mit Nierenbeckenausspülungen per vias naturales. Wien. med. Presse **1895**, Nr. 38, p. 1417; Nr. 39, p. 1463. (Vortrag, gehalten in der Abt. f. innere Medizin der 67. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck am 17. Sept. 1895.) Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte. 67. Versammlung zu Lübeck, Sept. **1895**. Zweiter Teil. 2. Hälfte. Medizinische Abt. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1896, p. 42. II. Abt. f. innere Medizin. 3. Sitzung, Mittwoch den 18. Sept.

66) Ders., Die frühe und exakte Diagnostik der Tuberkulose des Harntractus. Berl. klin. Wochenschr. **1896**, Nr. 17, p. 369, 27. April.

67) Ders., Die diagnostische Bedeutung des Katheterismus der Ureteren (Monographie). Berlin, Oscar Coblentz, **1896**.

68) Ders., Ueber den diagnostischen Wert des Ureterenkatheterismus für die Nierenchirurgie (contra Holländer). Berl. klin. Wochenschr. **1897**, Nr. 38, p. 828, Sept. 20.

69) Ders., Was leisten die Cystoskopie und der Harnleiterkatheterismus für die Diagnose der Nierenkrankheiten und für die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Blasenaffektionen? Monatsber. über die ges. Leist. auf dem Gebiete der Krankh. des Harn- und Sexualapparates **1897**, Bd. II, p. 72 u. 154.

70) Ders., Hemorrhage in catheterization of the ureters. Medical Record **1898**, Vol. LIII, Nr. 16, p. 571, April 16.

71) Ders., On catheterisation of the ureters in both sexes. The Brit. med. Journ. **1898**, Vol. II, Nr. 5, p. 1412.

72) Ders., Therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus. Berl. med. Ges. Sitzung vom 9. Nov. **1898**. Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 48, p. 1068, 28. Nov.

73) Ders., Handbuch der Cystoskopie. Leipzig, Georg Thieme, **1898**, p. 138 ff. Speciell 7. Abschnitt: Die Bedeutung der Cystoskopie und des Harnleiterkatheterismus für die Diagnostik der Krankheiten der Blase und der Nieren.

74) Ders., Erwiderung zu den Bemerkungen Israel's der Berl. med. Ges. vom 4. Jan. 1899 in: Berl. med. Ges. vom 11. Jan. **1899**. Ref. Berl. med. Wochenschr. 1899, Nr. 5, p. 107, 30. Jan.

75) Ders., Therapeutische Erfahrungen über Ureterenkatheterismus. Berl. klin. Wochenschr. **1899**, Nr. 2, p. 27, 2. Jan. (Vortrag, gehalten in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 9. Nov. 1898.)

76) Ders., Cystoscope (Cathétérisme urétéral). XIII. Congr. internat. de méd. Paris **1900**. Section de chirurgie urinaire. Comptes rendus, p. 389.

77) Ders., Zum Ureterkatheterismus. XIII. Congr. internat. de méd. Paris **1900**. Section de chirurgie urinaire. Compt. rend., p. 67.

78) Ders., Eine Verbesserung meines Harnleitercystoskops. Monatsber. über d. ges. Leist. auf dem Gebiete der Krankh. des Harn- und Sexualapparates **1900**, Bd. V, p. 327.

79) Ders., Die Verwertung der funktionellen Nierenuntersuchung für die Diagnostik der Nieren- und Bauchchirurgie. Centralbl. f. Chirurgie 1901, Nr. 44, p. 1073. (Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg **1901**.)

80) Ders. u. Richter, Ueber funktionelle Nierendiagnostik. Kurze Mitteilung. Berl. klin. Wochenschr. **1900**, Nr. 29, p. 643, 16. Juli.

81) Dieselben, Fortschritte der Nierenchirurgie. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chirurgie. XXX. Kongress. Berlin 1901, April. 1. Dez., II, 360. Arch. f. klin. Chir. **1901**, p. 470.

82) Dieselben, Bemerkungen zu dem Vortrage von Gellért (s. d.) und der sich anschliessenden Diskussion. Monatsberichte für Urologie **1901**, Bd. VI, p. 532.

83) Casper, s. auch Mainzer.

84) Ders., s. auch Mendelsohn.

85) Ders., s. auch Winter.

86) Claude et Balthazard, Des éléments de diagnostic et de pronostic fournis par la cryoscopie des urines. Compt. rend. hebd. des séances de l'académie des sciences 1899, T. CXXIX. Second sémestre 1899, Juillet-Decembre. Séance du lundi 20 Novembre **1899**, p. 847.

87) Coe, s. Kelly (1888).

88) Czempin, s. Winter.

89) Czerny, s. Braun.

90) De Jong, Beiträge zur Nierenexstirpation. Inaug.-Diss., Heidelberg **1885** (Zusammenstellung der Methoden der getrennten Gewinnung des Harnes beider Nieren. Speciell auf p. 91 ff.).

91) Delbet, Revue analytique der Arbeit von Pawlik im Archiv f. klin. Chir. 1886, Bd. XXXIII, p. 717: Ueber die Harnleitersondierung beim Weibe, in: Revue de Chirurgie **1886**. Sixième année, VI, p. 826 ff.

92) Ders., Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1900, T. XXVI, p. 721. Séance du 20. Juin **1900** (Diskussion zu dem Vortrage Tuffier's).

93) Desara-Cao, Il cateterismo permanente degli ureteri dopo la epicystotomia. Il Policlinico **1896**, 1. Nov. Ref. in Annales des maladies des organes génito-urinaires 1897, T. XV, p. 208.

94) De Sard, Le cathétérisme cystoscopique des urétères considéré comme moyen de diagnostic. Thèse de Paris **1900**, Nr. 290.

95) Desnos, De quelques accidents consecutifs au cathétérisme des urétères. In der Diskussion zu dem Vortrage von Albarran: Traitement des pyelites par des lavages du bassinet. Comptes-rendus de l'association française d'urologie, Paris **1898**. III[e] session, 4[e] séance du 22 Oct. 1898, p. 420 bezw. 431.

96) Ders., Indications du cathétérisme des urétères. La Presse médicale **1899**, Nr. 17, p. 102, 1 Mars. Septième année. Premier sémestre.

97) Ders., s. auch Albarran (1898).

98) Dodge, A case of pyon. cured by cathet. of the Kidney. Phys. and surg. Detroit and Ann. arbor. **1896**, p. 112. Citiert nach Imbert. Thèse de Montpellier, s. d. p. 160.

99) Downes, s. Freudenberg.

100) Dührssen, s. Mainzer.

101) Ebermann, Verschluss der Ureteren durch Instrumente zu diagnostischen Zwecken. Protokolle des allg. Vereins St. Petersburger Aerzte. Sitzung vom 27. April **1876**. Ref. in St. Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 19, p. 6, 10. (22.) Juli.

102) Emmet, s. Kelly (1888).

103) Fenwick, Suction of the male ureters. The Lancet **1886**, II, p. 529, 18. September.

104) Ders., Clinical remarks on catheterization of the male ureters under electric light. The Brit. med Journ. **1898**, I, p. 131, 15. Jan.

105) v. Fedoroff, Zur Cystoskopie bei blutigem Harn nebst einigen Betrachtungen über den Katheterismus der Ureteren. Berl. klin. Wochenschr. **1897**, Nr. 33, p. 716, 16. August.

106) Ders., Ein kleiner Kniff zur Technik des Ureterenkatheterismus. Centralblatt für Chirurgie **1901**, Nr. 12, p. 332.

107) Fränkel, A., s. Mendelsohn.

108) Freudenberg, Der Downes'sche Harnsegregator. „Separate-Urine Siphon". Berl. klin. Wochenschr. **1900**, Nr. 42, p. 930, 15. Okt. Nach einer Demonstration in der Berl. med. Gesellschaft, Sitzung vom 18. Juli 1900.

109) Fuller, s. Meyer, Willy (1897).

110) Ders., s. Ruggles.

111) Fürbringer, s. Mendelsohn.

112) Gaither, Cathet. of the ur. in the male. Journ. cut. and gen.-ur. diseases **1895**, p. 491. Citiert nach Imbert, Thèse 1898, p. 160.

113) Garceau, An instrument for facilitating catheterization of the ureters. The Boston med. and surg. Journal 1898, Vol. CXXXVIII, Nr. 20, p. 471, January—June. May 19. **1898**.

114) Garrigues, s. Hunter.

115) Gellért, Zur Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. Monatsberichte für Urologie **1901**, Bd. VI, p. 511, und Diskussion dazu p. 524: v. Illyes, Roth, v. Kosztka, Gellért (Schlusswort).

116) Ders., s. auch Casper u. Richter (1901).

117) Gerhardt, s. Mendelsohn.

118) Gersung, Ein Fall von Pyonephrose etc. Comptes-rendus du XII Congrès internat. de Médecine à Moscou 1897. Moscou, Société de l'imprimerie „S. P. Yakovler" 1899. Section IX, Chirurgie. 5e séance. Dimanche le 10 (22) Août, matin, p. 305. (Diskussion zu den Vorträgen von Bloch, Küster, Tuffier, Israel, Jonnesco.)
119) Gibert (Martial), Recherche de l'état fonctionnel des reins au moyen des injections de bleu de méthylène. Thèse de Montpellier 1898, Nr. 41.
120) Glantenay, Contribution à l'étude de la chirurgie de l'urétère. Thèse de Paris 1895, Nr. 187.
121) Goldmann, Ueber Katheterisation der Ureteren. Verein Freiburger Aerzte, Sitzung vom 24. Febr. 1899. Ref. in Münch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 11, p. 367, 14. März.
122) Goldschmidt, Ueber den praktischen Wert der Nitze'schen Kystoskopie. Therapeut. Monatshefte 1889, p. 442, Oktober.
123) Gosset, Traitement des rétentions rénales. Revue de chirurgie 1900, T. XXI, p. 335, Janvier à Juin. Vingtième année.
124) Deis., Étude sur les pyonéphroses. Thèse de Paris 1900, Nr. 186, p. 113—149. (Speziell interessieren die ersten zehn Beobachtungen.)
125) Green, s. Ruggles.
126) Grünfeld, Die Endoskopie der Harnröhre und Blase. Deutsche Chirurgie von Billroth & Lücke 1881, Lief. 51, speziell p. 211 ff.
127) Güterbock, Die chirurgischen Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.
Bd. I: Die chirurgischen Krankheiten der Harnorgane.
Teil I: Die Krankheiten der Harnröhre und der Prostata. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1890.
Teil II: Die Krankheiten der Harnblase, 1890.
Teil III: Steine und Fremdkörper der Harnblase und Harnröhre. Chirurgische Krankheiten der Harnleiter, 1894.
Teil IV: Die chirurgischen Krankheiten der Nieren, 1898.
Speziell interessiert Teil III, p. 806: Untersuchung der Harnleiter; p. 807: Cystoskopische Untersuchung der Ureterenmündungen; p. 812: Harnleiterkatheterismus; Teil IV, p. 858 ff.: Die Untersuchung der Nieren durch Beurteilung ihrer Funktion. Cystoskopische Untersuchung der vesikalen Harnleitermündungen. Harnleiterkatheterismus.
128) Guyon, Cathétérisme cystoscopique des urétères. In: Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires 1897, T. III, p. 257.
129) d'Haeneus, s. van Engelen.
130) Hagen-Torn, Beitrag zur Frage der Katheterisation der Ureteren. Wratsch 1901, Nr. 2.
131) Halban, s. Tandler u. Halban.
132) Hallé, Les maladies chirurgicales de l'urétère; son exploration. Gazette des hôpitaux 1887, Nr. 112, p. 925, 17. Sept.
133) Hamill, s. Hirst.

(Fortsetzung der Literatur folgt.)

Der Ureterenkatheterismus setzt, wie unsere gesamten diagnostischen Hilfsmittel in der Medizin, eine vorangehende genaue Beobachtung des gesamten klinischen Bildes, ein genaues Abwägen der einzelnen Symptome des Krankheitsbildes voraus.

Auf diese Weise werden wir oft schon allein eine richtige Diagnose stellen können, ohne die wertvollen Stützen, welche uns die neuere Zeit kennen gelehrt hat, wie die Cystoskopie und den Ureterenkatheterismus, in Anspruch nehmen zu müssen.

Es muss zugegeben werden, dass gerade diese beiden diagnostischen Hilfsmittel oft allein ausschlaggebend für die Diagnosenstellung sind und eine Bedeutung erlangt haben, welche die Eigenheiten des Resultates weit über die eines einfachen diagnostischen Hilfsmittels stellen.

Indessen muss man sich stets vor Augen halten, dass man sich auch bei Erkrankungen des Urogenitalapparates so wenig wie in den anderen Zweigen der Pathologie auf ein einziges Symptom, welches das Cystoskop oder die Ureterensondierung zu Tage fördert, verlassen soll.

In diesem Sinne sind und bleiben Cystoskop und Ureterensonde stets nur Hilfsmitel in der ärztlichen Diagnostik, welche ergänzend einsetzen, wo andere Methoden im Stiche lassen.

Ich habe mich in folgendem nur mit der diagnostischen Bedeutung des Ureterenkatheterismus zu befassen.

Wir werden hintereinander seine Bedeutung bei der Diagnosestellung zu besprechen und zwar festzustellen haben:

1. ob eine Erkrankung des uropoetischen Apparates überhaupt vorliegt,
2. welches der Sitz der Erkrankung ist, ob Blase, Niere etc.,
3. welche Nierenseite befallen ist,
4. welches der Zustand der Niere der anderen Seite und
5. welcher Art die Erkrankung ist: Erkrankungen der Niere (Lithiasis, Tuberkulose, Pyelitis, Pyelonephritis, Hydronephrose, Tumoren), Erkrankungen des Ureters (Obstruktion durch Striktur, Spasmus oder Steinbildung, Anomalien des Ureters, Fistelbildungen nach Operationen, Unterbindungen und Verletzungen des Ureters).

I. Der Ureterenkatheterismus als diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung einer Erkrankung des uropoetischen Systems überhaupt.

Bei der Entscheidung der Frage: Liegt eine Erkrankung des uropoetischen Systems oder eines anderen Organes vor, wird man im allgemeinen den Ureterenkatheterismus entbehren können. Die Urinuntersuchung, die gewöhnlichen palpatorischen etc. Untersuchungsmethoden werden gewöhnlich genügen, um das Befallensein oder Intaktsein des ersteren zu beweisen.

Immerhin giebt es Fälle, in denen erst der Ureterenkatheterismus eine sichere Diagnosestellung ermöglichte.

Eine solche sichere Entscheidung, in der es differentialdiagnostisch darauf ankam, Ovarialtumor oder andere Geschwulstart des Abdomens abzutrennen gegenüber der Erkrankung einer Niere, gestattete der Ureterenkatheterismus in dem Fall V von Pawlik (1886, p. 1494/1495). Die Harnleitersondierung geschah in diesem Falle noch nach der älteren Methode.

Es handelte sich um eine 20jährige junge Frau, bei der eine Abdominalgeschwulst unbestimmter Natur festgestellt wurde, welche nach einigen Monaten Bestand plötzlich vermehrtes Wachstum zeigte. Die Diagnose schwankte zwischen Ovarialtumor und Wanderniere. Letztere Diagnose schien, zumal noch Störungen von Seiten der Urinentleerung und Anomalien in der Beschaffenheit des Nierensekretes bestanden, mehr für sich zu haben.

Pawlik konnte den Katheter über 20 cm gegen die rechte Nierengegend vorschieben, während der Tumor unbeweglich auf dem Beckeneingang lag. Bei der Vaginaluntersuchung fühlte man den Katheter hinter und unter dem Tumor verlaufen. Dadurch war erwiesen, dass der rechte Ureter seinen richtigen Verlauf, folglich die entsprechende Niere eine normale Lage hatte und mit Zuhilfenahme des übrigen Befundes (Palpation von aussen, per vaginam, per rectum etc.) war die Diagnose auf Ovarialtumor gesichert.

Bekanntlich gehört diese Differentialdiagnose zu den schwierigsten, da bei Tumoren der Wanderniere, die in diesem Falle sehr wohl in Betracht kam, das Charakteristikum für die retroperitoneale Entwickelung der Geschwulst, nämlich der Verlauf des Colon über der Vorderfläche des Tumors, zu fehlen pflegt und die Harnuntersuchung, wie bei Nierentumoren überhaupt, häufig im Stiche lässt.

Die Anamnese in diesem Pawlik'schen Fall entsprach vielmehr einem Tumor in einer rechtsseitigen Wanderniere als einem Ovarialtumor und nur

die Sondierung des Harnleiters vermochte die Zweifel in befriedigender Weise zu lösen.

Der Tumor im achten Falle von Pawlik (1886, p. 1617—1619) war anfangs für einen ovarialen gehalten worden; durch die Anwesenheit eines Stranges auf seiner Vorderfläche, welche durch das leere Colon gebildet wurde, war Pawlik zu der Vermutung geführt worden, dass der Tumor der Niere angehöre, was die Sondierung des entsprechenden Harnleiters bestätigte. Gleichzeitig ergab die Katheterisation des anderen Ureters das Vorhandensein der Hauptbedingung für die Vornahme der Nephrektomie, nämlich die normale Funktionsfähigkeit der linken Niere.

Den gleichen Dienst leistete der Ureterenkatheterismus im neunten Falle Pawlik's (1886, p. 1619—1620).

Im Fall II von Imbert (1898, p. 104) gelang es durch den Ureterenkatheterismus festzustellen, dass ein Tumor, welcher an eine Hydronephrose denken liess, der Leber angehörte und eine Hydatidencyste derselben darstellte, wie die später ausgeführte Operation zeigte.

Einen ganz analogen Fall erwähnt auch Pasteau (1898, p. 412).

Einen sehr lehrreichen, ebenfalls hierher gehörigen Fall hat Albarran (Assoc. d'urologie, 1897, p. 167) mitgeteilt.

Es handelte sich um eine 62jährige Dame, die an dunklen Harnbeschwerden litt und einen voluminösen Tumor des Leibes aufwies, bezüglich dessen Nélaton an eine Hydronephrose gedacht hatte. Die Leichtigkeit, mit welcher sich der Ureterenkatheterismus ausführen liess, die Abwesenheit einer Nierenretention, die vergleichende Untersuchung der Sekrete beider Nieren wiesen auf ein Freisein dieser Organe hin. – Die auf Ovarialcyste gestellte Diagnose wurde späterhin durch die Operation bestätigt.

Einen weiteren, ebenfalls von Albarran beobachteten Fall teilt Gosset als obs. 8 seiner Thèse mit (1900, p. 147).

Dührssen hat (1898, p. 47) über einen Fall berichtet, wo der Ureterenkatheterismus einen recht bedenklichen therapeutischen Eingriff verhütet hat.

Es handelte sich um eine Person, bei der wegen gonorrhoischer Adnexerkrankung die Totalextirpation vorgenommen worden war und bei der sich nun in der rechten Seite ein länglicher Tumor zeigte, von dem man annehmen musste, dass es sich um eine Appendicitis handle. Der supponierte Tumor war, wie sich dann aus der Palpation und dem Ureterenkatheterismus ergab, weiter nichts als der verdickte Ureter.

Die reichhaltige Kasuistik verfügt über eine ganze Reihe ähnlicher Beispiele.

Wichtige diagnostische Schlüsse lässt der mit Radiographie kombinierte Ureterenkatheterismus zu.

Nachdem diese Idee im Jahre 1899 von Tuffier in dem Duplay und Reclus'schen „Traité de chirurgie" angeregt worden war, haben hintereinander und unabhängig voneinander Schmidt und Kolischer (1901), Loewenhart (1901) und Géza von Illyés (1900, 1901) mit diesem Kombinationsverfahren interessante Resultate zu Tage gefördert.

Die diagnostischen Möglichkeiten, die sich aus diesem Verfahren der Radiographie an sondierten Ureteren und Nieren ergeben, sind nach Schmidt und Kolischer (1901, p. 427/428) folgende:

1. Die absolut genaue Feststellung des Verlaufes der Ureteren.
2. Die exakte Lokalisation einer eventuellen Obstruktion eines Ureters
3. Die genaue topographische Lokalisation der Nierenbecken.

4. Die Lösung einer eventuellen differentialdiagnostischen Schwierigkeit in der Unterscheidung zwischen Gallen- und Nierensteinen.
5. Der Aufschluss über die Grösse des Nierenbeckens.
6. Andeutungen über die Natur einer Verstopfung eines Ureters.

Wissenschaftlich am wertvollsten scheint mir die Ausbeute dieses Verfahrens bei v. Illyés zu sein, so dass ich hier seine aus der Budapester chirurgischen Klinik stammenden Fälle in Kürze anführen will.

Der erste Fall ist hauptsächlich in der Hinsicht belehrend, dass der mit Radiographie kombinierte Ureterenkatheterismus bei Differentialdiagnose eines Abdominaltumors wichtige Aufklärungen gab, da der Autor eine Wanderniere ausschliessen und eine Wandermilz annehmen konnte. Es sind demnach bei der Feststellung der Natur von Abdominaltumoren, hauptsächlich wenn es sich darum handelt, ob die fragliche Geschwulst Niere ist oder nicht, von diesem Hilfsmittel wichtige Aufschlüsse zu erwarten.

In dem zweiten Falle konnte v. Illyés das Vorhandensein von Nierensteinen schon bei der cystoskopischen Untersuchung vermuten, als er kleine, kugelige Steinkörnchen in der Umgebung der Uretermündung sah; stärker wurde der Verdacht, als er durch den eingeführten Ureterkatheter kleine, unter dem Mikroskop deutlich als Konkremente zu erkennende Harnsäurekrystalle austreten sah. Es konnte durch den mit Röntgenaufnahme kombinierten Ureterenkatheterismus nicht nur die Anwesenheit eines Steines festgestellt werden, sondern es liess sich auch die Lage desselben bestimmen, was für die Wahl der Stelle des Eingriffes von Wichtigkeit war.

Auf den durch die blosse Einführung des Katheters in diesem Falle erzielten therapeutischen Effekt will ich hier nicht eingehen.

Im dritten Falle, einer Wanderniere, ist diese Methode auch in der angewandten Weise überzeugend, dass nämlich der Mandrinkatheter in dem von der stark dislocierten Niere kommenden, geknickten Ureter festgehalten wurde.

Im vierten Falle wurde durch den Ureterenkatheterismus festgestellt, dass die in der rechten Seite der Bauchhöhle befindliche Geschwulst thatsächlich die Niere war, da einerseits der eingeführte Katheter während des Vorschiebens auf ein Hindernis stiess — da der Ureter an dieser Stelle von den Geschwulstmassen komprimiert wurde — und andererseits, da sich durch den Katheter nichts entleerte und bei Fehlen der Symptome einer renalen Retention der Schluss gerechtfertigt war, dass das secernierende Nierenparenchym zu Grunde gegangen und an seiner Stelle Geschwulstgewebe (ein Sarkom) getreten war. Die Stelle, wo der Mandrinkatheter aufgehalten wurde, konnte mittelst Röntgenphotographie gut gesehen werden, und so konnten auch sichere Schlüsse auf die Lage und Natur der Geschwulst gezogen werden.

So scheint mir diese Methode des röntgenographischen Nachweises des Ureterenverlaufes auch weiterhin Aussicht auf Berücksichtigung zu haben und mit Recht eine solche beanspruchen zu dürfen.

Ich bin nun freilich mit der Beschreibung der drei letzten Fälle von v. Illyés von der gegebenen Disposition abgewichen. Ich that dies jedoch nur, um diese Methode des mit Radiographie kombinierten Ureterenkatheterismus, soweit sie bisher Anwendung gefunden hat, zusammenfassend abgehandelt zu haben.

II. Der Ureterenkatheterismus als diagnostisches Hilfsmittel der Bestimmung des Sitzes der Erkrankung im uropoetischen System
(ob Blase, Niere etc.).

Es genügt nun keineswegs, eine Erkrankung des uropoetischen Apparates überhaupt festgestellt zu haben. Gleichgültig, ob eine Hämaturie oder eine Pyurie besteht, wird es notwendig sein, über den Sitz der Erkrankung und die Ursache der Blutung, Eiterung etc. ins klare zu kommen.

Auch hier genügen zur Entscheidung häufig die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden. Die Menge des entleerten Eiters, die Volumzunahme und Schmerzhaftigkeit einer Niere, die fehlenden Zeichen einer Cystitis geben Hinweise auf den Sitz der Erkrankung in ähnlichen Fällen. Die schwereren Fälle, in denen diese Symptome fehlen und in denen auch durch das Cystoskop, sei es wegen Mitbeteiligung der Blase, sei es aus anderen Gründen, eine sichere Diagnosenstellung nicht möglich ist, sind es, in denen der Ureterenkatheterismus seine Triumphe feiert.

Natürlich kann man da, wo das Cystoskop eine Pyurie oder Hämaturie als einem Ureter entstammend festgestellt hat, über die Quelle der Eiterung oder Blutung nicht im Zweifel sein, ebensowenig in denjenigen Fällen, in denen man klares Nierensekret aus der Harnleitermündung herausspritzen sieht, sich jedoch in der Blase ein Stein, ein Tumor, ein Ulcus oder ähnliches als Ursache der Blutung etc. erkennen lässt. Sache des Ureterenkatheterismus ist es, in diesen Fällen eine Mitbeteiligung der Nieren, eine ascendierende Entzündung dieser Organe festzustellen oder auszuschliessen.

Man wird hier die Harnleitersondierung ganz besonders vorsichtig und nur nach gründlicher Auswaschung der Blase ausführen, ferner wird man unter allen Umständen dem Ureterenkatheterismus eine Auswaschung des Nierenbeckens, des Ureters und der Blase mit einer Lapislösung folgen lassen, bei Verdacht auf Tuberkulose sogar ersteren eventuell ganz unterlassen.

Casper hat (Wien. med. Presse, 1895, p. 1463 ff., Fall II = Monographie, 1896, Fall I, p. 44 und ebenda Fall II, p. 46) zwei Fälle von Cystitis beschrieben, in denen erst durch den Ureterenkatheterismus der Nachweis einer Mitbeteiligung der Nieren in dem ersteren, das Freisein dieser Organe in dem zweiten Fall gelang.

Ich komme übrigens weiter unten (sub V) noch auf diese in anderer Beziehung interessanten Beobachtungen Casper's zurück.

Fall I und II von Stockmann (1900, p. 896/897) wurden lange ohne Erfolg als Urethritis und Cystitis chronica gonorrhoica behandelt, bis es gelang, mit Hilfe des Ureterenkatheterismus nachzuweisen, dass eine chronische Pyelitis daneben bestand und die eingeleitete Therapie (Nierenbeckenspülungen) dauernde Heilung brachte. Klinisch hatte in diesen beiden Fällen auch nicht ein einziges Symptom auf eine Mitbeteiligung der Niere bezw. des Nierenbeckens hingewiesen.

Aehnliche Beobachtungen liegen auch von Pasteau (drei Fälle, 1898, p. 422, 423, 424) vor.

Umgekehrt vermag der Ureterenkatheterismus unter Umständen die Nieren als intakt nachzuweisen, und gibt uns dieses Factum die Möglichkeit an die Hand, den Sitz der Erkrankung anderswo zu suchen.

Ueber einen solchen Fall berichtet de Sard (1900, obs. 12, p. 43: obs. inédite von Pasteau):

Unstillbare Blutung, deren Quelle eben wegen der Intensität derselben mit Hilfe des Cystoskops nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann. Unter

Dauerirrigation gelingt es, den Ureterenkatheterismus auszuführen und die Niere als Quelle der Blutung auszuschliessen. Die Operation deckte ein Blasenpapillom auf.

III. Der Ureterenkatheterismus als diagnostisches Mittel zur Bestimmung, welche Nierenseite befallen ist.

So leicht in einzelnen Fällen die Bestimmung der befallenen Seite ohne Zuhilfenahme des Ureterenkatheterismus sein mag, so schwer ist sie in anderen; ich denke speciell an diejenigen Fälle, in welchen bei Degeneration des einen Organes kompensatorische Hypertrophie des anderen eingetreten ist, in welchen also bei fehlenden Schmerzen etc. das vergrösserte Organ als krank angesehen werden könnte. Hier gestattet uns der Ureterenkatheterismus, zu entscheiden, dass der Vergrösserung des Organes kein eigentlicher krankhafter Zustand des Organes dieser Seite zu Grunde liegt.

Auch der „Nierenschmerz" ist zu inkonstant, um aus seinem Vorhandensein allein eine sichere Diagnose zu stellen.

So teilt Imbert (1898, obs. 3, p. 105) einen Fall von Hämaturie bei einem 39jährigen Individuum mit: Grosse rechte Niere, welche von Guyon als krank angesprochen wird. Der Ureterenkatheterismus zeigt normale Funktion dieser rechten Niere, wohingegen die linke Niere sich als krank und unvollkommen funktionstüchtig erweist.

Welchen Irrtümern man sich ohne Anwendung des Ureterenkatheterismus aussetzt, beweist auch folgender klassischer Fall von Casper (Handb. 1898, p. 162):

Langdauernde profuse Blutung aus dem Urinaltractus, welche das betreffende Individuum schon ganz anämisch gemacht hatte, liess angeblich die Ausführung der Cystoskopie unmöglich erscheinen. Durch die Palpation konnte man lange Zeit nichts Abnormes erkennen. Die Nieren waren überhaupt nicht zu fühlen, ein Vorkommnis, das selbst bei erkrankten, aber nicht vergrösserten Organen durchaus nicht selten ist, da die Niere oft unter dem Rippenbogen versteckt liegt und trotz tiefster Atmung unpalpierbar bleibt. Rechts dagegen hatte man nun neuerdings ein vergrössertes, in seiner Oberfläche unebenes, aber gegenüber dem normalen etwas härteres Organ gefühlt. Somit wurde die Diagnose auf einen Tumor der rechten Niere gestellt. Die Operation stellte eine zwar grosse, aber durchaus gesunde rechte Niere fest, während die einige Tage darauf unternommene linksseitige Nephrektomie ein völlig entartetes Organ entdeckte, dessen Becken von einem Stein ausgefüllt war, während ein eigentliches Nierenparenchym kaum noch existierte.

In solchen und ähnlichen Fällen wird sich einzig und allein durch den Ureterenkatheterismus „eine in ihren Folgen unberechenbare, das Leben des Kranken gefährdende Operation vermeiden lassen, hingegen auf den krankhaften Zustand der Niere der anderen Seite hinweisen und einen operativen Eingriff an diesem Organ rechtfertigen" (Casper, Handbuch, 1898, p. 162).

Freilich kann auch das Cystoskop allein immer noch ähnliche Irrtümer herbeiführen. Einen solchen Fall erwähnt ebenfalls Casper (Handb. 1898, p. 162/163):

Eine Dame, die sich fünf Wochen nach ihrer Entbindung befand und durch profuse Blutung aus den Harnwegen total anämisch geworden war, zeigte eine Vergrösserung und auffallende Härte der linken Niere, während die rechte Niere nicht palpabel war. Die Cystoskopie liess mit Leichtigkeit erkennen, dass die Blutung aus der linken Niere stammte. Die Patientin war so pulslos, dass Casper die allein nach Lage der Sache in Frage

kommende linksseitige Blosslegung der Niere als hoffnungslos ablehnte. Der Exitus folgte bald darauf. Die Autopsie ergab ein überraschendes Resultat: die linke Niere beherbergte zwar einen Stein, war aber sonst ziemlich gut erhalten, während die rechte, also die von Caspar als verhältnismässig gesund supponierte Niere, eine fast ausschliesslich fibröse, um einen Stein gelagerte Masse vorstellte. Hier hatten also Cystoskopie und Palpation zu einer irrigen Annahme geführt.

Schon die älteren Autoren, wie Hirst (1887), Hamill (1887), Brown (1893, 1895) u. a., hatten zum Teil mit den primitiveren Methoden die Frage, welche Nierenseite erkrankt sei, mit Erfolg beantwortet. Indes sind ihre Aufzeichnungen zu summarisch, um hier wiedergegeben werden zu können.

Wie wichtig es unter Umständen sein kann, nachzuweisen, welche Seite befallen ist, beweist auch der Fall von Mendelsohn (1896), wo die Indikation zur Nephrektomie wegen linksseitiger Steinniere erst durch den Ureterenkatheterismus gestellt werden konnte.

Auf die Bedeutung des Nachweises der Einseitigkeit der Erkrankung bei Nierentuberkulose und die daraus sich für uns ergebenden Schlüsse für unser therapeutisches Handeln werde ich noch im Abschnitt V ausführlich zu sprechen kommen. Hier will ich nur erwähnen, dass es zahlreichen Autoren, ich citiere hier nur Casper (1896) und Albarran (1899), gelungen ist, die Einseitigkeit der Affektion in relativ frühen Stadien glänzend nachzuweisen und durch Nephrektomie die Kranken zu retten.

Einige besonders typische Beispiele für die Bedeutung des Sitzes der Erkrankung bezw. der Feststellung, welche Nierenseite erkrankt sei, will ich hier noch beifügen:

In einem Falle glaubte Reynès (1898, obs. 3, p. 419), bei einer Frau mit intermittierender Hämaturie cystoskopisch etwas dunkel gefärbten Urin aus der rechten Ureteröffnung sich entleeren zu sehen. Erst der Ureterenkatheterismus sicherte die Diagnose, was um so wichtiger war, als Patientin nicht mehr über Schmerzen in der linken, als in der rechten Nierengegend zu klagen hatte. So konnte Reynès die Quelle der Blutung sicherstellen, nämlich eine rechtsseitige Nephrorrhagie, wahrscheinlich aus tuberkulöser Ursache.

Pasteau (1898, p. 412) erwähnt ganz kurz die Beobachtung einer 68jährigen Frau, welche Schmerzen in der linken Lendengegend hatte und trüben Urin ausschied. Der Ureterenkatheterismus ergab, dass die rechte Niere Eiterharn ausschied. Hier erzielten Nierenbeckenspülungen eine Besserung der Urinbeschaffenheit und brachten die Schmerzen links zum Schwinden.

In dem Falle III von Hölscher (1897, p. 1433/1434) war der Ureterenkatheterismus imstande, die in Anbetracht der abnormen Lokalisation der Schmerzempfindungen etwas unsichere Diagnose sicher zu stellen:

Der Eitergehalt des Urins bei der 37jährigen Frau wies zwar auf eine Erkrankung der Harnorgane, die seit Kindheit bestehenden kolikartigen Schmerzen auf eine Steinkrankheit, die allerdings nur geringe Druckempfindlichkeit der rechten Niere und die Erscheinung, dass Patientin bei Druck auf diese Niere dort Schmerzen empfand, wo immer die Schmerzanfälle auftraten, nämlich in der rechten Schenkelbeuge, auf eine Erkrankung der rechten Niere hin.

Immerhin konnte man aber aus diesem Symptom des Schmerzes keine sichere Diagnose über den Sitz des Leidens stellen, und die Lokalisation des

Schmerzes in der rechten Schenkelbeuge war jedenfalls etwas höchst Eigentümliches.

Wenn man also aus den erwähnten Symptomen allerdings einen Verdacht auf die Affektion der rechten Niere hegen konnte, so wurde dieser Verdacht zur Wahrscheinlichkeit und Gewissheit, als sich bei dem Ureterenkatheterismus der Urin der rechten Niere eiterhaltig, der Urin der linken Niere als normal erwies. Die bald darauf vorgenommene Nephrotomie bestätigte die Diagnose der Calculose der rechten Niere in vollstem Masse.

In dem zweiten Falle von Zuckerkandl (1897, p. 377) handelte es sich um eine bei einem 40jährigen Mann seit $1^1/_2$ Jahren auftretende intermittierende Hämaturie. Keine Koliken. Die Nieren sind nicht palpabel. Die übrigen Organe normal.

Der Katheterismus linkerseits ergibt blassen, fast farblosen und leicht getrübten Urin. Im Spitzglase stehend, lässt derselbe ein Sediment fallen, welches Eiter und in reichlicher Menge atypisch geformte Epithelien sowie Eiweiss in Spuren enhält.

Der in der Blase gesammelte Harn der rechten Niere war normal gelb gefärbt, eiweissfrei, nicht sedimentierend.

Zuckerkandl glaubt, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Neoplasma schliessen zu dürfen, das auf die linke Niere begrenzt ist, während die rechte Niere normal ist. (Fortsetzung folgt.)

Ueber die Erkrankungen der Mesenterialgefässe und ihre Bedeutung für die Chirurgie.

(Verschluss der Mesenterialgefässe, Aneurysmen, Periarteriitis nodosa.)

Von Dr. Wilhelm Neutra in Wien.

(Fortsetzung.)

Trübel. 37jähr. Frau. Stets kränklich. Seit 10 Jahren Herzklopfen. Kurzatmigkeit. Jetzt starke Dyspnoe, Oedem. Pat. ist subicterisch. Plötzlich stechende Schmerzen um den Nabel, Erbrechen, Collaps. Später hellrote, blutig-schleimige Flüssigkeit per anum. Tags darauf Fieber, kein Stuhl, seltener Erbrechen. Am zweiten Tage Ruktus, Meteorismus, wieder blutiger flüssiger Stuhl. Exitus. Diagnose wurde richtig gestellt. Sektion: In der Bauchhöhle blutige Flüssigkeit. Der ganze Dünndarm und Dickdarm enthält blutige Flüssigkeit. Schleimhaut des Dünndarmes, Colon ascend. und transv. blutig imbibiert. Duodenum normal. Im Stamm der Art. mes. sup. adhärente dunkle Thrombenmassen. Insufficienz und Stenose der Mitralis. Tricuspidalinsufficienz und Stenose.

Trübel. 71jähr. Mann. Kurzatmigkeit, Schwindel, Oedem an den unteren Extremitäten. Beiderseitig Hydrothorax. Thrombose der rechten Femoralis. Nach mehreren Monaten plötzlich heftiges Erbrechen schleimiger Massen. Schmerzen im Epigastrium. Kein Stuhl. Das Erbrochene später dünnflüssig rötlich. Normale Temperatur. Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle geringe Menge blutiger Flüssigkeit. Darmschlingen dunkelrot. Im Magen blutiger Inhalt, Schleimhaut geschwollen. Hämorrhagien. Im ganzen Dünndarm, Colon ascend. und in der rechten Hälfte des Colon transvers. Schleimhaut geschwollen, hämorrhagisch infarktiert. Ebenso die übrigen Darmwandschichten. Im Stamm der Art. mes. sup. adhärentes, graurotes Gerinnsel. Im Herzen frische Endocarditis. Chronische Myocarditis.

Trübel. 55jähr. Frau. Gelenkrheumatismus. Herzklopfen, Kurzatmigkeit. Seitenstechen, Fieber. Einige Tage später plötzlich Schmerzen im ganzen Abdomen. Meteorismus. Bauch druckempfindlich. Kein Stuhl. Nächsten Tag Collaps. Ruktus und Singultus. Obstipation, Erbrechen. Im Erbrochenen kein Blut. Exitus. Diagnose richtig gestellt. Sektion: In der Bauchhöhle geringe Menge Flüssigkeit. Peritoneum stellenweise rauh, mit Fibrinmembranen bedeckt. Im unteren Ileum die Darmwand geschwollen, Schleimhaut hämorrhagisch infarktiert. Stellenweise quergestellte, gelbe nekrotische Herde. In den oberen Partien des Dickdarmes schwarz-

rote Massen. Im Ileum dünnflüssiger blutiger Inhalt. In der Art. mes. sup. nach dem Abgang des zweiten Ileojejunalastes ein obturierender adhärenter Pfropf. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge. Chronische Degeneration des Herzmuskels. Mitralstenose. Frische Endocarditis.

Trübel. 74 jähr. Frau. Vor sechs Wochen Schlaganfall. Hemiplegie. Vor drei Tagen plötzlich bewusstlos. Abdomen nicht druckempfindlich. Stuhl normal. Lähmungserscheinungen. Kräfteverfall. Zwei Wochen später Schmerzen in der linken unteren Extremität. Obstipation, Exitus. Sektion: Colon ascend. und transvers. gebläht. Serosa des unteren Ileums und Coecums hat eitrig-fibrinöse Auflagerungen. Teil des Jejunums, das ganze Ileum geringgradig hämorrhagisch infarktiert. Im Coecum teilweise Nekrose. Schleimhaut des Colon transv. ödematös, Ekchymosen. In der Art. mes. sup. nach dem Abgang von der Aorta ein locker anhaftendes Gerinnsel. Arterienwand, insbesondere oberhalb des Thrombus, verdickt; Intima graugelb. Thrombosierung scheint allmählich erfolgt zu sein, vollständig symptomlos, keine subjektiven Beschwerden. Myodegeneratio. Frische Endocarditis an der Aortenklappe.

Virchow. 40 jähr. Mann. Parietalthromben des linken Herzens. Endocarditis. Mesenterium mit Purpuraflecken besetzt. Mesenterialdrüsen geschwollen. Venen stark gefüllt. In der Art. mes. sup. gleich nach ihrem Ursprung dunkelroter adhärenter Thrombus. Er sitzt an einer Gabelung, reicht in beide Zweige hinein. Entsprechende Partien der Darmschleimhaut dunkelrot. Darminhalt ist blutiger Brei. Follikel geschwellt. In der Bauchhöhle viel braunrote Flüssigkeit.

Virchow. Brandige hämoptoische Infarkte der Lungen. Jauchiges Gerinnsel in den Lungenvenen und der Art. mes. sup. Im Herzmuskel kleine brandige Herde. Gerinnsel im linken Herzen. In der Art. mes. sup. nach Abgabe der Aeste zweiter Ordnung adhärente Thromben. Der Prozess setzt sich in alle Aeste fort, endigt aber kurz vor dem Darm in den feinen Zweigen. Im Darm keine wesentlichen Veränderungen. Mesenteriales Bindegewebe enthält brandige Abscesse. Drüsen geschwollen, dunkelrot. In diesem Fall stammt der Embolus aus einer Lungenvene.

Virchow. Endocarditis mitralis et aortae. Art. mes. sup. in einen harten, festen Strang umgewandelt, durch ein trockenes anhaftendes, obturierendes Gerinnsel verschlossen, dessen Ende in die Aorta vorragt. Im Jejunum und Ileum keine Veränderungen.

Watson. 61 jähr. Mann. Senile Gangrän des Fusses. Zwei Wochen später plötzlich Kolikschmerzen, nicht genau lokalisiert. Temperatur unter der Norm. Sektion: Infarktierung des Dünndarmes, besonders im obersten Teil des Jejunums. Im Stamme der Art. mes. sup. ein Embolus, der durch die Zweige bis fast zum Darmansatz des Mesenteriums reicht. Peritonitis. Thromben in der Aorta.

Watson. 78 jähr. Mann. Chronische Herz- und Nierenkrankheit. Keine Erscheinungen von Seiten des Digestionstractes. Bewusstlosigkeit. Exitus. Sektion: Im Hauptstamm der Art. mes. sup. obturierender Thrombus. Hämorrhagische Infarktierung des Ileums. Darmwand verdickt. An der Schleimhaut Hämorrhagien und nekrotische Stellen. Chronische interstitielle Nephritis. Akute Endocarditis.

Nach Abschluss dieses Referates veröffentlichte Fälle:

Aufrecht. 8 jähr. Patientin. Seit drei Tagen heftige Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens. Häufiges Erbrechen. Das Erbrochene besteht aus reinem Blute, ca. einem Viertel Liter. Abdomen stark gespannt, druckempfindlich. In der Gallenblasengegend Resistenz. Mitralinsufficienz. Temperaturerhöhung, Puls klein, frequent. Nasenbluten. Zunächst Obstipation, dann breiige, später flüssige Stühle von blutig schwarzer Farbe. Bis zum sechsten Tage stets Blut im Stuhl, dann dünnflüssige Stühle ohne Blut. Allmähliges Zurücktreten der Schmerzen. Temperatur, Stuhl werden normal. Schmerzen in der Gallenblasengegend verschwinden. 16 Tage nach der Aufnahme wieder geringe Menge Blut im Stuhl, Schmerzen in der Lebergegend. Dann Rekonvalescenz, vollständige Heilung. (Dieser Fall scheint Ref. betreffs der Diagnose „Embolie der Art. mes. sup." nicht einwandfrei zu sein, sowohl wegen des zuerst aufgetretenen Bluthrechens, als insbesondere wegen der genau lokalisierten heftigen Druckschmerzhaftigkeit in der Lebergegend. Auch die Temperatursteigerung ist ein ungewöhnliches Symptom.)

Sprengel. 22 jähr. Mann. Seit 14 Tagen Schmerzen im Abdomen. Seit vier Tagen Ascitesflüssigkeit. Dünndarm gebläht, dunkel, missfarbig. Mesenterialvenen stark erweitert, hart, Serosa getrübt. Darmwand geschwollen, Mesenterialdrüsen geschwollen. Bald Exitus. Sektion: Herz normal. Lungengefässe frei. Im Dünndarm rein blutiger Inhalt. Allmähliger Uebergang zu den normalen Darmteilen. Die entsprechenden Mesenterialvenen thrombosiert. Die Thromben reichen bis in die Vena portae. Arterien vollkommen intakt.

Sprengel. 25jähr. Mädchen. Vor drei Jahren Thrombose im Gebiete der Vena subclavia. Später zweimal Blutbrechen. Seit zehn Wochen Anschwellung in der rechten Inguinalgegend. Ein Monat nach der Operation plötzlich heftige Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen, in den zwei nächsten Tagen Fieber. Entleerung rotbrauner, flüssiger Massen. Fäkales Erbrechen. Operation: Blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Darm-Netzverklebungen. In der Mitte des Dünndarmes eine Partie gangränös, schwarzgrün. Darmresektion. Bald darauf Exitus. Sektion: Herzklappen normal. Offenbleiben des Foramen ovale. Derber Strang in der linken Vena jugularis und Subclavia. Mesenterialarterien sind frei. Vena mes. im Hauptast frei, in den kleineren Zweigen der V. mes. sup. und Art. mes. sup. alte Pfröpfe. Vena port. durch einen alten Thrombus verschlossen, doch anscheinend durch einen Collateralkreislauf ersetzt. An dem resecierten Dünndarmstück verdickte Wandungen, blutig imbibiert. Dem Darm parallel verlaufend eine starke Vene, von einem frischen Thrombus verlegt.

Sprengel. 38jähr. Mann. Plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen. Erbrechen, Obstipation. Abdomen aufgetrieben. Singultus. Herz normal. Nach einigen Tagen Operation: In der Bauchhöhle trübe rotbraune Flüssigkeit. Dünndarmschlingen gebläht, gerötet, getrübt. Eine Partie gangränös. Einreissen dieser Stelle. Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle. Scharfe Abgrenzung dieser Partie gegen die gesunde. Im Mesenterium mehrere thrombosierte Gefässe (Venen oder Arterien?). Anus praeternaturalis. Allmählige Besserung aller Symptome. Nach sechs Wochen Verschluss des Anus praetern. Vollständige Heilung.

Auf der Abteilung Prim. Schlesinger wurde folgender nicht publizierter Fall beobachtet und auch vom Ref. gesehen. 23jähr. Mann. Vor vier Jahren Rheumatismus. Seit damals Status praesens: Kräftiger Pat. Puls normal, Herzbefund normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Einige Tage später Herzklopfen. An der Spitze systolisches Geräusch, Spaltung des zweiten Tones. Spitzenstoss nach aussen disloziert. Rasches Deutlicherwerden des Geräusches und der Verdoppelung. Accentuation des zweiten Pulmonaltones. Blässe. Fünf Tage nach Auftreten des Herzgeräusches: Milztumor bis einen Querfinger unter dem Rippenbogen, ist sehr druckempfindlich. Hohes Fieber, kein Schüttelfrost, kein Meteorismus, häufige Stühle (früher Constipation). Stuhlzwang. Ein Stuhl enthält fast nur blutigen Schleim, keine Gewebsfetzen. Kein aasshafter Geruch. Heftige Schmerzen im Abdomen ohne bestimmte Lokalisation. Brechreiz. Am Herzen die Spaltung des zweiten Tones verschwunden. Zweiter Ton rein. Im Harn kein Eiweiss, kein Blut. Abdomen eingesunken, keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Am nächsten Tag Druckempfindlichkeit besonders der linken Unterbauchgegend zwischen Nabel und Spina ant. sup. Einige Tage später plötzlich Polyurie, Milzschwellung geht zurück. Stuhl normal. Herzbefund unverändert. Diagnose: Embolie eines kleinen Astes der Art. mes. inf. Milzinfarkt.

Fasst man alle Fälle zusammen, so sieht man, dass in klinischer Beziehung vielfach Uebereinstimmung herrscht, wo **pathologisch-anatomisch** verschiedene Prozesse bestehen. In letzterer Beziehung lassen sich die Fälle in folgende Gruppen bringen:

Embolie der Art. mes. sup., Embolie der Art. mes. inf., Thrombose der Art. mes. sup., Thrombose der Art. mes. inf. Thrombose der Vena mesent. sup. et inf., manchmal bei gleichzeitiger Thrombose der Vena portae.

Bei Durchsicht der Literatur findet man häufig die Angabe einer Thrombose der Art. mes. sup., wenn auch nach dem übrigen Sektionsbericht eine Embolie das Wahrscheinlichere, d. h. das Primäre, und die Thrombose nur ein sekundärer Prozess ist. In diesen Fällen ist für die Darmveränderungen die Embolie das Massgebende, während die sekundäre Thrombose, wohl nur durch die längere Dauer der Krankheit bedingt, für die Darminfarktierung von nebensächlicher Bedeutung zu sein scheint. Die Bezeichnung Thrombose der Mesenterialgefässe sollte nur für diejenigen Fälle verwendet werden, bei welchen der Verschluss durch eine Gefässwandveränderung, wie Atherom, Aneurysma, gitterförmige Endoarteriitis und ähnliches, oder durch Marasmus bedingt ist. Diese Fälle sind entschieden in der Minderzahl. In manchen Fällen ist gerade umgekehrt die Thrombose das Primäre und Embolien

sekundär. Bei Pferden ist dieser Vorgang etwas ziemlich Gewöhnliches. Bei Pferden siedelt sich sehr häufig der Strongylus armatus in den Gekrösarterien an, erzeugt daselbst eine chronische Endoarteriitis, sowie eine Thrombose an der betreffenden Stelle, während gleichzeitig ein sogen. Aneurysma verminosum entsteht. Von hier aus kommt es nun zu zahlreichen Embolien der kleinsten Aeste. Bruckmüller beobachtete unter 244 secierten Pferden 43 Fälle von Pfropfbildung in der vorderen Gekrösarterie infolge der durch die Einwanderung des Palissadenwurmes bedingten Erkrankung der Arterienwand. Ausserdem sei an dieser Stelle auf die einschlägigen Arbeiten von Bollinger, Diekerhoff, Friedberger, Fordie und vieler anderer hingewiesen. Es ist vielleicht nicht uninteressant, aus der Arbeit Bruckmüller's eine Zusammenstellung zu citieren, die sich mit den Folgeerscheinungen der Arterienthrombose in der Art. med. ant. der Pferde beschäftigt. Bei sieben Pferden wurde Drehung des Dünndarmes um sein Gekröse, in zwei Fällen Drehung des Dickdarmes um seine Längsachse, 7 mal Zerreissung des Blinddarmes, 5 mal Darmocclusion, 8 mal blutige Infiltration der Darmschleimhaut ohne Verschorfung, 13 mal blutige Infiltration mit mehr oder weniger ausgebreiteter Verschorfung beobachtet.

Kehren wir wieder zur Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im menschlichen Organismus zurück, die durch die oben erwähnten verschiedenen Prozesse hervorgerufen werden. Es zeigt sich, dass diese Veränderungen in allen Fällen einander sehr ähnlich sind und meist nur durch Lokalisation und Ausdehnung sich voneinander unterscheiden. Es ist daher auch gerechtfertigt, die Erscheinungen, soweit sie gemeinsam sind, in einem zu besprechen.

Eine der wichtigsten Erscheinungen ist der Ileus. Deckart erklärt als Ursache für den so rasch eintretenden Motilitätsschwund des Darmes die sicher eintretende Ernährungsstörung, welche fast momentan nach dem Verschluss der Gefässe die Darmwand befällt. Diese tritt aber gerade deshalb ein, weil eben das merkwürdige Verhalten des Darmes besteht, dass ein Ernährungsgebiet nicht durch ein zweites ersetzt werden kann. Doch nicht allein die Ernährungsstörung des dem verstopften Gefässe zugehörigen Darmstückes ist die Ursache des Ileus paralyticus, sondern es sind wahrscheinlich noch andere Faktoren in dieser Beziehung heranzuziehen, wie beispielsweise die meist begleitende Peritonitis, welche ja an und für sich häufig zu Ileuserscheinungen Veranlassung gibt. Dass die Ernährungsstörung des Darmes allein bereits Ileus erzeugt, müsste wohl in denjenigen Fällen zur Erklärung herangezogen werden, in welchen der Darmverschluss kurze Zeit auf den Eintritt des Gefässverschlusses folgt, zu einer Zeit, da weder von Peritonitis, noch von Nekrose der Darmwand die Rede sein kann. Schon Cohn spricht die Vermutung aus, dass die Anämie der Darmmuskulatur, welche durch den plötzlichen Verschluss des zuführenden Gefässes erzeugt wird, die Peristaltik aufheben könne. Auch Lépine und andere bestätigten diese Ansicht. Dagegen kam Kader experimentell zu folgenden Resultaten: Sofort nach der Unterbindung der Mesenterialarterie tritt Kontraktion der Darmschlingen und Anämie derselben auf. Dann folgt die Hyperämie und erst während der venösen Stauung vermindert sich die Kontraktionsfähigkeit des Darmes bis zu vollständiger Darmlähmung. Borszéky glaubt, dass in jedem Falle erst nach den Diarrhoen die Darmlähmung Obstruktion hervorruft. Doch, meint dieser Autor, sei in manchen Fällen der Tod schon eingetreten, bevor noch der Prozess diesen Grad erreicht haben könne. Ganz ohne Stuhlent-

leerung vom Anfang an sind nur wenige Fälle (Virchow, Parensky, Cattani, Kaufmann, Deckart).

In der Mehrzahl der Fälle jedoch treten Ileuserscheinungen zunächst nicht auf, sondern es kommt im Gegenteil zu heftigen Diarrhoen, welche auch, wie ich glaube, in letzter Linie durch die Ernährungsstörung in einem Abschnitte des Darmes bedingt sind. Durch den Verschluss des Gefässes entstehen leichte Veränderungen der Darmwand, welche wahrscheinlich eine heftige Peristaltik auslösen. Es kommt zu profusen Durchfällen. Inzwischen treten in dem betreffenden Darmstück Hyperämie und Blutimbibition ein, Zerreissung von Gefässen. und diese haben dann blutige Diarrhoen zu Folge. Hat sich endlich Nekrose der Schleimhaut ausgebildet, so entstehen Geschwüre, und diese erst bewirken, dass der Reiz für die Peristaltik an der geschwürigen Stelle unterbrochen und damit die Peristaltik selbst aufgehoben wird. Dazu bedarf es keiner ausgebreiteten Nekrose, sondern es genügt schon ein ringförmiges Geschwür, von dem später noch die Rede sein wird.

Entsprechend diesem verschiedenartigen Verlaufe teilt Deckart die Fälle klinisch in paralytische und diarrhoische. Doch hebt er hervor, dass sich kein Kriterium finden lasse, ob ein Fall nach dem einen oder dem anderen Typus sich entwickele. Ich bin nun der Meinung, dass der Grund dafür darin zu suchen sei, dass es eben nicht verschiedene Typen sind, sondern es besteht nur ein gradueller Unterschied, indem in den Fällen, welche Deckart zu dem paralytischen Typus zählt, das Reizstadium aus irgend welchen Gründen nur gering ist und sich klinisch etwa nur durch die kolikartigen Schmerzen oder durch gar nichts kenntlich macht, dann aber rasch in Darmlähmung übergeht, während in den anderen Fällen die Reizerscheinungen von Seiten des Darmes (Durchfälle, Erbrechen, Schmerzen) längere Zeit andauern. Dass der Lähmungszustand in vielen Fällen nicht beobachtet wird, erklärt sich wohl ungezwungen durch den Umstand, dass der Exitus schon vorher aus anderen Ursachen, beispielsweise durch den starken Blutverlust eintritt. In anderen Fällen konnten die beiden Stadien genau beobachtet werden (Bonne, Borszéky, Kaufmann, Osler, Sachs). Die Diarrhoen wurden übrigens auch nach Analogie von Diarrhoen, welche nach äusseren und inneren Einklemmungen manchmal vorkommen, durch Annahme einer Hypersekretion von Darmsaft erklärt, und zwar infolge von Paralyse der Mesenterialnerven (Cohnheim).

Betrachtet man die Veränderungen, welche der Verschluss eines Mesenterialgefässes im Darm nach sich zieht, so findet man die verschiedensten Erscheinungen von einfacher Hyperämie bis zu vollständiger Nekrose und Gangrän der ganzen Darmwand. Anämie des betreffenden Darmstückes wurde nie beobachtet, weil dieses Stadium wohl nur sehr kurz andauert und sehr bald in das hyperämische Stadium übergeht. Die Hyperämie, sowie auch die schwereren Darmveränderungen sind in den meisten Fällen scharf gegen den gesunden Teil des Darmrohres abgegrenzt, und zwar entsprechen die veränderten Stellen meist genau dem Verzweigungsgebiete des betreffenden Mesenterialgefässes. Doch findet man in anderen Fällen die Grenze zwischen dem gesunden und kranken Darm vollständig verwischt, so zwar, dass in dem eigentlichen befallenen Gebiete schwere Veränderungen, wie blutige Infarktierung, Nekrose. Gangrän bestehen, während nach aufwärts und abwärts die Hyperämie sich fortsetzt und allmählich in den normal gefärbten Teil übergeht. Dies kann, wie ich glaube, auf zweifache Weise zustande kommen, zunächst dadurch, dass durch irgend welche begünstigende Momente sich ein Kollateralkreislauf entwickelt, der jedoch nicht imstande ist, das ganze Gebiet des verstopften

Gefässes zu versorgen, und daher nur die Randpartien vor der Infarktbildung schützt. Andererseits ist es denkbar, und insbesonders gilt dies für die Thrombose, dass die Obturation in den Gefässverzweigungen eine ungleichmässige ist, so zwar, dass ein Teil des Gefässsystems vollständig abgesperrt ist, während centraler abgehende Aeste nur einen teilweisen Verschluss erlitten haben. Für die erstere Annahme spricht beispielsweise der dritte Fall Köster's, bei welchem der sehr langsame Verlauf der Erkrankung wohl die Bildung eines Kollateralkreislaufes begünstigte. Das Gleiche gilt von dem vierten Falle Köster's, vom Falle Siever's u. a. Der Fall Lothrop's dagegen spricht eher für die zweite Auffassung.

Was die Ausdehnung des Prozesses betrifft, so wurde schon früher das ringförmige Geschwür erwähnt. Dieses findet sich vereinzelt, manchmal sind aber mehrere solche scharfbegrenzte ringförmige Darmveränderungen zu konstatieren, wie in den Fällen von Deckart, Firket und Malvoz, Adenot. Andererseits kann sich der Prozess über sehr grosse Strecken des Darmes ausdehnen. Es sine einzelne Fälle beobachtet, bei welchen der ganze Dünndarm, vom unteren Querstück des Duodenums angefangen, das Colon ascendens und ein Teil des Colon transversum affiziert waren (Oppolzer, Pieper, Schnitzler, Trübel, Cattani). Dazwischen findet man alle Uebergänge, welche sich dann auffälligerweise zumeist ins Ileum lokalisieren. Bei Verschluss der Mesenterialarterie sind die entsprechenden Teile des Colon transversum, Colon descendens, Flexura sigmoidea, Mastdarm bis zum After verändert (Hegar, Gerhardt).

Die Ausdehnung des Prozesses hängt natürlich von dem Sitze der Gefässverstopfung ab, indem beispielsweise die Embolie des Stammes der Art. mes. sup. jene früher geschilderte maximale Ausbreitung der Darmveränderungen zur Folge hat, während kleinere verstopfte Aeste entsprechend kleinere Infarktierungen hervorrufen. Litten teilt in dieser Hinsicht die Fälle in drei Gruppen, entsprechend dem Sitze der Embolie: 1. Totaler Verschluss des Stammes der Art. mes. sup.; 2. Verschluss grösserer Aeste; 3. Verschluss kleinster Aeste. Zum ersten Punkte bemerkt Litten, dass hier die Erscheinungen meist plötzlich auftreten und rasch zum Tode führen. Doch kann, wenn der Verschluss ein allmählicher ist, sich ein vollständig ausreichender Kollateralkreislauf einstellen, wie der dritte Fall Virchow's und ein Fall von Tiedemann beweisen.

Betreffs der Darmveränderungen selbst nun ist zu bemerken, dass sie in seltenen Fällen vollständig fehlen können, wie in den Fällen von Virchow, Spiegelberg. Auch die Hyperämie allein ist wohl nur ein seltener Befund (Councilman, Fall I, Monro und Workmann, Sievers). Zumeist sind schwere Prozesse beschrieben, wie Oedem der Darmwand, Verdicktsein derselben. Doch findet man manchmal auch die Angabe, die Darmwand sei verdünnt. Blutige Imbibition ist in den meisten Fällen vorhanden, ebenso Hämorrhagien, welche sowohl in der Schleimhaut als auch insbesondere in der Serosa des Darmes, also an der Aussenseite, zu finden sind. Durch diesen letzteren Prozess ist das blaurote Aussehen der affizierten Darmschlingen bedingt. Die Darmwand ist häufig leicht zerreisslich, was auf einen nekrotischen Prozess hinweist, und in der That findet man die Schleimhaut an den betreffenden Stellen grauschwarz gefärbt, schmierig, leicht ablösbar. In vielen Fällen sieht man Geschwüre, welche teils nur geringe Ausdehnung besitzen, manchmal quergestellt, länglich sind, ähnlich den tuberkulösen, manchmal aber grosse Strecken des Dünn- und Dickdarmes in eine geschwürige Fläche verwandeln. Die Substanzverluste betreffen entweder nur die Schleimhaut oder aber sie reichen,

wenn der Prozess genügend lange dauert, in die Muskelschichten und bis zur Serosa (Concato u. a.). In nicht seltenen Fällen erfolgt hierauf eine Perforation in die Peritonealhöhle (Kaufmann, Conti u. a.). Doch kann die Perforation bei leicht zerreisslicher Darmwand auch durch ein geringfügiges Trauma, eventuell operativ bei Lösung von Verklebungen der Darmschlingen entstehen, wie dies in einzelnen Fällen sich ereignete. Speziell im Falle Conti's stehen die geringen anatomischen Veränderungen des Darmes mit der Perforation in einem gewissen Widerspruch. Nur in seltenen Fällen fand man anstatt aller dieser bisher beschriebenen Veränderungen der Darmwand nur die Ueberreste eines abgelaufenen und ausgeheilten Prozesses, wie im zweiten Falle von Cohn, bei welchem man schiefergraue Färbung und zahlreiche ockergelbe Reste einer früheren Hämorrhagie im Colon transversum beobachten konnte. Die Venen waren in diesem Falle stark erweitert und die Mucosa an der betreffenden Stelle grauschwarz, während sie sonst überall blass erschien. Im Falle Karcher's liess auch die Hämatochromatose des Jejunums auf einen alten, abgelaufenen Prozess schliessen.

Der Inhalt des Darmes ist in der überwiegenden Anzahl der Fälle geronnenes oder selbst frisches Blut, und zwar fand sich dieses auch in jenen Fällen, bei welchen intra vitam kein Blut im Stuhl zu beobachten war. Andererseits kann Blut im Darmlumen vollständig fehlen (Chuquet u. a.). Ein fast konstanter Befund ist die Ausdehnung des Darmes durch Fäulnisgase. Auch in der Bauchhöhle entwickeln sich nicht selten Gase, wie beispielsweise in den Fällen von Faber, Elliot. Nach Kader ist die Ursache dafür in dem Blutaustritt in die freie Bauchhöhle und in der veränderten und durchlässigen Darmwand und infolge davon in der Möglichkeit einer Fäulnis zu suchen.

Die Mesenterialdrüsen und das Drüsengewebe des Darmes sind häufig angeschwollen, in anderen Fällen fehlt jegliche Schwellung (Lobert, Köster, Faber). Das Vorhandensein der Drüsenschwellung findet sich in den Fällen von Kussmaul, Pieper, Cohn, Virchow, Kaufmann u. a. angegeben.

Als eine wichtige Komplikation ist der Eintritt einer Peritonitis zu betrachten. Sie kann ihre Entstehung einer Darmperforation verdanken, in den meisten Fällen entsteht sie jedoch ohne diese, indem, wie Deckart meint, die ödematös und blutig durchtränkte Darmwand, speziell die Mucosa rasch morsch wird und durch die sich ausbildenden Substanzverluste die Möglichkeit einer Infektion herbeigeführt wird. Entwickeln sich die Veränderungen der Darmwand jedoch nur langsam, so ist dadurch Zeit zur Ausbildung von Verklebungen gegeben, so dass die folgende Peritonitis beschränkt bleibt. Für die Entstehung der Peritonitis in diesen Fällen kommen übrigens auch die Experimente von Grawitz u. a. in Betracht, durch welche erwiesen ist, dass bei bestehender Nekrose der Darmschichten verschiedene Arten Coccen und Stäbchen ungehindert die Darmwand passieren können. Man findet daher meist an den affizierten Darmschlingen die Serosa matt, mit dünnen Fibrinauflagerungen bedeckt, leichte Verklebungen zwischen den einzelnen Darmschlingen und in der freien Bauchhöhle Exsudat, welches meist serös-hämorrhagisch, aber in seltenen Fällen eitrig (3. Fall v. Ponfick) oder jauchig (Sachs) ist. Die Menge des Exsudates ist meist nur gering, in seltenen Fällen fehlte es vollständig (Sievers). Ausserdem sieht man am Peritoneum nebst den später zu beschreibenden Gefässveränderungen in den meisten Fällen zahlreiche Hämorrhagien, sowohl punktförmige, als auch sehr grosse. Die ersteren begleiten häufig den Verlauf der Gefässe, speziell in der Nähe des Darmansatzes. Grosse Hämorrhagien imponieren als Tumoren

zwischen den Mesenterialplatten (Fälle von Cohn, Munro), andererseits fehlt manchmal jede Hämorrhagie (4. Fall Faber's u. a.). Die Gefässrupturen, welche die grossen und kleinen Blutungen, sowie auch die Darmblutungen hervorrufen, erfordern eine gewisse Zeit, da es sich um ein Missverhältnis zwischen dem Grade der Ausdehnung der Gefässe infolge der Stauung und der Festigkeit der Gefässwand handelt. Starke Ausdehnung kann die normalen Gefässe zum Platzen bringen, und anderseits kann der normale Druck Gefässwände, die durch irgend welche Schädlichkeiten geändert sind, sprengen (Beckmann). Das letztere scheint in unseren Fällen in Betracht zu kommen.

Sucht man nun nach der Ursache aller dieser Erscheinungen, so muss man das Augenmerk auf die Gerinnsel richten, welche in allen diesen Fällen in den Mesenterialgefässen vorhanden sind. Sie sind von verschiedener Länge, die einen wenige Millimeter, die anderen ziehen sich durch die ganze Länge des Gefässes vom Abgang aus der Aorta bis zum Darmansatze. Häufig wurden auch mehrere Gerinnsel im Verlaufe des Gefässes beobachtet, zwischen welchen sich freie Strecken befanden. Die Gerinnsel haben verschiedene Farbe, indem die einen noch dunkelrot, die anderen bereits entfärbt, gelblich oder weissrötlich sind. An manchen liess sich Schichtung deutlich unterscheiden. Die einen haften der Gefässwand an, andere adhärieren nur an einer Seite der Gefässwand, wieder andere liegen nur lose im Lumen. Das Gefäss ist manchmal vollständig obturiert, was besonders bei Embolie oder lang andauernder Thrombose der Fall ist; manchmal fand man das Lumen bloss verengt, insbesondere in den Fällen von Thrombose auf der Basis von atheromatösen Prozessen in den Arterien (Altmann). In seltenen Fällen fand man die ganze Arterie in einen harten Strang umgewandelt (3. Fall v. Virchow, Chiene).

Was die Thrombose betrifft, so wurde schon früher die Ansicht Cohnheim's erwähnt, dass diese sich nur in Gefässen entwickeln könne, welche eine gewisse Grösse besitzen, während in den kleinsten Gefässchen der gerinnungshemmende Einfluss der Gefässwände über die gerinnungsbefördernden Momente dominiere. Bei Durchsicht der Fälle findet man thatsächlich, dass, wenn selbst die Thrombose das ganze Stromgebiet betrifft, die kleinsten Aestchen frei bleiben. Doch sind hier gewiss Ausnahmen (Watson u. a.), welche jedoch selbst mit Aufrechterhaltung der Hypothese Cohnheim's sich dadurch erklären lassen, dass durch die Stagnation der Blutcirkulation Läsionen der Gefässwände eintreten, welche dadurch ihren gerinnungshemmenden Einfluss nicht mehr zur Geltung bringen können. In dieser Beziehung wäre die Ansicht Virchow's heranzuziehen, der wiederholt auf die Ernährungsstörungen der Gefässwände, insbesondere der Capillarmembranen bei Thrombose der zuführenden Arterien aufmerksam gemacht hat.

Die Thrombose der Mesenterialvenen wurde als selbständiges Krankheitsbild zunächst von Pilliet eingehender beschrieben. Er glaubt, dass nicht jeder Gefässverschluss im Mesenterium den Tod herbeiführen, ja nicht einmal in die Erscheinung treten müsse. In anatomischer Beziehung schliesst sich das Krankheitsbild so ziemlich dem früher besprochenen Arterienverschlusse an: Blutige Infiltration der Darmwand, doch mit dem Unterschiede, dass sie bei Arterienverschluss durch rückläufige Blutbewegung aus den Venen und hier durch starke Blutfüllung von Seiten der Arterien zustande kommt; die Schleimhaut gangränös, das Epithel in Nekrobiose oder ganz fehlend. Die Schwellung des Netzes kann nach Angabe Schrötter's bei allen diesen Prozessen so bedeutend sein, dass sie zu einer wahren Geschwulstbildung

führt, die selbst von aussen durchzufühlen sein kann. Die Thromben in den Venen, welche am Darm beginnen, setzen sich meist in die grossen Venenstämme fort. Pilliet hält es für sichergestellt, dass diese Thrombose eine ascendierende ist und vom Darm ihren Anfang nimmt. Köster schliesst sich dieser Meinung an, im Gegensatze zu Johst, welcher speziell für seinen Fall eine descendierende Thrombose annimmt. Bemerkenswert ist die Ansicht Pilliet's, dass der starke Fettansatz, welcher in mehreren Fällen beobachtet wurde, mit der venösen Stase in Zusammenhang zu bringen sei. Wie beim Verschlusse der Mesenterialarterien, ist auch hier die Grenze zwischen dem gesunden und kranken Darmabschnitte meist scharf, doch gibt es Ausnahmen (3. Fall Köster's). Was die Länge des erkrankten Darmabschnittes betrifft, so schwankt diese auch hier innerhalb weiter Grenzen. Im zweiten Falle von Pilliet betrug die Länge 40 cm, während in den Fällen von Lobert, Johst, Köster fast der ganze Dünndarm betroffen war. Dagegen ist im Gegensatze zur Embolie der Art. mes. sup. der Dickdarm nur selten beteiligt (Eisenlohr, Köster). Der Grund hierfür ist offenbar in der Anastomosenbildung zu suchen, welche zwischen Vena mes. inf. und Vena cava inf. durch Vermittelung der Vena haemorrhoidal. besteht. Dagegen behauptet Gallavardin, dass sich die Thrombose meist in die feinsten Verzweigungen der Venae mes. sup. und inf. erstreckt. Derselbe Autor erklärt auch, dass man histologisch stets eine Entzündung der Venenwände konstatieren konnte, was entschieden schon deshalb unrichtig ist, weil in den meisten Fällen gar keine histologischen Untersuchungen vorliegen. Von den Folgeerscheinungen der Thrombose von Mesenterialvenen wären noch die Fälle von Deckart, Oppolzer zu erwähnen, bei welchen von den Thromben aus Teilchen verschleppt wurden und Embolien und hämorrhagische Infarkte der Leber erzeugten.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

A. Echinococcus, Cysticercus.

Pathogénie du frémissement hydatique. Von G. Milian. Bull. de la Soc. anatom., 75, année, p. 910.

An mit Wasser gefüllten Kautschukballons lässt sich das Phänomen jederzeit leicht demonstrieren, aber nicht bei Füllung des Ballons mit Glycerin. Verf. schliesst, dass auch bei Cysten ein Hydatidenschwirren nur vorhanden sein wird, wenn sie mit einer Flüssigkeit von der annähernden Dichte des Wassers gefüllt sind und eine dünne Membran besitzen.

J. Sorgo (Wien).

Transpleurale Echinococcotomie nach Prof. Bobrow's Methode. Von S. P. Fedorow. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 285. (Russisch.)

Die Echinococcenblase sass bei der 39 Jahre alten Patientin hinten oben in der Leber; letztere war mit dem Zwerchfell verwachsen. Seröses Pleuraexsudat bis zur vierten Rippe vorn, Leber unten 8 cm weit unter dem Rippenbogen. Resektion eines 9 cm langen Stückes der zehnten Rippe, Entleerung des Pleuraexsudats, Annähung der Pleura an das Zwerchfell, Durchtrennung einer $^3/_4$ cm dicken Schicht des Lebergewebes. Die Blase wurde entfernt, der Sack genäht, ebenso Diaphragma und Bauchwand. Drainage der Pleura. Nach drei Wochen geheilt.

Weiter schildert Fedorow einen zweiten Fall, wo bei einer Frau von 22 Jahren ein Milzechinococcus nach Bobrow operiert wurde. Nach anfänglicher Heilung entwickelte sich nach $1^1/_2$ Monaten eine Eiterung im Sacke und musste letzterer $2^1/_2$ Monate nach der ersten Operation wieder eröffnet werden; diese Operation war wegen Verwachsung des Sackes mit der Bauchwand sehr leicht. Glatte Heilung.

Von den etwa 20 nach Bobrow operierten Fällen mussten bis heute etwa fünf wieder eröffnet werden; alle heilten. Fedorow kommt zum Schlusse, dass die Methode Bobrow's kontraindiziert ist: 1. bei maligner Eiterung im Sacke, die schon vor der Operation vorhanden war; bei Temperatursteigerung kann man anfänglich sechs bis sieben Tage abwarten, da zuweilen der Fall schliesslich spontan ausheilt; 2. bei unelastischen, zum Teil verkalkten Wänden der Höhle und 3. bei starker Inanition des Patienten, wo die Gewebe wenig lebensfähig sind. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Kystes hydatiques multiples du péritoine. Cancer nodulaire primitif du foie chez un tuberculeux cavitaire. Von Dupré u. Devaux. Bull. de la soc. anatom., 75. année, p. 611.

Der 66jährige Patient bot die typischen Symptome einer vorgeschrittenen Lungentuberkulose. In der rechten Inguinalgegend ein beweglicher, schmerzloser, harter Tumor. Bei der Autopsie erwies sich dieser als Echinococcus; andere Blasen fanden sich über das ganze Peritoneum verstreut und in der Leber, und ausserdem fand man ein primäres Lebercarcinom, das wie die Echinococcusblasen angeblich keinerlei klinische Symptome gemacht hat.

J. Sorgo (Wien).

Kystes hydatiques de l'abdomen. Von Lafforgue. Bull. de la soc. anatom., 75. année, p. 571.

Pat. wurde mit einer grossen Cyste am Funiculus spermaticus aufgenommen. In der Gegend des mittleren Hypochondriums bei äusserer Untersuchung ein Tumor zu palpieren, der nach der rectalen Untersuchung als retroperitoneale Cyste angesprochen wurde. Leber vergrössert. Bei der Operation erwies sich die Cyste als Echinococcuscyste. Die Leber wuchs weiter. Einen Monat später neuerliche Operation. Chloroformtod.

Autopsie: Eine orangengrosse Cyste im rechten Leberlappen, der linke von zahlreichen kleineren durchsetzt, zwei apfelgrosse im Diaphragma, gegen die Leber und den Pleuraraum vorspringend, kleinere Cysten in Milz, Netz, am unteren, hinteren Rande der rechten Lunge. Beiderseitige Hydronephrose, herrührend von der Ureterenkompression durch die exstirpierte retroperitoneale Cyste.

J. Sorgo (Wien).

Un cas d'échinocoque alvéolaire (multiloculaire). Von E. Weber. Revue médicale de la Suisse romande 1901, Nr. 5, Mai.

Weber berichtet über einen am 5. Dezember 1900 in Colombier (Neuchâtel) verstorbenen $27^1/_2$ Jahre alten Mann, bei dem nach der Nekropsie Prof. Zahn in Genf an dem ihm übersendeten Lebertumor Alveolarechinococcus konstatierte.

Der Mann stammt von Ostermannigen (bei Aarberg, Kanton Bern), war nach einander Stallknecht, Kutscher, Portier, Restaurateur. Die klinische Diagnose wurde auf hypertrophische Lebercirrhose gestellt, welche Fehldiagnose am häufigsten bei diesem parasitären Leiden gemacht wird.

Es fand sich eine sehr beträchtliche Lebervergrösserung. Die klinischen Erscheinungen entsprachen der bei dieser im allgemeinen wohl noch als sehr selten geltenden Affektion immerhin noch am meisten vorkommenden „biliären" Form (nach der schematisierenden Einteilung v. Liebermeister's).

Der Fall bot grosse Aehnlichkeit mit einer Reihe vom Ref. beobachteter und intra vitam diagnostizierter Fälle. Auch bezüglich sonstiger Details, welchen in ihrer Gesamtheit und Beziehungen zu einander diagnostischer Wert innewohnt, kann das Gleiche gesagt werden.

Leber-Milzvergrösserung, unbedeutender Ascites.

Holzhärte der intumescierten Leber, hochgradiger, konstanter und allmählich immer mehr noch zunehmender Icterus, Entfärbtsein der Stühle. Appetit sehr gut; reichliche, sogar vermehrte 24stündige Harnausscheidung, Neigung zu starken Schweissausbrüchen. Dabei ungemein geringe subjektive Symptome (nur heftiges Hautjucken etc.). Es deckt sich diese Symptomato-

logie ganz mit der vom Ref. an einer Reihe von Eigenbeobachtungen ausführlich dargelegten Befunden (s. Posselt, Zur Pathologie des Echinococcus alveolaris [multilocularis] der Leber. Symptomatologie und klinische Diagnose. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin 1899, Bd. LXIII).

Hinsichtlich des von Prof. Zahn bei dem vorliegenden Fall Weber's erhobenen makroskopischen und mikroskopischen Befundes wäre nur zu erwähnen, dass der Tumor das typische Bild einer Alveolarechinococcengeschwulst der Leber mit unregelmässigen konfluierenden Ulcerationshöhlen im Centrum darbot, mikroskopisch keine Riesenzellen, keine Scolices und Häkchen und nur lauter sterile Bläschen nachweisbar waren.

Mit dem absoluten Pessimismus des Autors hinsichtlich der Therapie, namentlich was die Chancen eines chirurgischen Eingriffes anlangt, kann sich Ref., wie hier nur kurz bemerkt werden soll, nicht einverstanden erklären.

Posselt (Innsbruck).

Ueber Infektionen und Vereiterung der Echinococcus-Cysten der Leber. Von A. M. Winternitz. Orvosi Hetilap, XLV, 1—4.

Verf. erklärt das überaus seltene Vorkommen von Kommunikationen der Echinococcuscysten mit den intrahepatischen Gefässästen gegenüber jenen mit den Gallenwegen aus der anatomischen Struktur derselben, welche der Obliteration der Gallenwege widersteht und eher zur Arrosion dieser, zur Kommunikation führt. Dieser Umstand ist aber hinsichtlich der Biologie und Pathogenese der Echinococcusentwickelung ausserordentlich wichtig. Es kann durch die usurierte Oeffnung des Gallenweges die Galle zwischen die Chitinhaut und die interstitielle Hülle der Cyste hineingepresst werden; nun wissen wir aus Chauffard's und Widal's Untersuchungen, dass die Chitinhülle des Parasiten als Dialysator wirkt, dass also aus den nachbarlichen Lösungen die Salze und krystalloide Substanzen in dem entsprechenden Verhältnisse zur osmotischen Druckdifferenz der Flüssigkeiten in das Innere der Cyste diffundieren. Dies wurde auch bezüglich der Bakterienprodukte bewiesen. Dasselbe geschieht, wenn Galle diffundiert, wodurch infolge veränderten Chemismus des Parasiten derselbe erkrankt und abstirbt. Es ist zweifellos, dass die so häufigen, zusammengeschrumpften Echinococcen ihr Absterben dieser Einströmung der Galle durch die arrodierten Gallenwege zu verdanken haben.

Auf diesen Mechanismus ist die Mehrzahl der spontanen Zurückentwickelung, der Ausheilung der Cysten zurückzuführen. Doch kann solch' eine Kommunikation ebenso gefährlich werden, denn sie gibt den direkten Weg zur Möglichkeit der Infektion durch die Gallenwege, d. h. anstatt spontaner Heilung spontane Vereiterung. Die Galle ruft also eigentlich nicht den Tod, sondern die Infektion des Parasiten herbei. Ausser dieser häufigsten Ursache der Vereiterung der Leberechinococcen gibt es auch andere Mechanismen der Infektion, welche im allgemeinen Lebervereiterungen, also auch Echinococceninfektionen zu stande bringen. Solche sind:

1. Innerhalb des portalen Gefässsystems entstehende metastatische, embolische Infektionen.

2. Die Resorptionsinfektionen des im Hilus der Leber zusammenfliessenden Lymphsystems.

3. Die sich von Nachbarorganen „per contiguitatem" verbreitenden lymphatischen, resorptionellen Infektionen.

4. Und noch eine Art, und dies ist die Infektion der Leber durch den grossen Blutkreislauf durch Vermittelung der Art. hepatica, als Teilerscheinung der Infektion des gesamten Blutkreislaufes (1 u. 2).

Die embolischen Infektionen (einfache, regionäre Metastasen) bringen keine grosse Gefahr im Vergleiche zu den mächtigeren resorptionellen Infektionen, die sich an intestinale Prozesse (wie Typhus, tuberkulöse oder carcinomatöse Darmgeschwüre oder epityphlitische Abscesse) anschliessen. Hinsichtlich des dritten Punktes sind die Chancen der cholagenen, aufsteigenden Infektionen häufiger als jene resorptionellen Infektionen auf dem Wege der Nachbarorgane oder der Vena portae. Nun erscheint aus allem diesem wahrscheinlicher, dass die Hauptrolle der Infizierung den Gallenwegen zukommt, alle anderen Möglichkeiten von nebensächlicher Bedeutung sind. Die Cysten werden also schon längst vor der Perforation infiziert und der Durchbruch geschieht erst um vieles später infolge intensiven, purulenten Wachstums der Cyste und eiteriger Schmelzung der Nachbarschaft.

Die Bakteriologie der Cysteneiterungen ist heute noch wenig bekannt; in der Literatur finden wir nur sechs bakteriologisch untersuchte Fälle. Schon Raffi äussert sich, dass mehr als die Hälfte der Vereiterungen der Infizierung der Wege der sonst normalen, sterilen Galle zuzuschreiben ist. Die Infektion geschieht meistens ascendierend, durch Aufsteigen der Darmbakterien infolge von Abflusshindernissen der Galle. Diese Störungen der Gallenkanalisation sind hauptsächlich bei eiternden Echinococcusfällen vielmals zu beobachten.

Bei intensiven Gallenstauungen finden wir stets Icterus. Nun ist aber hinsichtlich der Infektion der Grad des Verschlusses der Gallenwege nicht wichtig, es ist schon eine geringgradige oder nur vereinzelte Stauung genügend. Wenn also diese erweiterten Gallenwegepartien mit dem Inneren des abgestorbenen Parasiten kommunizieren, so ist zur Entwickelung der Infektion ein zweifach guter Boden gegeben. Denn die Echinococcusflüssigkeit ist ein ausgezeichneter Nährboden für die verschiedensten pathogenen Bakterien, die aber nur durch Verletzung der Chitinhülle hineingeraten können. Die Vereiterung der Echinococcen steht mit den Gallenwegeinfektionen in innigem Zusammenhange. Man fand verschiedene Bakterien, doch erscheint diese Vereiterung manchmal virusfrei. Chauffard und Widal konnten in zwei vereiterten Leberechinococcusfällen auf keine Weise Mikroorganismen nachweisen. Der „negative" Befund dieser Autoren ist aus den bakteriologischen Befunden der operierten und untersuchten zwei vereiterten Leberechinococcusfälle schon erklärlich und lässt sich auch aus letzteren auf den Mechanismus der Infektion, „enterogener" Infektion folgern.

I. Fall. L. P., 33jährige Frau, leidet seit drei Monaten an Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und an stürmisch auftretenden heftigen, krampfartigen, in die Lebergegend ausstrahlenden, sich häufig wiederholenden und manchmal auch acht Tage lang dauernden Schmerzen, während des Anfalls auch an Gelbsucht und Erbrechen. Bei der Aufnahme wird eine beinahe mannskopfgrosse, wenig empfindliche, abwärts längliche Geschwulst von glatter Oberfläche konstatiert (vor 14 Tagen zuerst vom Hausarzte wahrgenommen, damals faustgross, seither rasch wachsend). Diese Geschwulst tritt unter dem rechten Rippenbogen hervor, reicht hinab bis zum rechten Beckenbeinteller, medianwärts über die Mittellinie und ist auch in der rechten Lumbalgegend zu tasten. Ihre Form ist länglichoval, ihre Achse entspricht der Linie von der rechten XI. Rippe bis zur linken Spina ant. sup., die Oberfläche ist gleich glatt, druckempfindlich. Der Tumor zeigt ausgesprochene Fluktuation und folgt den tiefen Atembewegungen, gibt einen mit der Leberdämpfung konfluierenden, absolut leeren Perkussionsschall. Beim Aufblasen des Dickdarms weicht der Colon ascendens deutlich nach links ab, dabei die Geschwulst nur sehr wenig nach rechts. Harn wenig, dunkelweingelb ohne fremde Bestandteile. Pat. ist ein wenig abgemagert, hat eine geringgradig icterische Hautfarbe und abends fieberhafte Temperatur (38—39,2 ° C.). Während einer acht Tage dauernden Beobachtungszeit sind die anamnestisch beschriebenen,

wahrscheinlich cholecystitischen oder cholangioitischen Anfälle nicht aufgetreten. Diese mit Icterus auftretenden Anfälle liessen die primäre Erkrankung der Gallenwege resp. der Gallenblase vermuten, wobei die fluktuierende Cyste die überaus erweiterte, mit Eiter gefüllte Gallenblase wäre? Für diese Annahme sprachen der Icterus, die Anfälle und das Fieber, doch die ungeheure Grösse des Tumors, dessen zu breiter Zusammenhang mit der Leber und der Umstand, dass durch selben nicht das Colon transversus, sondern das Colon descendens verschoben wird, sprechen gegen diese Annahme. Durch die abendlichen Temperatursteigerungen scheint der eitrige Inhalt bewiesen zu sein, weshalb die Operation ohne Probepunktion vorgenommen wird. Eröffnung der Cyste in zwei Abschnitten. Zuerst geschieht die Laparotomie mit einem Schnitte von der Spitze der IX. Rippe den Fasern des Obliquus descendens entlang, hierbei erscheint der Tumor als ein mannskopfgrosser Abscess im rechten Leberlappen, der eitrige Inhalt schimmert durch die Glissonkapsel infolge Verdünnung des Lebergewebes. Tamponade der Wunde mit Jodoformmull, wodurch nach vier Tagen das Verkleben der Leberfläche mit dem Bauchfelle erzielt wurde, und erst jetzt wird der Abscess geöffnet. Es entleerte sich ein dicker, gelblichgrüner, mit sehr vielen Echinococcusblasen gemischter, säuerlich riechender Eiter in der Menge von 1260 ccm. Nun untersuchte Verf. sogleich bakteriologisch den Eiter, welcher sich aus Detritus bestehend erwies und nur hie und da einige sich gut färbende Leukocyten oder deren Ueberreste aufwies. Daneben viele lange feine Bilirubinnadeln. Mikroorganismen konnten durch die verschiedenen Färbungsmethoden sicher nicht nachgewiesen werden, nur vereinzelt wurden einige blass gefärbte, gleich und feinpunktierte Stellen gefunden, als Zoogloeen sich schlecht färbender kurzer Bacillen, deren Gram-Färbung negativ war. Doch eben diese Konglomerate erregten immer stärker des Verf.'s Verdacht auf Mikroorganismen wegen der Aehnlichkeit dieses mikroskopischen Bildes mit dem des vom Autor beschriebenen appendicitischen Sekrets (s. Referat über Winternitz's Artikel aus dem Orvosi Hetilap 1900, 13, 14). In dieser Richtung führte Winternitz seine Untersuchungen weiter und machte ausser anderen gewöhnlichen Kulturen sogleich Impfungen auf Pfeifer'schem Blutagar mit überraschendem Erfolg. Die gewöhnlichen Glycerinagare waren ganz steril, dagegen gediehen im Blutagar rein und reich überaus kleine, tautropfenförmige, durchscheinende Kulturen in 24 Stunden als dünne Tauschicht. Diese Kolonien bestanden aus sehr kleinen, sich schwer, doch schön polarisch färbenden Diplobacillen, welche nach Gram unfärbbar blieben. Aus den verschiedensten Versuchskulturen leuchtet hervor, dass diese Mikroorganismen nur bei Körpertemperatur in Gegenwart von Oxygen und ausschliesslich auf „blutigen" Nährböden zu züchten sind; die Kulturen sind sehr empfindlich. Charakteristisch ist für die Kolonien, dass sie ausserordentlich klein, wasserhell, glasartig durchscheinend sind, nie zusammenfliessen, perlenartig isoliert verbleiben. Isolierter stehende Kolonien können sich etwas grösser entwickeln und lassen in der Mitte ein kleines dunkles Fleckchen erscheinen, ähnlich dem centralen Kernchen der isolierten und älteren Streptokokkenkolonien, doch bleibt die periphere Schicht um den Kern stets transparent. Der Bacillus selbst ist sehr kurz und dünn, kleiner als jener der Mäuseseptikämie. In 24—48 stündlichen Kolonien zeigt er schöne polarische Färbung mit centraler lichter Partie; mittels anilinwässerigen Methylvioletts gefärbt, färbt sich der ganze Bacilluskörper, dadurch erscheint er länger und breiter. Bewegung hat er nicht, so auch keine Spirillen. Fünf- bis sechstägige Kulturen zeigen nur schon unfärbbaren Detritus. Auch die Kolonien selbst sind wenig beständig. Die mit jungen Agar- und Bouillonkulturen geimpften weissen Mäuse gingen in 36—48 Stunden zu Grunde, an der Impfungsstelle entstand ein sulziges Oedem, darin in ungeheurer Menge die beschriebenen Diplobacillen, doch konnten diese im Blut und in der Milz nicht nachgewiesen werden.

Der in diesem Falle entdeckte kleine, sich polarisch färbende, nach Gram unfärbbare, nur auf Blutagar in kleinen transparenten Kolonien gedeihende unbewegliche Bacillus entsprach in jeder Hinsicht jenem Mikroorganismus, welchen Verf. im trüben eitrigen Sekret seines chronisch-katarrhalischen Appendicitisfalles nachgewiesen hat und damals für den Influenzabacillus hielt. Nun erklärte sich Verf. Chauttard's und Widal's negatives Resultat; er selbst hätte Gleiches erreicht, wenn er ausser den gewöhnlichen Nährböden nicht zu den blutigen Nährböden gegriffen hätte.

Der zweite Fall wurde sogleich in dieser Richtung untersucht.

II. Fall. L. Sch., 45 jährige Patientin, kommt mit schwerer Dyspnoë, Cyanose und Icterus auf die Klinik, verspürte zuerst vor acht Wochen anfallsweise plötzlich auftretende, in die rechte Körperhälfte ausstrahlende heftige Schmerzen in der Lebergegend, wobei sie fieberte. Diese Anfälle wiederholten sich immer häufiger mit

Fieber, grossen Schmerzen und Erbrechen, später hat sich diesen Icterus in zunehmendem Grade angeschlossen. Seit vier Tagen traten plötzliche stechende Schmerzen in der rechten Brusthöhle auf, das Atmen stark erschwert; Patientin hustet und entleert einen eitrigen Auswurf. Starke Abmagerung; schwache Kranke mit starkem, ins Grüne spielendem Icterus. Ueberaus schweres Atmen, inspiratorischer Stridor mit weit hörbaren trachealen Rasselgeräuschen. Puls schwach und beschleunigt. Cyanose, Anasarka, Facies hippokratica. Rechte Brusthälfte, besonders in der unteren Partie, stark erweitert, Rippenräume emporgewölbt, Schall in der II. Rippengegend gedämpft, tympanitisch, abwärts vollkommene Dämpfung, in die Leberdämpfung übergehend, hinten reicht die Dämpfung von der Spina scapul. abwärts. Keine Atmungsgeräusche zu hören. Herz nach links disloциert. Die Wölbung des unteren Teiles der rechten Brusthälfte betrifft auch das rechte Hypochondrium und Epigastrium bis zur Höhe des Nabels. Unter dem rechten Rippenbogen ist eine glatte, konsistente, druckempfindliche, kindskopfgrosse, scharfrandige, deutlich fluktuierende Resistenz zu konstatieren. Nun wurde aus diesen Symptomen ein primärer Leberabscess mit infolge Durchbruch in die rechte Brusthälfte entstandenem Exsudatum pleuriticum diagnostiziert. Einer Laparotomie konnte Patientin ihres verzweifelten Zustandes halber nicht unterzogen werden, sondern musste man trachten, die rechte Lunge vom grossen Drucke durch Thorakopunktion (in dem V.—VI. Rippenraume) in Lokalanästhesie zu befreien, wodurch sich zwei Liter mit Echinococcusbläschentrümmern gemengten dicken Eiters entleerten und der fluktuierende Leberabscess ganz kollabierte. Patientin ist am anderen Tage wegen Herzschwäche gestorben. Der Eiter war dunkelgrünlichgelb, etwas viscös, von sonderbarem, herbem Geruch, doch nicht stinkend. Unter dem Mikroskop viel Detritus und in grosser Menge Bilirubinkrystalle, hie und da etliche Echinococcenhaken; Mikroorganismen liessen sich lange nicht finden, endlich zwei bis drei nach Gram färbbare intracellulare Diplobacillen und durch starke Carbolmethylenblaufärbung verschwommene Zoogloeenbilder. Impfungen auf gewöhnliches und Blutagar, so auch mit sterilem Eiter bei weissen Mäusen. Auf dem nichtblutigen Agar entstand ausser 8—10 Streptococcenkolonien gar keine Vegetation, hingegen entwickelte sich auf dem Blutagar in ungeheurer Menge eine ganze Schar sehr kleiner, nur mit der Lupe wahrnehmbarer, wasserheller Kolonien, die Agarfläche als eine Tauhülle bedeckend. Einer Streptococcenkolonie konnten etwa 200 solche winzige transparente Kolonien entsprechen. Bei weiterer Untersuchung hat sich der entdeckte Streptococcus als eine sehr kleine, in Bouillon sehr kurze Fäden bildende, die Gelatine nicht verflüssigende, dem Streptococcus intestinalis minor (Tavel) entsprechende Gattung erwiesen. Die kleinen transparenten Kolonien bestanden aus sehr kleinen, kurzen, dünnen Diplobacillen, die nach Gram nicht, mit Methylenblau etwas schwer färbbar waren; bei letzterer Methode zeigten sie typisch polarische Färbung mit lichtem Centrum, mittels anilinwässerigen Gentianavioletts färbte sich aber der ganze Bacillenkörper und erschien so um vieles grösser. Auf anderen Nährböden konnte Verf. keinen Erfolg erreichen.

Nach diesen Proben war es dem Verf. zweifellos, dass auch in diesem Echinococcusfalle vollkommen derselbe kleine Diplobacillus vorhanden ist, als im beschriebenen ersten Falle, doch nebst einem allerdings intestinalen Streptococcus.

Die jetzt durchgeführten pathobiologischen Untersuchungen ergaben folgendes: Die mit $^{1}/_{2}$ ccm Eiter subcutan geimpfte weisse Maus ist nach 24 Stunden zu Grunde gegangen; an der Stelle der Impfung entstand ein stark hämorrhagisches, entzündliches Oedem; die von hier genommenen Präparate zeigten eine deutliche gute Färbung und eine riesige Vermehrung des Diplobacillus ohne Zunahme des Streptococcus.

Verf. bestrebte sich weiterhin, irgend welchen Zusammenhang zu finden zwischen den biologischen Verhältnissen des Mikroorganismus und der Echinococcusflüssigkeit resp. der Galle, namentlich stellte er sich auf Prof. Pertik's Veranlassung die Frage, ob nicht etwa die Echinococcusflüssigkeit einen günstigen Nährboden für den in beiden Fällen als Eiterungserreger gefundenen Mikroorganismus bildet und so die Entstehung der Infektion erleichtert. Nun verschaffte sich Winternitz von der Schlachtbrücke frische Echinococcusblasen des Hornviehes und bemühte sich, deren Flüssigkeit steril zu gewinnen. Die sterile Flüssigkeit wurde mit der reinen Kultur des Bacillus eingeimpft und es hat sich erwiesen, dass der Bacillus, welcher sich auch in bester Bouillon nur durch Zumengen von zwei bis drei Tropfen Blut vermehrt, in der reinen Echinococcusflüssigkeit sehr üppig vegetiert und noch üppiger auf einem Nährboden, der durch Vermischung eines Teiles Echinococcusflüssig-

keit mit zwei Teilen Glycerinagar bereitet wurde, auf welchem die Kolonien mit grösseren wasserhellen Belägen zusammenflossen. Diese Experimente beweisen also, dass die Echinococcusflüssigkeit für den Mikroorganismus einen sehr guten Nährboden bildet. Aehnliche Versuche wurden mit der von weissen Mäusen verschafften Galle gemacht, und es zeigte sich ebenfalls, dass der Bacillus auf dem mit Galle bestrichenen Glycerinagar ebenso gut gedieh, als wenn selber mit reinem Blut bestrichen worden wäre. Beim Vergleiche dieses Mikroorganismus mit dem Influenzabacillus ergab sich, dass der Diplobacillus nicht einmal in alten Kulturen jene langen Fäden, knollige Involutionsformen bildet, welche beim Pfeifer'schen Influenzabacillus so häufig zu sehen sind.

Das ist der einzige Unterschied zwischen beiden Mikroorganismen. Erst durch diese verschiedenen Kulturversuche konnte Verf. endgültig entscheiden, dass dieser Mikroorganismus mit dem Pfeifer'schen Influenzabacillus nicht identisch, sondern vom selben abweichender anderer Gattung ist, und in Ermangelung einer zutreffenden Beschreibung desselben in der Fachliteratur gibt er dem Mikroorganismus den Namen: Diplobacillus parvus intestini septicus.

Aus den Auseinandersetzungen Verf.'s geht es zweifellos hervor, dass es sich in beiden beschriebenen Fällen um den Gallenwegen entlang ascendierende, namentlich enterogen ascendierende Infektion handelt (da der nachgewiesene Diplostreptococcus intestinalis minor Tavel ausschliesslich im Darm lebt). Die Echinococcusblasen arrodierten in ihrem Wachstume irgend welchen grösseren Gallengang der Leber, was klinisch, auch durch Sektion konstatiert wurde. Die Erklärung der Infektion finden wir also in dem Einströmen der Galle in das Innere des Parasiten, dadurch wurde dieser chemisch getödtet und durch die Galle infiziert; also nicht der Galleneinbruch allein als chemisches Agens, sondern die angiocholitische Infektion war die eigentliche Ursache der Vereiterung der Echinococcuscysten. Dass diese beiden Prozesse, das stille gleichmässige Wachstum des Parasiten und die Infektionserkrankung der Gallenwege immer im unzweifelhaft häufigsten kausalen Zusammenhange seien, ist nicht unbedingt notwendig, es kann auch der Zufall ihre Koincidenz herbeiführen, nämlich die eitrige Erkrankung der Gallenwege unabhängig von dem Echinococcus, der in Anwesenheit multipler Leberabscesse unvereitert bleibt (Neisser).

Diese Angiocholitis wechselt natürlich in ihrer Intensität und Extensität, was auch aus unseren beiden Fällen ohne weiteres hervorgeht.

Wie bei der Cholelithiasis der mit Fieber eintretende Icterus immer von ominöser Bedeutung ist, so ist es auch mit diesem wichtigen Symptom beim Echinococcus. Bei schon eiternden Cysten kann der Icterus ausser der mechanischen Obstruktion auch ascendierende Angiocholitis bedeuten, bei nicht eiterndem Echinococcus macht er uns auf etwaigen Eintritt der ascendierenden Gallenweginfektion aufmerksam. Schon die klinische Diagnose des unkomplizierten Echinococcus macht den operativen Eingriff berechtigt, noch dringender und unumgänglich notwendiger ist derselbe vorzunehmen, wenn Icterus und die anderen angiocholitischen Symptome die Operation zur Verhütung ärgerer und unberechenbarer Komplikationen unvermeidlich anzeigen.

Am Schlusse seiner Abhandlung betont noch Verf., dass er den von ihm benannten Diplobacillus parvus intestini septicus nicht für specifisch anerkennen lassen will, da er ja selben auch bei Appendicitis gefunden hat und man bei keinen enterogenen eitrigen Infektionen specifische Mikroorganismen erwarten könne, nur gemeinschaftlich-pathogene. Winternitz will bloss die Aufmerksamkeit auch anderer Forscher auf diesen Mikroorganismus lenken. Nach seiner Auseinandersetzung wäre es noch wichtig zu entscheiden:

1. ob dieser Mikroorganismus den menschlichen Darmtract beständig oder nur flüchtig bewohnt, und 2. unter welchen Umständen er infektionsfähig ist. Der Nachweis im Darminhalt wäre allerdings überaus schwierig.

Die Wege und Arten der Echinococcusinfektionen fasst endlich Verf. folgenderweise zusammen:

a) Direkte ascendierende Infektion vom Darmlumen aus dem Ductus choledochus entlang durch Arrosion eines intrahepatischen Gallenganges zur Cyste geratend (direkte einfache enterogene Infektion).

b) c) Vom Darmlumen dem Ductus choledochus entlang ascendierende Infektion, welche sich durch Einschaltung der Gallenblase, also in Begleitung cholecystischer Symptome auf die Cyste verbreitet (direkte „komplizierte" enterogene Infektion).

d) Embolische resorptionelle Infektion von der Vena portae aus.

e) Infektion durch die Art. hepat. über den grossen Kreislauf (Pyämie, Infektionskrankheiten).

f) Lymphatische Infektion infolge Zusammenwachsungen des bakterienhaltigen Magens (eventuell Duodenum und auch Colon) mit der Leber.

g) Lymphatische Infektion durch Pneumonie oder Pleuritis diaphragmatica infolge Adhäsion der Diaphragma und konvexen Leberfläche.

h) Infektion als Komplikation einer Bauchpunktion.

i) Resorptionelle oder direkte Infektion von der entzündlichen, z. B. Steine enthaltenden oder früher infizierten (b) Gallenblase her.

k) Fortschreiten der Infektion von dem schon eiternden Echinococcus her den intrahepatischen Gallengängen entlang.

Baranyai (Ér-Mihályfalva).

Kyste hydatique du foie ouvert dans les bronches et opéré par voie transpleurale. Von Botesco. Bull. et mém. de la soc. de chirurgie de Bucarest, T. V, 1.

Der jetzt 41jährige Pat. erkrankte vor 14 Jahren mit dyspeptischen Beschwerden und Icterus; nach Heilung des letzteren trat Urticaria auf. Seitdem hat Pat. das Gefühl der Schwere in der rechten Seite. Vor einem Jahre trat ein Schüttelfrost mit Schmerzen in der Lebergegend auf. Seit einem halben Jahre hustet der Pat.; es wird übelriechender Eiter ausgeworfen, dem zuweilen Membranfetzen beigemengt waren. Die Finger sind trommelschlägelartig verdickt. Die Diagnose wurde auf durchgebrochene Hydatidencyste der Leber gestellt.

Nach Resektion der 7. und 8. Rippe wurde die Leber durch die verdickte Pleura und das Zwerchfell punktiert, wobei Eiter gewonnen wurde. Der Abscess wurde eröffnet, Eiter und Cysten entleert, die Membrana germinativa extrahiert, die Höhle tamponiert. Die Wunde heilt unter Spontanschliessung der Bronchialfistel.

Martin Cohn (Kattowitz).

Kyste hydatique du foie, exstirpation. Von Racoviceanu-Pitesti. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Bucarest, T. V, 1.

Bei dem Pat., der über Magenschmerzen klagte, konnte ein Tumor der Regio epigastrica gefühlt werden. Bei der Laparotomie fand sich eine kleine Hydatidencyste der Leber, die an der kleinen Curvatur adhärent war. Resektion, Heilung.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ein Fall von Leberechinococcus nebst Bemerkungen über den Einfluss der Laparotomie auf Ascites. Von N. Dalton. Clinic. Society of London. Transact., Vol XXXIV.

Die Kranke litt 1876 an einem Leberechinococcus, der punktiert wurde, 1887 kam die Kranke wieder in das Hospital wegen Leberschwellung und Gelbsucht. Sie entleerte Hydatidenblasen per anum, wonach die Gelbsucht verschwand, kurz darauf zeigte sich eine Infiltration der rechten Lungenbasis mit schwerer Hämoptoë und nachfolgendem Aushusten grosser Mengen von Galle. Die Leber wurde allmählich

kleiner, während die Milz gleichzeitig grösser wurde, Ascites bestand damals nicht. Von 1888—1892 bestand Wohlbefinden, 1892 trat Ascites auf, der die Kranke wieder in das Hospital brachte. Die Flüssigkeit wurde entleert, sammelte sich aber rasch wieder an und bald musste alle 14 Tage punktiert werden. Oktober 1893 wurde eine Laparotomie gemacht, doch fand man nur einige Verwachsungen an der Leberkonvexität, sonst keinerlei Verwachsungen im Bauchraume und nichts, was sich hätte entfernen lassen. Im Anfang des Novembers wurden noch zwei Punktionen nötig, dann aber verschwand der Ascites, die Kranke verliess das Hospital und blieb bis 1898 ganz gesund, so dass sie weite Radtouren unternehmen konnte. Ende 1898 erkrankte sie an Influenza (!), kurz darauf expektorierte sie wieder Galle. Im Bauche fand sich ein abgekapselter Erguss zwischen Nabel und Symphyse. Mai 1899 hob sie eine schwere Kiste und fühlte sofort heftige Schmerzen im Bauche, sie collabierte und wurde ins Spital gebracht, wieder trat galliger Auswurf auf; eine Probelaparotomie misslang, da die Bauchhöhle obliteriert war; 10 Tage später erfolgte der Tod. Die Sektion ergab einen verkalkten Echinococcus, der nach unten mit einem erweiterten Gallengang, nach oben mit einer Bronchialfistel in Verbindung stand. Der Tod war wahrscheinlich dadurch erfolgt, dass eine grosse Masse Dünndarmschlingen beim Heben der Kiste in der Bauchhernie (Operationsnarbe) eingeklemmt wurde, zahlreiche Venen wurden hierbei thrombosiert; obwohl die Einklemmung sich wieder löste, führte die ausgedehnte Thrombose zu einer eitrig-fibrinösen Peritonitis. Durch die erste Operation hatten sich zahlreiche Verwachsungen im Bauchraume gebildet, die neugebildeten Gefässe verbanden die Capillaren der Mesenterial- und Portalgefässe mit den Venencapillaren der vorderen Bauchwand, des Zwerchfells u. s. w. und beseitigten so die Pfortaderstauung, die an sich eine Folge von interstitieller Hepatitis war.

J. P. zum Busch (London).

Greffes d'un kyste hydatique de la râte dans la tissu cellulaire sous-cutané consécutives à l'ouverture chirurgicale de ce kyste. Von J. Petit. Bull. de la soc. anatom., 75. année, p. 713.

Pat. wurde im Juni 1898 wegen eines enormen Milzechinococcus operiert. Laparotomie, Incision und Entleerung der Cyste. Im Sommer 1900 wurde an der Stelle der Operationsnarbe ein Tumor bemerkbar, der rasch zu Hühnereigrösse wuchs und dem Pat. grosse Schmerzen verursachte. Die Diagnose Echinococcus war nach den Antecedentien leicht. Die Cyste wurde exstirpiert.

J. Sorgo (Wien).

Kyste hydatique de l'orbite. Von Stanguléanu. Bull. de la soc. anat., 75. année, p. 643.

37jähr. Pat. Seit einem Jahre entwickelte sich ein das obere Augenlid nach oben und innen vorwölbender, weicher, nicht fluktuierender, den Bulbus nicht verdrängender Tumor von Nussgrösse. Nach querer Spaltung des Lides wurde er exstirpiert. Er sendete einen Fortsatz in die obere und äussere Region der Orbita. Histologisch Echinococcuscyste. Atrophie der gleichseitigen Papilla nervi optici.

J. Sorgo (Wien).

Ein Fall von Cysticercus racemosus cerebri. Von F. Durst. Liečnički viestnik 1902, Bd. XXIV, H. 7, p. 253.

Der Fall betraf eine 51jährige Bäuerin, die seit etwa einem Jahre Krämpfe und Ohnmachtsanfälle bekommt, seit letzter Zeit zunehmende Demenz, keine Lähmung nachweisbar. Die psychischen Funktionen sehr träge, die Sprache undeutlich. Die Krampfanfälle beginnen stets in der rechten unteren Extremität, zum Schluss ein comaähnlicher Schlaf, aus dem sich Patientin nur sehr langsam erholt. Wegen eines Cystovariums musste Patientin laparotomiert werden. Nach dem Eingriff häuften sich die Anfälle, die Demenz nahm zu, 24 Tage nachher starb sie nach einem starken Anfall in tiefem Coma. Wegen des konstanten Beginnes der Krämpfe in der rechten unteren Extremität wurde Epilepsie vermutet; bei der Sektion fand sich ein Cysticercus racemosus cerebri mit den gewöhnlichen Begleiterscheinungen: Verdickung der Pia, Hydrocephalus int. chron. Der Skolex wurde nicht gefunden, die Diagnose aus der Beschaffenheit der Bläschenwand festgestellt.

Interessant sind die Krämpfe in der rechten unteren Extremität, obwohl der Cysticercus nicht auf den centralen Windungen gesessen, sondern

etwas tiefer und oberhalb des Centrums für die unteren Extremitäten. Vielleicht ist dieses Verhalten als die Folge des Druckes der Bläschen auf diese Centren zu erklären. Die Sprachstörungen sind durch den Sitz des Cysticercus im Broca'schen Sprachcentrum verständlich.

O. Müller (Agram).

B. Mundhöhle, Nase, Pharynx.

Stomatite ulcéro-membraneuse staphylopalatine avec bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. Albuminurie. Von Siredey u. Mantoux. Soc. méd. des hôpitaux, 18. année, Paris, 25. Oct.

Von Vincent wurde eine ulceröse Anginaform mit Befund von spindelförmigen Bacillen und Spirillen beschrieben. Später wurden ebensolche Bacillen auch bei Ulcerationen der Gingiva und Mucosa oris gefunden. Siredey u. Mantoux beobachteten einen Fall, bei welchem sich sowohl Mund- wie Pharynxulcerationen mit Vincent'schen Bacillen vorfanden.

Der 20jährige Patient verspürte seit Ende August brennende Schmerzen im Munde, besonders am Zahnfleisch des Unterkiefers. Am stärksten waren die Schmerzen beim Kauen; das Zahnfleisch rötete sich, blutete leicht und zeigte stellenweise weissen Belag. Die krankhaften Veränderungen zogen sich immer mehr nach hinten. Fieber bestand nicht.

Am 12. Oktober traten Schluckbeschwerden ein und am 25. d. M. suchte der Pat. das Krankenhaus auf. Hier wurde eine weissliche, offenbar ulcerierte Stelle am hinteren Teil des weichen Gaumens und vorderen des Gaumensegels gefunden. Beim Abziehen der weisslichen Membran trat Blutung ein. Daneben fanden sich kleinere unregelmässige Ulcerationen. Die Mandeln waren frei. Die Stimme war nasal, Schlucken fester Massen war unmöglich. Die Zahnfleischulcerationen bestanden noch. Der Atem war übelriechend; der Urin enthielt 0,25 ‰ Eiweiss. In dem Belage der Gaumenulceration konnten neben roten Blutzellen längliche Bacillen und lebhaft bewegliche Spirillen nachgewiesen werden. Kulturen gingen von denselben jedoch nicht auf. Die Spirillen waren nur schwach mit Methylenblau färbbar; die Bacillen färbten sich besonders an den Enden. Gram bei beiden negativ.

Bemerkenswert ist in diesem Falle erstens die Albuminurie, die noch nie bei Vincent'scher Angina gesehen wurde, und die sicherlich der Ausdruck einer Allgemeininfektion ist, und ferner das Freibleiben der Mandeln, die in den früher beschriebenen Fällen stets befallen waren.

Martin Cohn (Kattowitz).

Stomatite ulcéro-membraneuse avec bacilles fusiformes et spirilles de Vincent, traitée par le bleu de méthylène. Von Siredey. Société médicale des hôpitaux, 18. année, 8. Nov.

Bei dem am 25. Oktober vorgestellten Patienten mit Stomatitis staphylopalatina wurde Lokalbehandlung mit Methylenblau angewandt, und zwar wurde dasselbe in Pulverform zuerst am 27. und 28. Oktober auf die Gaumengeschwüre gebracht. Man konnte schon nach wenigen Tagen eine bedeutende Besserung in dem Aussehen der geschwürigen Flächen konstatieren, und am 2. November fand sich nur noch ein roter, keine Zeichen von Ulceration mehr bietender Fleck am Gaumen; Vincent'sche Bakterien waren hier nicht mehr nachzuweisen. Die Zahnfleischgeschwüre, die nicht in die Behandlung mit einbezogen worden waren, persistierten noch in alter Intensität und enthielten noch Vincent'sche Bakterien. Aber auch hier brachte Methylenblau in wenigen Tagen vollständige Heilung.

Der Verf. glaubt nicht, dass die Heilung ohne Zuthun des Methylenblau vor sich gegangen sei; dagegen spreche die auffällige Besserung des Gaumens bei Methylenblaubehandlung gegenüber dem unveränderten Verhalten des Zahnfleisches in den ersten Tagen.

Martin Cohn (Kattowitz).

Ueber die Aetiologie und Prophylaxe der merkuriellen Stomatitis und Proktitis. Von M. Bockhardt. Monatsh. f. prakt. Dermatologie, Bd. XXXIV, H. 3.

Ein Loblied auf die Unna'sche Kalichloricum-Zahnpasta. Nur noch das Wasserstoffsuperoxyd kommt für Bockhardt in Fällen schmerzhafter merkurieller Stomatitis in Betracht. Nach eingehender Schilderung der Anwendungsweise der Kalichloricum-Zahnpasta geht Bockhardt auf die Frage der Aetiologie der merkuriellen Stomatitis und Proktitis über und kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Stomatitis und Proctitis mercurialis sind bakterielle Entzündungen. Die Reduktionsprozesse im Munde und Dickdarm werden durch die Quecksilberwirkung gesteigert. Durch die reduzierende Wirkung des Hg innerhalb der Gewebe schädigt und schwächt es dieselben. Durch seine reduzierende Wirkung ausserhalb des Gewebes schafft es den Bakterien günstigere Lebensbedingungen. Die Mundsekrete, das natürliche Schutzmittel des Organismus gegen die Mikroorganismen in der Mundhöhle, sind nun nicht mehr imstande, die Selbstreinigung der Mundhöhle zu bewirken. Die lebhafter sich vermehrenden Bakterien können nun in das geschwächte Gewebe eindringen und hier Entzündung hervorrufen. Ferdinand Epstein (Breslau).

Un cas de pelade d'origine dentaire chez une hystérique tuberculeuse. Von Déhu. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 10.

Eine 23 jähr. tuberkulöse Hysterica litt an Zahnschmerzen, die sie zwangen, sich einen Molarzahn extrahieren zu lassen. Nach Ausbruch von heftigen Kopfschmerzen bildete sich auf der Seite, auf welcher der erkrankte Zahn, der nun durch einen künstlichen ersetzt war, gesessen hatte, hinter dem Ohre eine kahle Stelle aus, einen Monat später eine eben solche in symmetrischer Lage auf der anderen Seite.

Die Frage, ob die Alopecia areata eine nervöse Affektion ist und mit lokalen Neuralgien im Zusammenhang steht, erscheint nach Déhu noch nicht spruchreif. Martin Cohn (Kattowitz).

Le scorbut est-il une maladie infectieuse et contagieuse? Von H. Turner. Arch. génér. de méd. 1900. Aug.

Bei der russischen Scorbutepidemie 1899 hat Verfasser den Eindruck gewonnen, dass der Scorbut eine Infektionskrankheit kontagiöser Natur sein muss. Zu diesem Schluss haben ihn seine klinischen Beobachtungen gebracht. Auffallend war bei dieser Epidemie, dass ganz überwiegend die tatarischen Dörfer betroffen wurden, während selbst sehr arme russische Dörfer fast frei blieben. Fast immer erkrankten mehrere Familienmitglieder. Es liess dies beobachten, dass in heidnischen Dörfern, deren Einwohner sich streng von allem Verkehr mit den benachbarten christlichen und mohammedanischen Einwohnern fern hielten, trotz äusserster Armut kein Scorbut auftrat. Auch lässt sich gegen die alte Theorie, dass Scorbut mit schlechter Ernährung zusammenhinge, geltend machen, dass häufig gut situierte Leute erkrankten, arme verschont blieben. Wären gesalzene Speisen die Ursache, so müsste der Scorbut bei der tatarischen Bevölkerung stets bestehen, da dieselben zu jeder Zeit viel gesalzene Speisen essen. Endlich kamen Fälle von Ansteckung des Pflegepersonals vor, das sich weniger von gesalzenem Fleisch ernährte. Aus allen diesen Umständen schliesst Verf. auf die Infektiosität des Scorbuts.

E. Schwalbe (Heidelberg).

A phenomen observed on the tongue in acute malarial infection. Von L. Lofton. New York med. Journal 1902, 12. April.

Verf. beobachtete in 95 % von Fällen akuter Malariainfektion eine charakteristische Veränderung an der Zunge, nämlich einen bis zwei schwarze Streifen, welche in Pyramidenform von der Basis zur Spitze verliefen und gewöhnlich durch einen Streifen normaler Schleimhaut von einander getrennt waren. Die Veränderung zeigte sich meist 1—14 Tage nach der Infektion und war am ausgeprägtesten 6—12 Stunden nach der anfänglichen Sporulation.

Mohr (Bielefeld).

Ueber einige Fälle von schwarzer Zunge. Von G. Reinecke. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. LXX, H. 5 u. 6.

Reinecke beschreibt sechs Fälle von „brauner“ und einen Fall von „schwarzer“ Zunge; unter ersteren fanden sich fünf Fälle von Luetischen. Aetiologisch scheinen sie verschiedener Natur zu sein. Ein Fall wird als eigentliche Haarzunge aufgefasst, da die Epithelanhänge an der braun verfärbten Stelle 1 cm lang waren und fellartig auf dem Zungenrücken lagen. Es schien am wahrscheinlichsten, dass die braune Farbe der verlängerten Epithelien auf Durchtränkung mit Tabaksjauche zurückzuführen war. Bei den fünf syphilitischen Fällen wurde bei mikroskopischer Betrachtung in vielen Epithelien teils ein braunes grobscholliges oder feinkörniges Pigment nachgewiesen, teils waren die ganzen Epithelien diffus braun verfärbt. In dem Pigment wurden Niederschläge von Quecksilber vermutet.

In dem Falle von schwarzer Zunge sprach der ganze Verlauf für den parasitären Ursprung der Erkrankung. Es wurden braunschwarz gefärbte, den Papillen anhaftende Epiphyten konstatiert, deren Züchtung allerdings misslang.

Jedenfalls geht aus der Mitteilung hervor, dass die „schwarze Zunge“ verschiedenen ätiologischen Ursprungs sein kann.

Hugo Starck (Heidelberg).

Ein Fall von primärer Parotistuberkulose. Von W. Mintz. (Aus dem Alt-Katharinenspital in Moskau.) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXI.

Der erste derartige Fall wurde 1894 publiziert, der von Mintz ist nun der neunte. Doch „genügt das wenige herangeschaffte Material, um den Speicheldrüsen den Nimbus einer Immunität gegen tuberkulöse Infektion zu nehmen“.

Ein dreijähriger Junge mit gesunden inneren Organen, ohne Zahncaries, Stomatitis etc., erkrankte fieberlos an einer indolenten Schwellung der linken Parotis. Man vermutete ein malignes Neoplasma. Exstirpation. Heilung mit Facialislähmung. Die mikroskopische Untersuchung ergab Tuberkel mit Bacillen und Riesenzellen in den Drüsenläppchen, z. T. schon verkäst. Da die Affektion im Drüsenparenchym und nicht in den Bindegewebssepten sass, glaubt der Autor, dass die Infektion nicht auf dem Lymphwege, sondern durch das Kanalsystem der Drüse eingedrungen sei. In die Mundhöhle gelangten Tuberkelbacillen u. a. durch das wiederholte Küssen seitens der phthisischen Mutter des kleinen Patienten.

Ulrich Rose (Strassburg).

Noma und Nosokomialgangrän. Von R. Matzenauer. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Bd. LX, H. 3, p. 373.

Das Resumé von Matzenauer's sehr interessanter Arbeit ist, dass Noma eine zuweilen epidemisch auftretende Infektionskrankheit ist, dass sie nicht nur im Gesicht, sondern häufig auch in der Genital-Analgegend, seltener am übrigen Körper vorkommt. Die Uebertragungsgefahr ist gering — ebenso wie bei Hospitalbrand. Klinischer Verlauf, Aussehen — Gangrän ohne Gas-

bildung — sind gleich dem Hospitalbrand. Prädisponierende Momente — Kachexie, Ueberstehen schwerer, schwächender Krankheiten — schaffen die Bedingungen zur Infektion. Histologisch, bacteriologisch sind Noma und Hospitalbrand identisch. Noma gehört demnach zum Hospitalbrand, ist nur eine besondere Bezeichnung für eine bestimmte Form und Lokalisation des Spitalbrandes. Düring (Konstantinopel).

Beitrag zur operativen Behandlung des Labium leporinum bei Neugeborenen. Von S. Mosing. Przegląd lekarski 1901, Nr. 38. (Polnisch.)

An der Rydygier'schen Klinik wurden im Laufe der letzten drei Jahre 21 Fälle operiert, darunter 13 Kinder im Alter vom 7. Lebenstage an. Von den 13 Kindern starb kein einziges; in 12 Fällen heilte die Wunde per primam und der kosmetische Erfolg war günstig, in einem Falle liessen die Hautnähte nach. Diesen Erfolg schreibt Verf. der Behandlungsmethode und der Art der Blutstillung zu. Es wurde in Narkose operiert und anstatt der Digitalkompression wurden ausserhalb der zu machenden Hautschnitte längere Klemmen angelegt. Da die Operation blutlos verlief, konnte der Kosmetik grössere Aufmerksamkeit zugewendet werden. Operiert wurde nach der Methode Mirault-Langenbeck.

Johann Landau (Krakau).

Warum recidivieren die Nasenpolypen? Von M. Hajek. Wiener med. Presse 1902, Nr. 10.

Weil gewöhnlich nicht sämtliche Polypen und die einzelnen Polypen nicht im ganzen entfernt werden, weil man das Empyem, welches für die Entwickelung der Polypen die entzündliche Ursache abgibt, übersieht, weil das Knochenmark und das Periost, aus welchen die Polypen ihren Ursprung nehmen, miterkrankt sind und aus dem übrig bleibenden zelligen Infiltrate der Markräume neue Polypen sich entwickeln. Eisenmenger (Wien).

Empyema of the antrum of Highmore in young infants. Von E. Mayer. Medical Record, Vol. LX, 10. Aug.

Mayer teilt einen Fall von operativ geheiltem Empyem der Highmorshöhle nach Scharlach bei einem $2^1/_2$jährigen Kind mit. Er glaubt, dass derartige Empyeme bei Kindern nicht so selten sind, als gewöhnlich wegen der geringen Entwickelung der Nebenhöhlen in diesem Lebensalter angenommen wird.

In allen bisher bekannten Fällen sind die Symptome die gleichen, nämlich eine Eiter entleerende Fistel unter dem Auge, Ektropion, einseitiger übelriechender Eiterausfluss aus der Nase, rauher Knochen. Mayer glaubt auch, dass in den Fällen, in welchen nach Ablauf der Diphtherie noch durch längere Zeit Löffler'sche Bacillen im Nasensekret gefunden werden, möglicherweise ein Empyem der Nebenhöhlen vorliegt. Eisenmenger (Wien).

Un cas de sinusité frontale au cours de la rougeole. Von Belin. Société médicale des hôpitaux 1902, Nr. 19.

Unter den Komplikationen der Masern sind Eiterungen der Gesichtshöhlen kaum bekannt. Belin hatte Gelegenheit, eine Eiterung der linken Stirnbeinhöhle mit Phlegmone des korrespondierenden Augenlids zu beobachten:

Es handelte sich um einen 18jährigen, an Masern erkrankten Patienten. Wenige Tage nach der Eruption des Exanthems trat ein Oedem beider Augenlider, besonders des linken, auf. Die Schwellung breitete sich auf die linke untere Stirn-

hälfte aus, woselbst erhebliche Druckempfindlichkeit bestand. Die Diagnose lautete auf Entzündung des linken Sinus frontalis.

Nach zweitägigem Bestehen dieser Erscheinungen trat eine Blutung aus der linken Nasenhälfte ein mit folgendem Ausfluss einer Menge fötiden Eiters, von dem sich kleinere Mengen noch mehrere Tage entleerten. Danach ging die Schwellung der Stirn zurück, während die Schwellung des linken oberen Lides bestehen blieb und erst verschwand, als hier zwei Abscesse eröffnet wurden.

Der durch die Nase entleerte Eiter enthielt Streptococcen, Staphylococcen, Pneumococcen und wenige Tetragenusformen. In dem Eiter der Lidabscesse waren Streptococcen und Staphylococcen enthalten.

Martin Cohn (Kattowitz).

Epileptische Krämpfe infolge eines Fremdkörpers in der Nase. Von Steele. (Aus dem Spanischen.) El Siglo médico 1902, April.

Ein sechsjähriges Kind litt seit zwei Jahren an epileptiformen Anfällen, die sich täglich in letzter Zeit wiederholten und beginnende Demenz zur Folge hatten. Bei genauer Untersuchung fand sich ein Nasenloch verstopft infolge eines hoch hinauf geführten Schuhknopfes; während Narkotica zuvor ohne Wirkung geblieben waren, wurden nach der Extraktion des Fremdkörpers die Anfälle seltener, um schliesslich ganz zu verschwinden. Auch die geistigen Funktionen hoben sich wieder.

A. Berliner (Berlin).

Note sur la contagion de l'angine et de la stomatite de Vincent. Von Dopter.

Sur un cas de contagion de l'angine à spirilles et bacilles fusiformes. Von Vincent. Société méd. des hôpit., 19. année, Nr. 15.

Die Kontagiosität der Vincent'schen Angina beweisen zwei von Dopter, sowie ein von Vincent selbst mitgeteilter Fall; in dem einen Falle geschah die Infektion durch den Gebrauch derselben Pfeife seitens zweier Personen, von denen die eine an Amygdalitis, die andere an Stomatitis mit Befund von Spirillen und langen Bacillen in den Belägen erkrankte.

Vincent empfiehlt zur Behandlung die Pinselung mit Jod, das tief eingerieben werden muss. So heilte eine bereits sechs Monate bestehende Angina in vier Tagen. Martin Cohn (Kattowitz).

Ein Fall von recidiver Diphtherie und Croup bei Serumbehandlung. Von K. Preisich. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. LIII.

Ein drei Jahre alter Knabe war vor zwei Tagen an Rachen- und Kehlkopfdiphtherie (insuläre Tonsillarbeläge, stridoröse Respiration, Einziehungen, Heiserkeit, Crouphusten, Fieber) erkrankt. Trotz Injektion von 3000 A.E. wurde bald die Intubation (23 Stunden mit 13stündiger Unterbrechung) nötig. Doch schon am dritten Tage war die Respiration frei, der Rachen rein und das Allgemeinbefinden gut, nach sechs Wochen ergab die Untersuchung auf Diphtheriebacillen ein negatives Resultat und das Kind wurde entlassen.

10 Tage danach traten wieder Stenosenerscheinungen wie im Beginne, Rötung des Rachens, Cyanose auf. Es musste wieder intubiert werden. Die Passage wurde nicht ganz frei, es dauerte eine Stunde, bis bei einem stärkeren Hustenstoss der Tubus und diesem folgend eine 5 cm lange, 1 cm breite, der Bifurkation entsprechende Membran herausgeschleudert wurde. Nach einer Stunde wieder Intubation, später zweimalige Ecouvillonage, endlich am vierten Tage freie Atmung. Der Croup war hiermit abgelaufen, es hatte sich aber inzwischen eine Pneumonie entwickelt, später kam es noch zur Gaumenlähmung.

Autor wirft die Frage auf, ob die Serumtherapie (passive Immunität) nicht das Zustandekommen der aktiven Immunität beeinträchtigt. Letztere ist um so grösser, eine je schwerere Erkrankung der Organismus zu überstehen hatte. Die Serumtherapie würde also das Zustandekommen der aktiven Immunität verhindern; es kann jene Intoxikation der Zellen, die im Sinne der Auffassung von Ehrlich zur Seitenketten- (Antitoxin-) Produktion

nötig ist, nicht oder nur in beschränktem Masse zustande kommen. (Demgemäss müsste die Serumtherapie eine Disposition für Recidiverkrankungen im Gefolge haben? Ref.). Neurath (Wien).

Goutte aiguë du pharynx. Von Verdalle. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux 1902, Nr. 14.

Bei einem alten Gichtiker trat ganz plötzlich eine starke Schwellung des Pharynx ein, die alle Bewegungen des Halses und das Sprechen unmöglich machte. Pharynx und Gaumen waren gerötet und hart geschwollen, wie bei einer Angina phlegmonosa. Nach Verabreichung von Natrium salicylicum und unter Gurgelungen mit warmem Wasser trat schon am selben Tage Besserung ein, und nach zwei Tagen war der Prozess geheilt.

Die gichtische Angina, von welcher dieser Fall ein Beispiel bringt, ist durch rasches Erscheinen und Verschwinden charakterisiert; sie tritt nur bei Personen, welche an anderen gichtischen Affektionen leiden, auf.

Martin Cohn (Kattowitz).

Phlegmon rétro-pharyngien gangréneux; oedème laryngé; propagation au médiastin; gangrène corticale du poumon et du péricarde. Von E. Lombard u. H. Caboche. Bulletin de la soc. anatom., 75. année, p. 379.

Pat. wurde mit starker Schwellung und Rötung der ganzen vorderen Halsgegend, Schlingbeschwerden und Oedem des Kehlkopfeinganges aufgenommen. Eine Ursache der Affektion war anamnestisch nicht zu ermitteln. Einige Stunden nach der Aufnahme plötzlicher Tod.

Bei der Autopsie fand man eine ödematös-eitrige Infiltration des Halses bis zum Larynx und nach rückwärts in das retropharyngeale Gewebe sich erstreckend, nach abwärts das ganze Mediastinum durchsetzend. An der hinteren Pharynxwand ein gangränöser Herd; das subpleurale Gewebe beider Lungen in gangränösem Zerfall, je ein Gangränherd am parietalen Blatte des Pericards und an der Leberoberfläche. J. Sorgo (Wien).

C. Magen.

Ueber Magenschrumpfung und Jejunostomie. Von M. v. Cačković. Liečnički viestnik, XXIII, 12, pp. 360, 461.

v. Cačković berichtet über zwei Fälle von infiltrierendem Magencarcinom, sie boten folgenden Symptomenkomplex: Geringe Magencapacität, häufiges Erbrechen in stets nur sehr kleinen Quantitäten, perkutorisch lässt sich der Magen nicht nachweisen, auch nicht durch Aufblähen. Die Magensonde dringt bis etwa 50 cm vor und stösst dann auf einen unüberwindlichen Widerstand. In der Magengegend ein Tumor palpabel. Jejunostomie. Acht Tage post operationem in beiden Fällen Exitus.

Aus der Literatur hat v. Cačković 67 Fälle von Jejunostomie zusammengestellt, von diesen starben 25 gleich nach der Operation, 10 waren zur Zeit noch am Leben. Die restlichen 57 Patienten lebten zusammen 2789 Tage (48,9 Tage im Durchschnitt). Zieht man auch noch die 10 Patienten mit noch unbekannter Lebensdauer in Betracht, so ergiebt sich als Gesamtlebensdauer 5759 Tage (86,9 Tage im Durchschnitt). Von den 67 Jejunostomierten waren 56 wegen Carcinom operiert, von welchen 18 in den ersten 10 Tagen post operationem, 30 nach längerer Zeit starben, acht lebten noch. Von den 11 Operierten, die nicht an Carcinom erkrankt waren, starben sieben innerhalb der ersten 10 Tage nach der Operation. Die Gesamtlebensdauer aller an Carcinom Erkrankter beträgt 2643 Tage (55,1 durchschnittlich), abzüglich der in den ersten 10 Tagen Verstorbenen 2547 Tage (85,2 im Durchschnitt), somit ein Erfolg, der nicht hinter dem einer anderen Palliativoperation zurücksteht. O. Müller (Agram).

Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. Von C. A. Ewald. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXXIII, p. 152.

Unter den bisherigen diagnostischen Hilfsmitteln zur Erkennung des Sanduhrmagens befindet sich bislang keines, das an sich die Diagnose zu sichern imstande wäre; nur durch die Kombination derselben kann der Sanduhrmagen einigermassen sicher gestellt werden.

Ewald füllt somit eine grosse diagnostische Lücke aus, wenn er uns neue Methoden bekannt giebt. Die eine besteht in der Durchleuchtung mit dem Einhorn'schen Gastrodiaphan. Dasselbe soll nur den Cardiateil durchleuchten, während der Pylorusteil dunkel bleibt.

Auch dieses Hilfsmittel wird für die Diagnose an sich nicht ausschlaggebend sein, denn wer viel mit dem Gastrodiaphan gearbeitet hat, weiss (ohne die Vorzüge desselben schmälern zu müssen), welchen Täuschungen man dabei unterliegen kann.

Grössere Bedeutung ist wohl der zweiten Methode beizumessen. Eine Fenton-Türck'sche Ballonsonde wird in den Magen eingeführt und der Ballon aufgebläht; derselbe bleibt im cardialen Teil sitzen, kann nicht nach rechts geschoben werden.

Der Ballon kann mit Leichtigkeit in der linken epigastrischen Seite abgetastet werden, während die rechte eingesunken bleibt.

In einer Reihe von Fällen — zwei Krankengeschichten werden mitgeteilt — konnten die beiden Methoden mit Erfolg erprobt werden.

Hugo Starck (Heidelberg).

Hour-glass stomach. Von B. G. A. Moynihan. The Edinburgh medical Journal 1902, June.

Der Verf. stellt das Vorkommen einer kongenitalen Form des Sanduhrmagens entschieden in Abrede und kritisiert wohl auch mit Recht scharf die Angaben, dass in manchen Fällen sich findende Geschwüre sekundäre seien, bedingt durch die Passage der Nahrung durch die kongenital verengte Stelle.

Die Sanduhrform des Magens ist bedingt durch: perigastritische Adhäsionen, Geschwürsbildung mit Perforation und Verwachsung mit der Bauchwand, chronisch verlaufende Magengeschwüre mit Schrumpfungsprozessen und durch maligne Neubildungen.

Die Entstehung einer engen Stelle in der Umgebung eines chronischen Magengeschwürs wird noch gefördert durch bei solchen Geschwüren häufige spastische Kontraktionen und dadurch bedingte Hypertrophie und Verdickung der Muscularis.

Häufig findet sich auch gleichzeitig eine Stenose des Pylorus infolge multipler Magengeschwüre, was alsdann auch zu starker Dilatation des zwischen Pylorus und der Sanduhrstenose liegenden Magenabschnittes führt.

Die Diagnose auf Sanduhrmagen kann mit einiger Sicherheit gestellt werden, wenn beim Ausspülen des Magens mit einer bekannten Menge Flüssigkeit nur ein Teil dieser wieder abfliesst; wenn nach Ausspülen des Magens und, nachdem das Spülwasser schon klar abgelaufen ist, plötzlich eine Portion trüber, übelriechender Flüssigkeit folgt; wenn Plätschergeräusche auch nach anscheinend völliger Sondenentleerung des Magens noch wahrnehmbar sind. Nach künstlicher Aufblähung des Magens mit Co_2 lässt sich oft ein starkes blasendes Geräusch über der stenosierten Stelle mittels des Stethoskops vernehmen, dabei giebt oft kurz nach der Entwickelung der Co_2 nur der obere Teil des Magens vollen starken Perkussionsschall, während über den

unteren Partien derselbe mehr gedämpft ist. Erst allmählich tritt auch hier voller Schall ein. Mitunter lassen sich auch bei solcher künstlicher Aufblähung des Magens die Existenz zweier gesonderter Taschen und einer diese trennenden Furche direkt beobachten, wobei wechselnder Druck auf die eine oder andere deren Kommunikation ergibt.

Die Behandlung kann nur eine operative sein, je nach der Lage des Falles eine Gastroplastik, Gastro-Gastrostomie, Gastroenterostomie oder partielle Gastrektomie. Heiligenthal (Baden-Baden).

Zur Frage des Magensaftflusses und der Krampfzustände bei chronischem Magengeschwür. Von J. Kaufmann. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LXXIII, p. 166.

In dem sehr interessanten Falle handelt es sich um ein mehrere Jahre bestehendes Ulcus nahe dem Pylorus, das einerseits zu reflektorischem Spasmus des Pylorus Anlass gab, andererseits mit einer vermehrten Magensaftabscheidung in Zusammenhang stand.

Ausschlaggebend in dem Krankheitsbilde war der lang anhaltende Spasmus, der zu heftigen Schmerzen und zur Ansammlung grosser Mengen Magensaft Anlass gab und so das Bild der Reichmann'schen Krankheit produzierte.

Mit der stärkeren Entwickelung der spastischen Stenose und der sich anschliessenden Entleerung von grösseren Mengen Magensaft durch Erbrechen resp. durch die Sonde stellten sich tetanische Krampfzustände ein, die von Kaufmann auf die Entwickelung des Chlors zurückgeführt werden. Eine Perforation des Ulcus zwang zur Operation, die denn auch mit bestem Erfolge ausgeführt wurde.

Hugo Starck (Heidelberg).

Två fall af pylorusstenos efter ulcus. Gastroenterostomi. Helsa. Von C. Peterson. Ups. Läkaref. Förh., N. F. Bd. VII, p. 173.

Kurze kasuistische Mitteilung zweier Fälle von Gastroenterostomie bei Stenose nach Ulcus bei einer 25jähr. Frau resp. 53jähr. Mann mit gutem Resultat.

Köster (Gothenburg).

Die Behandlung des Magengeschwüres. Von Fleiner. München. med. Wochenschr. 1902, Nr. 22—24.

In kurzem Rückblick entrollt Verf. das wechselvolle Bild der Anschauungen über den Morbus niger der Alten und verweilt ausführlicher erst bei dem französischen Kliniker und Pathologen Cruveilhier, dessen Ansichten in den Hauptzügen heute noch Geltung haben. Seit Brinton beherrscht das diätetische System die Behandlung des Magengeschwürs. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung brachte jedoch erst die jüngste Zeit, als das physiologische Experiment die Abhängigkeit der Magensaftsekretion von Quantität und Qualität der Nahrung ergab. Die Einführung der Magenpumpe durch Kussmaul schuf alsdann klare Vorstellungen von den normalen und krankhaften Vorgängen im Magen und übte ihren Einfluss auch auf die Behandlung des Geschwürs. In der heutigen Klinik wird neben regelmässiger Entleerung des Mageninhalts in den Darm besonders die Beseitigung der sauren Gärung und die Neutralisation der Magensäure angestrebt, im übrigen auf Ruhe und Diät das Hauptgewicht gelegt.

Schon frühe war neben Opiaten und verschiedenen Salzen das Bismuthum in Gebrauch gekommen, dessen regelmässige Anwendung Verf. wegen seiner mechanischen, desinfizierenden und tonisierenden Wirkung dringend empfiehlt. Seine eigenen schönen Erfolge glaubt er nächst dem ausführlich geschilderten Verfahren besonders auch der richtigen Abschätzung der Grenze zu verdanken, wo die interne Behandlung der chirurgischen Platz zu machen hat. Er zählt in übersichtlicher Darstellung die verschiedenen Indikations-

stellungen auf und hilft damit in dankenswertester Weise einem vielfach empfundenen praktischen Bedürfnisse ab. Das Studium der Originalarbeit ist sehr empfehlenswert. Wiskott (Berchtesgaden).

Bidrag till behandlingen af det perforerande mag- och duodenalsåret. Von K. Dahlgren. Ups. Läkarefören. Förh., N. F., Bd. VII, p. 206.

Bericht über fünf Fälle von Perforation eines Magen- resp. Duodenalgeschwüres.

Fall I. 18jähriges Dienstmädchen. Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — Laparotomie 3½ Stunden nach dem Durchbruch, Schluss der Perforation mittelst Omentum, weil die Perforationsöffnung von einer höckerigen tumorähnlichen Masse umgeben war und die Wände deshalb starr und unnachgiebig waren, und Gastroenterostomie nach Hacker, weil Verf. fürchtete, dass das eingeführte Omentum die vorher enge Pylorusöffnung noch mehr verengern würde. Besserung nach 12 Tagen, Tod infolge neuer Perforation des Ulcus. Bei der Sektion ein 20 qcm grosses Geschwür mit zwei centimetergrossen Perforationsöffnungen und eine dritte, gut durch einen Omentallappen geschlossene Perforation. Bemerkenswert war auch, dass die bisherige Geschwulst bei der Sektion völlig verschwunden war; dieser Platz war vom Geschwür eingenommen.

Fall II. 48jährige Frau. Peritonitis diffusa purulenta ex ulcere ventriculi perforat. — Sieben Stunden nach der Perforation Laparotomie. — Vernähung der Wundränder, Heilung.

Fall III. 41jähriger Mann. Peritonitis diffusa fibrino-purulenta ex ulcere ventriculi perf. — 5½ Stunden nach der Perforation Laparotomie mit Drainage; Naht der Oeffnung, Exstirpation des Proc. vermiformis, Heilung. Die Diagnose des Falles schwankte in betreff des Ausgangspunktes der Perforation; auch bei der Operation fand man den Appendix lebhaft gerötet und stark verdickt, und hier war der Fibrinbelag der Bauchhöhle am reichlichsten; deshalb Exstirpation desselben; aber da aus dem rechten Hypochondrium gallengefärbtes Exsudat hervorquoll, musste eine andere Ursache angenommen werden, und man fand auch nahe dem Pylorus an der vorderen Wand des Magens eine erbsengrosse Perforation.

Fall IV. 48jährige Frau. Peritonitis circumscripta purulenta ex ulcere ventriculi perfor. — Incision, Rippenresektion. Fluktuierende Geschwulst im Epigastrium; nach der Incision fand Verf. eine grosse Höhle unterhalb des Diaphragmas.

Fall V. 23jährige Frau. Peritonitis sero-fibrinosa ex ulcere duodeni perfor. — Zwei Stunden nach der Perforation Laparatomie, Heilung. Die Symptome deuteten auf eine Perforation eines Magengeschwüres; bei der Operation keine Perforation, aber Verlötung des Pylorus und Duodenums mit der Leber; Perforationsöffnung nicht zu entdecken. Der reichliche Gallenabfluss aus der Wunde nach der Operation sowie das Bluterbrechen vorher lassen sich am besten durch Annahme eines Duodenalgeschwüres erklären. Köster (Gothenburg).

A case of tubercular ulcer of the stomach. Von E. Fischer. Philadelphia med. Journal, Vol. VIII, 12. Oct.

Die 23jährige, hereditär tuberkulös belastete, an beginnender Lungenspitzentuberkulose leidende Dame zeigte seit 1½ Jahren Erscheinungen eines Magengeschwürs. Da die mehrfach wiederholte, übliche Behandlung desselben ohne jeden Erfolg blieb, im Gegenteil die Beschwerden eher verschlimmerte, kam Verf. auf den Gedanken, dass das Geschwür tuberkulösen Ursprungs sei. Bei der mehrfach wiederholten, positiv ausfallenden Tuberkulinreaktion trat jedesmal vermehrte spontane und Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend auf. Durch eine längere Zeit fortgesetzte Tuberkulinbehandlung (T. R.) wurden die Magenbeschwerden bedeutend gebessert.

Verf. legt in differentialdiagnostischer Hinsicht besonderen Wert auf das Versagen der gebräuchlichen Behandlung des Magengeschwürs.

Mohr (Bielefeld).

A case of round-celled sarcoma of the stomach. Von J. McCrae. New York med. Journal 1902, 12. April.

Verf. kommt auf Grund von 61 Literaturfällen zu folgenden Schlüssen: Die Differentialdiagnose des Magensarkoms gegenüber dem Magencarcinom ist

nicht möglich, ausgenommen, wenn Geschwulstpartikel zu erlangen sind. Die Lymphosarkome sind die diffusesten, die Myo- und Fibrosarkome die umfangreichsten Formen. Die Geschwulst breitet sich gewöhnlich in den Muskelschichten aus, Sekundärgeschwülste sind seltener als beim Carcinom; häufig ist die Milz vergrössert (ohne Metastase). Zahlreiche Fälle wurden bei Patienten im Alter von über 40 Jahren beobachtet.

In dem vom Verf. beobachteten Falle ergab die Autopsie, dass es sich um eine von der grossen Curvatur und der Hinterwand ausgehende, diffus sich über zwei Drittel der Magenwand erstreckende Geschwulst handelte, welche ausser Metastasen in den Lymphdrüsen und der Lunge auch einen Herd in einer seit 20 Jahren bestehenden Struma gebildet hatte. Der Pylorus selbst war frei, die Geschwulst mikroskopisch ein Rundzellensarkom.

Mohr (Bielefeld).

Ueber die Erfolge der Gastroenterostomosis. Von O. Kaiser. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXI, p. 294.

Die Gastroenterostomie wurde bei 15 gutartigen und 33 malignen Erkrankungen des Magens vorgenommen. Was die erste Gruppe anlangt, so handelte es sich meist um Dilatationen mit verschiedenartig starker Ptosis, um ältere Perigastritiden und narbige Pylorusstenosen, in einigen Fällen auch um frischere Ulcera, einmal um eine kongenitale Magenknickung. Es starb keiner von diesen Fällen; zwei, die schon vorher sehr kachektisch waren, der eine davon sogar carcinomverdächtig, erfuhren keine Besserung durch die Operation, bei drei anderen war der Erfolg mässig (die Beschwerden waren bei ihnen z. Zt. auf anderweitige Affektionen zurückzuführen), bei den übrigen war er aber als ein „sehr guter“ zu bezeichnen. Es besserte sich der allgemeine Ernährungszustand, es schwanden die Magenschmerzen und das Erbrechen, es hob sich die Motilität des Magens, letzteres, obgleich in fast allen Fällen der objektiv durch Aufblähung nachweisbare Dilatationsgrad derselbe blieb. Was die Aciditätsverhältnisse anlangt, so war irgend ein gesetzmässiges Verhalten nicht zu konstatieren. Es kamen sowohl Steigerungen wie Absinken des Säuregrades zur Beobachtung, Verschwinden der vorher vorhandenen freien HCl, Neuauftreten freier HCl nach der Operation. Hierbei ist zu bemerken, dass diese Untersuchungen in sehr verschieden langem Intervall nach dem operativen Eingriff gemacht wurden (schwankend zwischen einem und 19 Monaten). Milchsäure wurde dreimal sowohl vor wie nach der Operation gefunden, zweimal schwand sie nachher, einmal trat sie nachher erst auf. Sarcine war nur ein einziges Mal vorher vorhanden und schwand nach der Operation. Auf Hefe scheint nicht besonderes Gewicht gelegt worden zu sein. Gallenrückfluss war meist nach der Operation festzustellen, meist allerdings unerheblich.

Was die malignen Fälle betrifft, so waren dies 19 Männer und 14 Frauen im Alter von 36—61 Jahren. Exitus direkt nach der Operation in 12 Fällen; die übrigen wiesen eine durchschnittliche Lebensdauer von 3,6 Monaten auf. Die Zahl ist niedrig, andere Autoren (Czerny, Carle und Fantino, Hartmann und Soupault, Mikulicz) hatten 7—8½ Monate. Dies liegt nach des Autors Meinung daran, dass Kocher bei möglichst weit gestellter Indikation für Resektion nur die ungünstigsten Fälle gastroenterostomiert. Die Art der Ausbreitung des Carcinoms war für den Erfolg nicht massgebend, die beiden die Operation am längsten überlebenden Fälle waren: der eine eine Totalerkrankung des Magens, der andere ein Pyloruskrebs mit bedeutender Ausbreitung auf die Nachbarschaft und Aussaat von miliaren Knötchen auf dem Bauchfell.

Den Schluss der Arbeit bilden Erörterungen über die operative Technik sowie die Krankengeschichten sämtlicher Fälle.

Ulrich Rose (Strassburg).

Ueber Gastrostomie nach Marwedel. Von N. N. Michailow. Med. Obosrenje, Bd. LVI, p. 342. (Russisch.)

Michailow machte die Operation fünfmal; eine Patientin starb am Tage danach, zwei lebten 14 Tage resp. einen Monat, die zwei letzten Patienten lebten noch nach drei resp. zweiundeinhalb Monaten. In Fall I und IV konnten die Patienten nach der Operation wieder verschiedene Speisen per os einnehmen. Beim ersten Pat. trat bedeutende Besserung der wieder erschwerten Passage nach Verordnung des Liquor Labarraque, 10 bis 20 Tropfen dreimal täglich, ein. Gückel (Medwedowka, Kiew).

Gastrektomier, Gastroenterostomier. Von H. v. Unge. Hygiea, 2. Folge, 2. Jahrg., p. 224.

Kurze Mitteilung von zwei Fällen von Gastrektomien und vier Fällen von Gastroenterostomien. Erstere wurde wegen Krebs des Pylorus bei zwei resp. 58 und 63jährigen Männern mit gutem Resultat ausgeführt; der erste war noch $1^1/_2$ Jahre nach der Operation frei von Recidiv, obgleich fast ein Drittel des Magens reseciert worden war, der zweite starb 11 Monate nach der Operation an allgemeiner Carcinose. Die Gastroenterostomien wurden bei resp. 38, 37 und 34jährigen Frauen und einem 40jährigen Manne wegen Magenkrebs gemacht, erstere starb nach zwei Tagen, wahrscheinlich an Folgen der Narkose, die zweite und dritte Frau wurden gebessert, starben aber drei resp. fünf Monate nach der Operation; der Mann starb an einer Peritonitis einige Tage nach der Operation. Köster (Gothenburg).

Gastrostomy. Von A. Carless. The Edinburgh medical Journal 1902, July.

Der Verf. tritt warm für die Gastrostomie ein, die in jedem Falle von carcinomatöser Oesophagusstenose vorgenommen werden sollte. Für das Einlegen einer Dauertube in die stenosierte Stelle hat er wegen des damit verbundenen Reizes sehr wenig übrig.

Die Operation ist relativ ungefährlich, wenn man zeitig, d. h. ehe die Inanition zu weit vorgeschritten ist, operiert. Je besser der Ernährungszustand noch ist, um so rascher werden sich auch die erwünschten Verklebungen und Verwachsungen des Magens mit der Bauchwand bilden, und je länger man gewartet hat, desto eher riskiert man, auf einen stark kontrahierten Magen zu stossen, so dass es schwer werden kann, genügend Fläche der Magenwand an die Bauchwand heraufzuziehen.

Die Magenfistel soll so angelegt sein, dass ein spontaner Abfluss von Mageninhalt unmöglich ist, und die Wandung der Fistel sollte mit Schleimhaut ausgekleidet sein, um Narbenschrumpfung und vorzeitige Verengerung derselben zu verhüten.

Auf die Besprechung der verschiedenen Operationsmethoden, die der Verf. einer kritischen Betrachtung unterzieht, kann hier nicht näher eingegangen werden und sei auf die Originalarbeit verwiesen.

Heiligenthal (Baden-Baden).

D. Haut.

Une observation de trophoedème chronique héréditaire. Von M. Lannois. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1901.

Unter der Bezeichnung des „Trophoedème chronique héréditaire" beschrieb H. Meige eine Affektion, die sich als ödematöse, chronische, auf die unteren Extremitäten beschränkte Auftreibung, die bald in der Höhe des Sprunggelenkes, an den Knieen oder im Hüftgelenke ihre Grenze findet und durch familiäres Auftreten ausgezeichnet ist, erwies. Ueber eine ähnliche, anfangs für Myxödem angesehene Wahrnehmung verfügt Lannois.

Dieselbe betrifft eine 38jährige Frau, deren Mutter gleich einer Schwester und Nichte die analoge Läsion aufweist. Im 18. Lebensjahre, anschliessend an eine Bronchitis, entwickelte sich eine schmerzlose Schwellung des rechten Beines in rascher Ausbreitung, um seither stationär zu bleiben. Zwei Jahre später wurde im „Hôtel Dieu" eine Elevationstherapie ohne Erfolg durchgeführt. Später kam die gleiche Veränderung am linken Beine zum Ausdruck. An den Nägeln der Zehen sind keine Veränderungen sichtbar. Auch sonst sind völlig normale Verhältnisse zu konstatieren, die Schilddrüse von normaler Grösse und Konsistenz, die Sensibilität der Norm entsprechend. Eine mit Jodothyrin Baumann durchgeführte Kur erzielte keine Besserung. Während einer dreijährigen Beobachtung konnte keinerlei Variation im Zustande verzeichnet werden.

Die Mutter, 55 Jahre alt, zeigt seit dem 21. Jahre bestehende ödematöse Schwellung des rechten Unterschenkels, die 21jährige Schwester eine prall gespannte elephantiastische Auftreibung beider Beine. Die dreijährige Nichte bietet ein teigig weiches Oedem an den Fussrücken und Unterschenkeln. Die auf eine Bindegewebsdystrophie zu beziehende Läsion dürfte nach Lannois in einer Alteration der trophischen Centren ihre Ursache haben.

G. Nobl (Wien).

Ueber Pruritus localis nach internem Arsenikgebrauch. Von E. Doctor. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1902, Bd. XXXIV, Nr. 8.

Doctor beobachtete in zwei Fällen, in denen er wegen Psoriasis resp. Lichen ruber planus eine Arsenbehandlung eingeleitet hatte, das Auftreten eines lokalen Pruritus, für den sonst jedes ursächliche Moment fehlte.

Im ersten Falle trat der Pruritus — gleichzeitig mit einer Conjunctivitis — am Scrotum, im zweiten an der Schenkelbeuge auf. Solange Arsen gebraucht wurde, nahm trotz Anwendung verschiedener juckstillender Mittel der Pruritus ständig zu, um nach Aussetzen bezw. Beschränkung der Arsenmedikation prompt zu verschwinden.

Nach Doctor bestehen drei Möglichkeiten, den Pruritus infolge Arsenwirkung zu erklären: das im Körper kreisende Arsen könnte durch Beeinflussung centraler oder peripherer Nervenapparate das Jucken auslösen, oder das in der Epidermis abgelagerte Arsen könnte durch Reizung der Nervenendapparate Veranlassung zum Jucken geben. Endlich könnte auch das mit dem Schweiss ausgeschiedene Arsen die Haut reizen.

F. Honigmann (Breslau).

L'adipose douloureuse. Von Debove. La Presse médic., 9. année, Nr. 57.

Die vorliegende Publikation betrifft einen Fall von Adipositas dolorosa, einem Krankheitsbilde, das bislang nur in sehr wenigen Exemplaren bekannt geworden ist.

Es handelt sich um eine Frau, welche nach einem Trauma eine Adipositát acquiriert hat, die das Besondere hat, dass sie nur einzelne Körperregionen befallen hat, während andere ganz davon verschont geblieben sind. Frei geblieben sind Kopf, Hals und die dorsalen Enden der Extremitäten; hauptsächlich ergriffen sind die proximalen Teile der Extremitäten. Die Anordnung der Fettknoten ist eine symmetrische; auch sind an Arm und Bein homologe Partien afficiert. Die kranken Teile sind gleichzeitig der Sitz von Schmerzparoxysmen, die intervallär ganz cessieren.

so dass Schmerzen kein permanentes Attribut der Krankheit darstellen. Andere Störungen haben sich bei der Kranken nicht gefunden.

Die Prognose des Leidens ist eine ernste, insofern eine Heilung zweifelhaft ist und eine Behandlung keinen Erfolg verspricht. Das Leben wird freilich nicht durch die Krankheit bedroht.

Es liegt nahe, die Adipositas dolorosa als eine Art Myxödem aufzufassen; indessen haben die bislang vorliegenden Sektionen keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Vermutung ergeben. Der Verf. glaubt, dass es sich um eine Affektion der regulatorischen Centren handelt, welche eine Stoffwechselstörung im Gefolge hat. Freyhan (Berlin).

Intoxikationsexanthem und Nephritis als Folgeerscheinung einer Verbrennung. Von R. Fränkel. Wiener klin. Rundschau, 15. Jahrg., Nr. 9.

Achtjähriger Knabe mit Verbrennung des linken Unterschenkels I. und II. Grades. Heilung unter Salbenverbänden nach acht Tagen. Am siebenten Tage traten an dem verbrühten Unterschenkel Pusteln auf, die sich zu Markstückgrösse vergrösserten, über den ganzen Körper wanderten und stark juckten. Drei Tage später ausgesprochene Nephritis. Unter Bettruhe, Milchdiät und Kal. acet. 5 : 90 trat am 16. Tage völlige Heilung ein.

J. Schulz (Barmen).

Studien zur Pathologie der Verbrennung. Die Ursache des Todes nach ausgedehnter Hautverbrennung. Von Wilms. Mitteil. a. den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. VIII, H. 4 u. 5.

Auf Grund einer Reihe von Befunden, die Wilms durch die klinische Beobachtung am Menschen gewonnen, kommt er zu folgenden Anschauungen über die Ursache des Todes nach Verbrennungen:

Gegen Sonnenburg's Reflextheorie spricht der Befund von normaler Höhe des Blutdrucks und das Fehlen jeder Blutdrucksteigerung, was Wilms durch Messungen mit dem Riva-Rocci'schen Apparat feststellte.

Auch die Ansicht, dass die Zerstörung der roten Blutkörperchen so ausgedehnt sei, dass der Rest nicht mehr zum Leben genüge, konnte Wilms durch Zählungen der Erythrocyten widerlegen. Er fand dabei sogar 7—8 Mill. im cmm. Auch führen ausgedehnte Verbrennungen zweiten Grades trotz ganz geringfügiger Zerstörung von roten Blutkörperchen zum Tode.

Eine Schädigung der Funktion der erhaltenen roten Blutkörperchen ist ebensowenig anzunehmen, als eine lebensgefährliche Schädigung der Organe, wie Leber, Milz und Niere, durch die zerstörten Blutkörperchen.

Icterus wurde nie beobachtet, an der Milz zeigte sich nur Schwellung der Pulpa. Die oft auftretende Anurie ist nicht die Folge einer Verstopfung durch das ausgeschiedene Hämoglobin, sondern entsteht durch Wasserverarmung des Blutes infolge der enormen Plasmaausscheidung durch die verbrannte Haut. Auch eine Nephritis wird nicht durch die Ausscheidung des Hämoglobins erzeugt, denn schon 15—20 Stunden nach der Verbrennung, wenn die Hämoglobinschollen durch die Niere völlig ausgeschieden sind, wird ein eiweissfreier Harn entleert. Dagegen tritt eine wirkliche entzündliche Nephritis bei mittelschweren Verbrennungen gewöhnlich am vierten bis sechsten Tage ein. Diese Nephritis, die nach mehreren Tagen wieder verschwindet, ist wahrscheinlich durch das reichliche Auftreten von Albumosen verursacht.

Multiple Thrombosierungen, wie sie nach Silbermann und Welti durch Blutplättchen in Lunge, Niere etc. gebildet werden sollen, konnte Wilms nicht finden. Für die Unrichtigkeit dieser Ansicht spricht zudem die Thatsache, dass das Blut Verbrannter weit schwerer als normales gerinnt.

Von weit grösserer Bedeutung für den Verbrennungstod ist nach Wilms der Plasmaverlust des Blutes. Der Vergleich zwischen Wasseraufnahme und Menge der Ausscheidung durch die Niere ergab Differenzen von zwei bis fünf Litern in 24 Stunden, die also durch die Haut ausgeschieden worden sind.

Allerdings ist der Wasserverlust des Blutes, auf den Tapeiner schon hingewiesen, nicht in allen Fällen die Todesursache bei Verbrennungen. Während er bei Verbrennungen zweiten Grades sehr enorm sein kann, kommt er bei Verbrennungen dritten Grades nicht wesentlich in Betracht. Hier spielt die Schädigung des Stoffwechsels durch Zerfallsprodukte des Eiweisses eine grössere Rolle, denn sofort nach der Verbrennung bis zum 11. bis 13. Tage konnte Wilms Albumosen im Urin der überlebenden Verbrannten nachweisen, und gleich lange Zeit pflegte die Körpertemperatur eine fieberhafte Steigerung zu zeigen.

Von therapeutischen Massnahmen Wilms' verdient Erwähnung, dass er den Patienten möglichst viel Getränk zuführt, um einer Wasserverarmung des Blutes vorzubeugen und durch Anregung reichlicher Harnentleerung eine möglichst schnelle Entfernung der toxischen Stoffe zu erreichen.

F. Honigmann (Breslau).

Zur Klinik und Histologie des Erythème induré Bazin. Von W. Harttung u. A. Alexander. Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Bd. LX, H. 1, p. 39.

Auf Grund eingehender Erörterung der Literatur, ihrer eigenen Beobachtung und der mikroskopischen Befunde kommen Verff. zu dem Schlusse, dass das Erythem Bazin's der echten Hauttuberkulose zuzurechnen ist. Vom Scrophuloderma unterscheidet es sich dadurch, dass es sich bei diesem um Kolliquation, beim Erythem Bazin's um Bildung harter, derber Knoten während des Verlaufs von Beginn bis zu Ende handelt. Ausführliche Literaturzusammenstellung und zwei Tafeln.

Düring (Konstantinopel).

Ueber Cardoldermatitis. Von W. Fornet. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. LX, H. 2, p. 249.

Das Kardol wird aus den Früchten des Elefantenlausbaumes, Anacardium orientale und occidentale, gewonnen; das Auflegen der Schalen dieser Frucht selbst, Verreibungen der Kerne rufen Dermatitis hervor. Von weitergehendem Interesse ist, dass das Kardol — welches gleichfalls in den Blättern des Rhus toxicodendron nachgewiesen ist — zum Bestreichen der Vanille und zur Bereitung des japanischen Lacks gebraucht wird, so dass der Vanillismus und die Lackkrankheit eine Kardolvergiftung darstellen.

Düring (Konstantinopel).

Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis exfoliativa universalis acuta Wilson-Brocqu. Von E. Brunsgaard. Dermatologische Zeitschrift, Bd. VIII, H. 5.

Nach einem kurzen Ueberblick über die Literatur der sogenannten Dermatitis exfoliativa universalis acuta beschreibt Brunsgaard einen einschlägigen Fall, der im Winter 1900 auf der Boeck'schen Abteilung für Hautkrankheiten in Christiania zur Beobachtung kam.

Der Fall betraf einen 17jährigen Gepäckträger und kam innerhalb kurzer Zeit zum Exitus. Bei der Sektion zeigte sich eine ausgebreitete Lungentuberkulose. Die Haut, welche in vivo eine fast universelle Dermatitis exfoliativa acuta dargeboten hatte, zeigte im subcutanen Gewebe zahlreiche Hämorrhagien, in deren unmittelbarer

Nähe sich viele nach Gram färbbare Coccen — teils Diplococcen, teils Streptococcen, teils mehr in Haufen liegende Coccen — fanden.

Brunsgaard zieht daraus den Schluss, dass in diesem Falle eine Allgemeininfektion, wahrscheinlich mit Streptococcen, vorliegt. Die Hautaffektion ist dann als ein Symptom der Allgemeinerkrankung aufzufassen, aber als ein Symptom, welches das ganze Krankheitsbild beherrscht und für seine Bezeichnung bestimmend wird. Ferdinand Epstein (Breslau).

Das Hautemphysem nach Laparotomien. Von M. Madlener. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. XIII, H. 2.

Nach einer wegen Tubargravidität vorgenommenen Laparotomie in Beckenhochlagerung entwickelte sich ein Hautemphysem, das nach acht Tagen verschwand, ohne die Wundheilung zu stören. Bis jetzt sind 25 solcher Fälle bekannt gegeben worden, die alle traumatisch, d. h. durch Eindringen der Luft in die Wunde entstanden und nicht etwa durch ein gasbildendes Bacterium verursacht sind. Das Emphysem entsteht dadurch, dass die in der Bauchhöhle zurückgebliebene Luft durch die Wunde hindurchgepresst wird und sich im subkutanen Gewebe ausbreitet. Begünstigend wirken Beckenhochlagerung, seit deren Einführung die Beobachtungen sich gehäuft haben, ungenügende Vereinigung der Bauchdecken und besonders Erbrechen. Die Beschwerden sind gering. Wundstörung trat nur einmal auf. Eine Behandlung ist meistens unnötig. Calmann (Hamburg).

III. Bücherbesprechungen.

Die Grosshirnrinde als Organ der Seele. Von A. Adamkiewicz. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.

Der Verfasser versucht, eine physiologische Erklärung der verschiedenen Seelenthätigkeiten zu geben. In Diktion und Terminologie des Autors äussert sich ein stark subjektiver Zug. An zahlreichen Stellen reizt die Darstellung zu entschiedenem Widerspruch; doch läge ein detailliertes Eingehen auf die einzelnen Punkte nicht im Rahmen dieser Zeitschrift, da es sich wesentlich um psychologische und psychiatrische Fragen handelt. Als ein Vorzug muss, wie immer man über den konkreten Gehalt des Buches denken mag, die gemeinverständliche Schreibweise bezeichnet werden; sollen ja doch die „Grenzfragen“ auch der gebildeten Laienwelt zugänglich sein.

Erwin Stransky (Wien).

Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. Von H. Oppenheim. Mit 369 Abbildungen. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin, Verlag von S. Karger, 1902.

Fast in jedem der vielen Specialfächer der Medizin besteht ein oder das andere Werk, in dem sich Praktiker wie Specialisten in gleicher Weise Rat erholen können, in dem sich fast auf jede Frage die entsprechende Antwort findet. Das kommt daher, weil dieselben vom Handbuch, dessen kompendiöseste Form sie darstellen, die Fülle des Materials, vom Lehrbuch dagegen die übersichtliche Gruppierung des Stoffes, die klare Diktion besitzen.

In der Neurologie ist dieses Werk repräsentiert durch „Oppenheim's Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, das nun schon in dritter Auflage vorliegt. Das profunde Wissen, die dem Praktiker so wertvolle Erfahrung in allen Teilen dieses so weiten Gebietes, welche der Autor, der unter den Forschern auf demselben in erster Reihe steht, besitzt, sind zu bekannt, als dass man hervorheben müsste, wie sehr dieselben seinem Werke zu gute kommen. Eines aber muss ganz besonders betont werden, das ist die grandiose Beherrschung der ins Immense angewachsenen Literatur und ihre kritische Verwertung, sowie die Gleichmässigkeit, mit der alle Teile der Neurologie bearbeitet sind, dass, wenn auch der Klinik der breiteste Raum gewährt

erscheint, die normale Anatomie und die Pathologie doch in keiner Beziehung verkürzt sind.

Es gewinnt mehr und mehr den Anschein, dass der berufenste Therapeut eines wesentlichen Teiles der Nervenkrankheiten in Zukunft der Chirurg sein wird. Dieser Gedanke findet seine Bestätigung bei der Lektüre von Oppenheim's Werk. Insbesondere die orthopädische Chirurgie wird in vielen Fällen mit grossem Nutzen herangezogen. Erwähnt seien unter anderem als die entsprechendsten Objekte z. B. die angeborene spastische Gliederstarre, die Poliomyelitis, wo der Sehnentransplantation nach Nicoladoni neuerdings grosse Bedeutung zukommt, um die gelähmten Glieder wieder gebrauchsfähig zu machen, nicht zu reden von den Kompressionserkrankungen, welche ja von jeher ein beliebter Angriffspunkt für chirurgische Behandlung waren. Der Autor entschliesst sich in solchen Fällen aber nur dann zur Operation, wenn Zeichen unvollständiger Leitungsunterbrechung vorhanden sind, auch hier nicht zu früh, da ja spontane Rückbildungen nicht selten auch bei exspektativer Behandlung eintreten.

Andererseits finden wir in Oppenheim einen Gegner der chirurgischen Behandlung der Tabes, mit Ausnahme der Behandlung mit Stützapparaten, was wohl allgemein Zustimmung finden dürfte.

Von grossem Interesse ist der Standpunkt des Autors der Lumbalpunktion gegenüber; das Verfahren wird als ein nicht ganz unbedenkliches, die diagnostischen Schlüsse aus demselben als nur mit Vorsicht zu ziehende bezeichnet, darum — und das charakterisiert den grossen Arzt — soll man dasselbe nicht ad libitum anwenden, sondern nur dort, wo „die Diagnose zweifelhaft und die Sicherstellung derselben im Interesse des Patienten geboten ist".

Man weiss allgemein, wie bedeutend die Rolle Oppenheim's als eines der ersten Vorkämpfer auf dem Gebiete der operativen Behandlung von Hirn- und Rückenmarkstumoren ist, wie es in vielfacher Beziehung nur ihm zu danken ist, dass die erfolglosen Resultate der jüngsten Vergangenheit nun zu hoffnungsvolleren für die Zukunft berechtigen. Hier zeigt sich der Kliniker, der die kleinsten Details zusammenträgt, um seine Diagnose zu sichern, ohne dabei sich in Kleinlichkeiten zu verlieren.

Es ist weiter von grossem Interesse, zu sehen, wie sich der Autor zur Frage der chirurgischen Behandlung der Neurosen, besonders der Epilepsie und des Morbus Basedowii verhält, eines Gebietes, das zu den umstrittensten der Neurologie zählt. Er spricht sich da entschieden gegen die operative Behandlung der genuinen Epilepsie aus und lässt dieselbe nur bei der posttraumatischen corticalen und allgemeinen unter bestimmten Verhältnissen gelten. Dabei ist aber an diese Behandlung eine konsequente medikamentöse zu schliessen. Während bei der Epilepsie die Operationen am Sympathicus bisher anscheinend von keinem Erfolg begleitet waren, kann sich Oppenheim in seiner klassischen Objektivität nicht entschliessen, dieselben beim Basedow zu widerraten, trotzdem er einen centralen Sitz dieses Leidens für wahrscheinlich hält.

Es ist unmöglich, in alle diese Dinge genauer einzugehen, allein es dürfte aus diesen Stichproben die Meinung des Referenten wohl ersichtlich sein, dass wir in Oppenheim's Lehrbuch das nach jeder Richtung vollkommenste dieser Art besitzen.

Es sei noch hinzugefügt, dass die Verlagsbuchhandlung die Ausstattung entsprechend besorgt hat und eine Fülle von deutlichen Textabbildungen (369) anatomischer, pathologischer und auch klinischer Natur die Ausführungen des Autors begleiten.

Marburg (Wien).

Die nicht operative Behandlung der bösartigen Geschwülste. Von v. Boltenstern. Würzburger Abhandlungen 1902, II, 4. Stuber, Würzburg.

Die Abhandlung bringt einen kritischen Ueberblick über die zahlreichen zur Behandlung des Sarkoms und Carcinoms empfohlenen nicht operativen Methoden. Bei der Besprechung der bakteriotherapeutischen Versuche wäre unter den specifischen Methoden vielleicht ein Ausblick auf die Verwendung cytolytischen Serums am Platze gewesen; im ganzen geht auch aus der massvollen Kritik des Verf.'s das völlige Versagen aller bakteriotherapeutischen Versuche beim Carcinom und fast der gleiche Misserfolg beim Sarkom hervor. Die Erörterung der medikamentösen Behandlung lässt wenigstens die Berechtigung einiger palliativ wirksamer Substanzen bestehen, vor allem des Arsens in verschiedenen Anwendungsweisen, und bringt eine ausführliche Besprechung der Methode von Czerny und Trunecek. Aus der Ab-

handlung wird der Praktiker mit Recht die freilich unausgesprochene Lehre ziehen, dass bei sicher gestellter Diagnose das Messer das Primum refugium zu bilden hat.

Schiller (Breslau).

Handbuch der Geschichte der Medizin. Herausg. von Max Neuburger und Jul. Pagel. 2. Lieferung. Jena 1902, Gustav Fischer.

In der zweiten Lieferung behandelt Fuchs (Robert) die Geschichte der Heilkunde bei den Griechen (Fortsetzung). In einzelnen Kapiteln werden geschildert: Aeussere Verhältnisse des Aerztestandes im Zeitalter des Hippokrates, Gymnasien und Gymnasten, Rhizotomen und Pharmokopolen, Hebammen, die ältesten griechischen Arzneischulen, vorhippokratische und zeitgenössische Aerzte des Hippokrates.

Eine grössere Anzahl von Kapiteln beschäftigt sich begreiflicherweise mit Hippokrates resp. den Schriften des Hippokrates. Der Autor stellt eine ganze Reihe von Angaben über Hippokrates richtig und weist viele als historisch unbegründet zurück. Zuerst schildert er die Lebensgeschichte des Hippokrates, erörtert dann die hippokratischen Schriften und die Echtheitsfrage. Die Schriften der hippokratischen Sammlung werden eingehend besprochen, namentlich die Stellung, welche die einzelnen Zweige der Heilkunde in den hippokratischen Schriften einnehmen (Anatomie, Physiologie, allgemeine Pathologie, allgemeine Diagnose, Prognose und Therapie, äussere Heilmittel, Pharmakologie, specielle Pathologie, Chirurgie, Ophthalmologie, Otologie, Zahnheilkunde, Psychiatrie, Gynäkologie, Geburtshülfe).

Die nächsten Abschnitte erzählen von den unmittelbaren Nachfolgern des Hippokrates, von dem Einflusse der Philosophie des Platon und Aristoteles auf die Heilkunde, von der Heilkunde in der Alexandrinerzeit. Die Eresistrateen, die Empiriker, die Methodiker, die alexandrinischen Chirurgen erfahren eingehende Würdigung.

In Bezug auf dieses Heft können die lobenden Aeusserungen, welche Ref. aus Anlass der Besprechung der ersten Lieferung gemacht hat, nur wiederholt werden. Das Werk verspricht eine Zierde der deutschen medizinischen Literatur zu werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

Beiträge zur chemischen Physiologie und Pathologie. Von Fr. Hofmeister. Bd. II. Braunschweig, Fr. Vieweg u. Sohn, 1902.

Nun liegt der II. Band der Hofmeister'schen Zeitschrift vor; auch er erfüllt alle Erwartungen, die man entsprechend dem Namen des Herausgebers an die darin enthaltenen Publikationen zu knüpfen sich berechtigt gefühlt. Es findet sich in dem Bande eine solche Fülle von Arbeiten, die dem Leserkreis dieser Zeitschrift sicherlich lesenswert sind, dass es schwer wird, einzelne herauszuheben, und wir uns gestatten möchten, zum mindesten einzelne derselben in extenso zu referieren.

L. Hofbauer (Wien).

Inhalt.

B. **Mundhöhle, Nase, Pharynx.**

C. **Magen.**

D. **Haut.**

III. **Bücherbesprechungen.**

Um Einsendung von Separat-Abdrücken, Monographien und Büchern an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Privatdocent an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER** in **Jena.**

V. Band.	Jena, 25. November 1902.	Nr. 22.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Ueber die Erkrankungen der Mesenterialgefässe und ihre Bedeutung für die Chirurgie.

(Verschluss der Mesenterialgefässe, Aneurysmen, Periarteriitis nodosa.)

Von Dr. Wilhelm Neutra in Wien.

(Schluss.)

Was die **Aetiologie** des Mesenterialgefässverschlusses betrifft, so werden die verschiedensten Prozesse zur Erklärung herangezogen. Lange Zeit hielt man fast ausschliesslich Erkrankungen der Herzklappen für das ursächliche Moment und es kamen ausserdem nur Veränderungen in der Aorta oder in den Lungenvenen ätiologisch in Betracht. Kussmaul, der das Krankheitsbild der Embolie von Mesenterialgefässen als erster genauer zeichnete, forderte für die Diagnosenstellung zunächst die Erforschung der Quelle einer Embolie und bezeichnete selbst jene früher angegebenen Gebiete als Anhaltspunkte. Mit der Vermehrung der Kasuistik zeigte sich jedoch bald, dass zunächst nicht alle Fälle von Verschluss der Mesenterialgefässe sich in den Arterien abspielen und ferner nicht alle Verstopfungen der Mesenterialarterien durch Embolie bedingt seien. Durch diese Erkenntnis, dass dasselbe klinische Bild verschiedenen anatomischen Prozessen entspricht, wurde die Diagnosenstellung auf Grund von Kussmaul's Forderungen unsicher, denn sein Postulat der Sicherstellung der Aetiologie war vielfach unmöglich geworden, da die verschiedensten Prozesse zu einem Verschluss von Mesenterialgefässen führen können. Unter den Krankheiten, welche Embolien hervorzurufen imstande sind, kommt das Vitium cordis in erster Linie, beiläufig in der Hälfte der Fälle, in Betracht. Hauptsächlich sind es Fehler der Mitralklappen, seltener der Aortenklappen allein, häufig eine Kombination beider. Vielfach sind

frische Endocarditiden angegeben, sowohl verrucöse als auch ulceröse, seltener Pericarditis oder Myocarditis. In einer grösseren Anzahl von Fällen stammte der Embolus von einem Parietalthrombus im Herzen, meist des linken Herzohres (Lochte u. a.), aber auch des linken Vorhofes und Ventrikels, von wo aus Teilchen losgelöst wurden, in die Blutbahn gelangten und sich in der Mesenterialarterie festsetzten. In zweiter Linie ist das Atherom der Aorta zu nennen. An den verkalkten Stellen oder den atheromatösen Geschwüren bilden sich allmählich wandständige, mehr weniger grosse Thromben, welche dann, teilweise losgerissen, in kleinere Gefässe als Emboli einfahren. Von grösserer Bedeutung ist die Atheromatose für die Thrombose der Mesenterialarterien, indem sie hier in den meisten Fällen ätiologisch in Betracht kommt. In vielen Fällen fand man als Ursache der Embolie ein Aneurysma der Aorta, indem von dem koagulierten Aneurysmeninhalt Teilchen fortgeschwemmt werden. Seltener sind Thrombosen in verschiedenen Gebieten für die Embolie der Mesenterialarterie verantwortlich zu machen, wie im Falle von Watson, bei welchem Thrombose der Bauchaorta, die wahrscheinlich von der senilen Gangrän des Fusses herrührte, die Veranlassung war, oder im Falle Bayer's, wo der thrombosierte Hämorrhoidalknoten die Ursache für verschiedene Embolien abgab. Im zweiten Falle Faber's wurde Amputation des Unterschenkels vorgenommen, welche eine Thrombose der Femoralis zur Folge hatte, von wo aus es zu einer Embolie der Art. mes. sup. kam. Ebenso kommt vielleicht der dritte Fall Faber's in Betracht, bei welchem Gangrän beider Füsse bestand; doch ist der Fall in dieser Hinsicht zweifelhaft, da sich auch in der atheromatösen Aorta wandständige Thromben fanden. Im Falle Virchow's sind der hämorrhagische Infarkt der Lunge und das jauchige Gerinnsel in den Lungenvenen ätiologisch in Betracht zu ziehen; ausserdem fanden sich aber auch Gerinnsel im Herzen und brandige Herde in der Herzmuskelsubstanz.

Für die Thrombose der Mesenterialarterien muss, wie schon früher gesagt wurde, das Atherom des betreffenden Gefässes in erster Linie beschuldigt werden. Die Sklerose der Darmgefässe ist keine sehr seltene Erscheinung, wie Hasenfeld gezeigt hat, und findet sich sogar in solchen Fällen, bei welchen an den sonstigen peripheren Gefässen oder an der Aorta kein Atherom besteht. Die Veränderungen können bis in die feinsten Darmgefässe reichen und auch hier alle Details der Erkrankung zeigen wie in den grossen Gefässen. Es kommt dadurch zu hochgradigen Gefässverengerungen und an der uneben gewordenen Intima lagern sich Thrombenmassen an. Aber auch das Festhaften von Emboli, welche aus dem Herzen oder den Gefässen stammen, wird durch diesen Umstand begünstigt. Relativ häufiger ist die Sklerose in der Art. mes. sup. und ihren Aesten. In einem Falle von Schrötter bestand gleichzeitig mit der Sklerose der Darmgefässe und ihren Folgeerscheinungen schwere Nephritis, eine Koincidenz, welche nach Angabe Schrötter's in einer Reihe von Fällen beobachtet worden ist (Deckart, Watson). Die chronische Nephritis hat, wie Schrötter meint, schwere Veränderungen in den Körperarterien und speziell auch der Darmgefässe zur Folge, so dass also in ätiologischer Beziehung Nierenerkrankungen eine gewisse Bedeutung für eine bestehende Mesenterialgefässerkrankung haben können. Uebrigens rangiert die Arteriosklerose der Mesenterialarterie nach den Häufigkeitsschemen verschiedener Autoren (Rokitansky, Huchard) fast an letzter Stelle unter allen Arterien, ist aber in ihren klinischen Folgen von grösster Bedeutung. Nach Bregmann wird stets die nodöse Form der Arteriosklerose und niemals die diffuse Form beobachtet.

Auch noch in anderer Beziehung hat dieser Prozess für die Ausbildung der schweren Folgeerscheinungen bei Verschluss der Mesenterialarterien Bedeutung und zwar dadurch, dass infolge der Verkalkung die Arterienwand ihre Elasticität verliert und ausserdem verengt wird, Umstände, welche der Ausbildung eines Kollateralkreislaufes direkt hinderlich sind, wenn sie sich in Anastomosen ausgebildet haben. Dies konnte sehr deutlich im ersten Falle Deckart's beobachtet werden, indem hier nur ein kleiner Zweig verstopft war und sich dennoch ein ringförmiges Geschwür ausbildete, weil das Lumen der benachbarten Gefässe durch zahlreiche Auflagerungen auf der Intima verkleinert war, wodurch im Verein mit dem Elasticitätsverluste der Arterienwand ein genügender Kollateralkreislauf vereitelt wurde. Die Verkalkung kann so bedeutend sein, dass schon das Kalkplättchen ohne jeden Thrombus fast das ganze Gefässlumen ausfüllt, wie dies in einem Falle Adenot's angegeben ist.

Ein ähnlicher, wenn nicht identischer Prozess ist der von Litten beschriebene, welchen er „gitterförmige Endarteriitis" nennt und der Veranlassung zur Thrombose der betreffenden Arterie geben soll. Nach Angabe des Autors ist für diese Erkrankung charakteristisch, dass sie in vereinzelten Stellen des sonst gesunden Gefässsystems den ganzen Umfang des Gefässrohres ringförmig umfasst.

In seltenen Fällen kommt, wie Gallavardin angibt, Thrombose der Mesenterialarterien durch Kompression von Seiten eines Tumors zustande.

Als merkwürdige Befunde muss man die Fälle von Osler und Chiene betrachten, bei welchen die Art. mes. sup. aus der Wand von Aortenaneurysmen entsprangen und auf diese Weise der Thrombose anheimfielen.

Die Thrombose der Mesenterialvenen kann ebenso verschiedene Ursachen haben. Hier kommt es darauf an, ob die Thrombose primär in den Darmgefässen entsteht oder von einer Thrombose der Pfortader fortgeleitet ist. Im letzteren Falle sind jene Erkrankungen in ätiologischer Beziehung heranzuziehen, welche auch für die Pfordaderthrombose in Betracht kommen, das ist die Syphilis der Leber, Lebercirrhose, Pylephlebitis, sonstige alte entzündliche Prozesse in der Leberpforte, welche alle im Gebiete der Pfortader Blutstauung veranlassen und damit die Ursache für die Thrombose abgeben (Fälle von Chuquet, Dreyfous, Köster u. a.). Aber auch sogenannte idiopathische Pfortaderthrombosen scheinen seltenermassen vorzukommen, wie beispielsweise im Falle von Sachs. Dieser Autor erwähnt nebenbei einige Fälle, in welchen im Anschluss an die Perforation des Processus vermiformis sich eine eitrige Phlebitis mesaraica entwickelte, welche sich auf den Pfortaderstamm fortsetzte. Auch Deckart nimmt an, dass in seinem dritten Falle möglicherweise die bestehende Perityphlitis die Ursache der Peritonitis und Darmparese gewesen sei und dass sich erst dadurch sekundär der Gefässverschluss hinzugesellt habe.

Andere Autoren sahen in verschiedenen Darmprozessen die Ursache für die Thrombose der Mesenterialvenen (Pilliet, Eisenlohr, Köster u. a.). Diese nehmen an, dass die Thrombosierung am Darm beginnt und gegen die grösseren Stämme aufsteigt. Von Darmerkrankungen kommen diejenigen in Betracht, welche die Darmwand für Infektionsstoffe durchgängig machen, so dass solche, seien es toxische Substanzen, seien es Bakterien, in die kleinsten Venenverzweigungen einzudringen vermögen. Im Falle Eisenlohr's wurde die Entstehung der Thrombose durch eine Stenose der unteren Brustaorta begünstigt, welche eine Beeinträchtigung der Cirkulation zur Folge hatte. Köster wendet sich jedoch gegen die Annahme, dass die Verlang-

samung der Cirkulation die alleinige Ursache der Thrombose sein könne, und glaubt vielmehr, dass diese nur als prädisponierendes Moment aufzufassen sei. Er begründet seine Meinung dadurch, dass bei der so häufigen Lebercirrhose das seltene Auftreten dieser Thrombosen gegen die bekämpfte Ansicht spräche, und schlägt vor, in kommenden Fällen bakteriologische Untersuchungen des Veneninhaltes vorzunehmen. Soweit ich jedoch die Literatur überblicke, sind derlei Untersuchungen noch nicht gemacht worden. Aber auch Köster konnte in seinem dritten Falle im Darme keine Veränderungen finden, welche die Ursache der Thrombose sein konnten, und gibt der Ansicht Ausdruck, dass vielleicht die Ursache in der erschwerten Cirkulation zu suchen sei, welche durch das Lebercarcinom einerseits und die Herzdegeneration andererseits bedingt war. Auch in seinem zweiten Falle musste er die Annahme einer marantischen Thrombose machen, und nur in seinem ersten Falle konnte er blutige Infiltration der Darmwand, Gangrän der Darmschleimhaut etc. für das Primäre und die Thrombose der Mesenterialvenen für das Sekundäre halten. Den Darmprozess hält er für infektiöser oder toxischer Natur und glaubt, dass die Erkrankung von einer circumskripten Infektion oder einer Vergiftung herrühre. Er verweist auf ähnliche Läsionen im Darme nach Vipernbiss.

Nach Deckart kann Thrombosierung der Venen auch dadurch zustande kommen, dass nach Embolie der Arterien Stillstand des Blutstromes auch in den Venen eintritt.

Ausser allen bisher erwähnten Prozessen wurden in Fällen von Thrombose der Mesenterialvenen als ätiologisches Moment infektiöse Prozesse, Phlegmasia alba dolens, Phlebitis der unteren Extremitäten, chirurgische Infektionen, Puerperium, Sepsis, Typhus und Kachexien (Carcinom, wie im Falle von Dreyfous, Malaria) angegeben. Dann fanden sich noch Fälle von Thrombose der Mesenterialvenen, welche auf Erkrankung der Venenwand selbst zurückzuführen sind. Hierher gehört der Fall von Bonne, bei welchem im Anschluss an eine Milzschwellung infolge einer Infektion sich eine Entzündung der Venenwand entwickelte, welche sich auf die Mesenterialvenen fortsetzte; hierher gehören beispielsweise die Fälle von Gull und Borrmann, bei welchen syphilitische Erkrankung der Venenwand angenommen wurde.

Ausserdem kommt noch ein im allgemeinen seltener Prozess hier in Betracht, die Phlebosklerose. Virchow hob 1856 (gesammelte Abhandlungen) die der Endarteriitis parallele Endophlebitis nodosa mit Ossifikation degenerierter Venenwandungen hervor und beschreibt einen hierhergehörigen Fall. Andere Fälle wurden von Gintrac, Raikem, Foisson, Durand-Fardel, Spiegelberg und anderen veröffentlicht und sind, soweit sie sich auf die Mesenterialvenen erstrecken, im Auszuge in der oben zusammengestellten Serie von Fällen aufgenommen.

Die **klinischen Erscheinungen**, welche durch den Verschluss von Mesenterialgefässen hervorgerufen werden, laufen meist in typischer Weise ab, so dass sich bei Durchsicht der Fälle in dieser Beziehung eine ziemlich starke Monotonie bemerkbar macht. Es zeigen sich nur geringe Variationen betreffs der einzelnen Symptome und des Verlaufes. Die Erkrankung beginnt meist plötzlich. Die Individuen fühlen sich kurz vorher vollständig wohl; plötzlich treten heftige Schmerzen von kolikartigem Charakter im Abdomen auf, die sich an verschiedenen Stellen lokalisieren. Meist wird der Schmerz um den Nabel herum angegeben, aber auch häufig ins Epigastrium, in die Hypochondrien oder in die Unterbauchgegend verlegt. Manchmal jedoch ist der Schmerz diffus über das ganze Abdomen verbreitet, während ein Ausstrahlen

des Schmerzes selten und gewöhnlich ins Kreuz zu konstatieren ist. Borszéky sieht in den experimentell von Kader nachgewiesenen krankhaften Kontraktionen des Darmes die Ursache für die kolikartigen Schmerzen. In manchen Fällen sind diese Schmerzen jedoch gar nicht vorhanden (Gerhardt) und daher legt Nothnagel diesem Symptom in Bezug auf die Diagnose keine wesentliche Bedeutung bei. Die Schmerzen sind häufig kontinuierlich oder sie treten in Paroxysmen in Intervallen von fünf bis zehn Minuten auf und dauern meist bis zum Tode an.

Bald nach Beginn der Erkrankung stellen sich häufig Diarrhoen ein; zunächst sind es Stuhlmassen, dann wird der Stuhl dünnflüssig, wässerig, endlich blutig. In manchen Fällen ist in den Entleerungen per anum überhaupt kein Stuhl, sondern reines Blut, welches entweder frisch hellrot ist, häufiger jedoch geronnene, teerartige Massen darstellt. Im Falle Kussmaul's traten sofort mit Beginn der Erkrankung heftige Darmblutungen von aashaftem Geruch auf. Deckart hält die Blutungen aus dem Darme nicht für häufig und Borszéky hält sie sogar für keineswegs charakteristisch, da dieses Symptom häufig fehle und einer vollständigen Obstipation Platz mache. Mit dieser Behauptung ist Borszéky sicher zu weit gegangen, indem vorhandene Blutungen gewiss für die Diagnose verwertbar sind und nicht einzusehen wäre, warum das thatsächlich häufige Fehlen von Darmblutungen dieses Symptom überhaupt diskreditieren müsse. Nach meiner Zusammenstellung der Fälle sind beiläufig in 30 % Darmblutungen konstatiert worden. Es ist jedoch anzunehmen, dass dies viel häufiger der Fall war, da in vielen Fällen jede Anamnese fehlt, in anderen dagegen sehr ungenaue Beobachtungen vorliegen.

Oftmals findet sich die Angabe, dass nach Beginn der Erkrankung hartnäckige Obstipation bestand, in anderen, selteneren Fällen soll der Stuhl während der ganzen Krankheit normal geblieben sein. Die letztere Angabe ist ziemlich unwahrscheinlich, während die erstere vielleicht auf einem Beobachtungsfehler beruht, indem die anfangs diarrhoischen, aber nur kurze Zeit andauernden Stuhlentleerungen übersehen wurden, oder vielleicht dadurch zu erklären ist, dass die krampfhaften Kontraktionen des Darmes, welche ja die kolikartigen Schmerzen auslösen, so rasch ins Lähmungsstadium übergehen, dass keine Stuhlentleerung erfolgt. Für letztere Annahme spricht der Umstand, dass sich in sehr vielen Fällen, bei welchen intra vitam keine blutigen Stühle beobachtet worden waren, bei der Sektion der Inhalt des Darmes als blutige Flüssigkeit erwies, die bis in den Mastdarm reichte. Auch spricht dafür die Angabe einzelner Autoren, dass bei andauernder Obstipation dennoch durch Wassereinlauf blutige Stühle zu erzielen waren. Jedenfalls ist die Ansicht von Kussmaul und Gerhardt, dass blutige Stuhlentleerung für die Diagnosestellung unumgänglich notwendig ist, entsprechend zu modifizieren. Gerhardt's Erklärungen betreffs des Mangels an Darmblutungen wurden früher bereits auseinandergesetzt. Es scheinen jedoch diese Annahmen daran zu scheitern, dass sich thatsächlich ja nur in sehr geringem Ausmasse Kollateralbahnen im Gebiete der Mesenterialgefässe entwickeln.

In nicht seltenen Fällen kommt es bald zu Ileuserscheinungen. Die Diarrhoen hören ganz auf und machen einer hartnäckigen Obstipation Platz. Das Erbrechen, welches anfänglich Massen von gewöhnlichem Aussehen herausbeförderte, wird allmählig blutig, später selbst fäkulent, Kotbrechen. Die Pulsfrequenz steigt beträchtlich und erreicht 130 und mehr Pulsschläge in der Minute, wobei gleichzeitig die Spannung gering und der Rhythmus unregelmässig wird. Die Temperatur sinkt meist unter die Norm, doch wurde

in nicht seltenen Fällen Temperatursteigerung beobachtet, die vielleicht durch begleitende Prozesse, wie Peritonitis, Endocarditis und anderes, bedingt ist. Trübel erklärt dieses Fieber durch die Aufnahme fiebererregender Substanzen aus dem Darminhalt durch die nekrotisierende Darmwand oder aus dieser selbst. Er erinnert daran, dass sich auch nach anderweitigen Magen- und Darmblutungen, welchen sich Obstipation anschliesst, Fieber beobachtet wurde, welches ebenfalls als septisches Resorptionsfieber gedeutet wird. Der Temperaturabfall ist dagegen aus der Krankheit selbst leicht zu erklären, und zwar lässt sich annehmen, dass infolge des grossen Blutverlustes die Körperwärme sinkt, andererseits wäre dies durch den meist eintretenden Collaps verständlich. Dieser tritt meist frühzeitig und plötzlich ein und findet nach Cohn seine Erklärung in der plötzlichen grossen Anstrengung, die das gewöhnlich an und für sich pathologisch veränderte Herz machen muss, um die infolge der Ausschaltung des grossen Stromgebietes der Art. mes. sup. bedeutende Cirkulationsstörung zu überwinden.

Von den sonstigen Symptomen ist noch das Aufgetriebensein des Bauches hervorzuheben, welches meist erst in einem späteren Stadium deutlich wird. Zur Klarstellung der Entstehung des Meteorismus unterband Kader die Mesenterialarterien, Versuche, welche früher bereits erwähnt wurden.

Von Seiten des Peritoneums treten ziemlich rasch Erscheinungen auf, indem sich in vielen Fällen freie Flüssigkeit, wenn auch in geringem Masse, nachweissen lässt, und auch die Empfindlichkeit auf Druck, welche gewöhnlich das ganze Abdomen betrifft, gehört hierher. Ein Symptom von anscheinend geringer Dignität ist der Singultus, welcher in einigen Krankengeschichten verzeichnet ist (Köster, Trübel u. a.).

In zwei Fällen konnten Tumoren in der Bauchhöhle palpatorisch festgestellt werden, welche sich bei der Sektion als Bluttumoren zwischen den Mesenterialblättern darstellten (Cohn, Munro).

Ebenso selten sind allgemeine Konvulsionen, Bewusstlosigkeit, Delirien und ähnliches.

Was speciell die Thrombose der Mesenterialvenen betrifft, so treten auch hier gewöhnlich die Erscheinungen plötzlich während voller Gesundheit ein, aber auch häufig nach vorausgegangenen, schwächenden Krankheiten, wie Puerperium, Malaria (Lobert), Lebercirrhose, Mastdarmcarcinom (Dreyfous), Typhoid und anderem.

Blutige Stühle sind ziemlich selten erwähnt (Eisenlohr, Köster). Im übrigen scheint die Unterscheidung dieses Krankheitsbildes von dem entsprechenden bei Arterienverschluss schwierig.

Es erübrigt nun noch, einiges über den Verlauf der Krankheit mitzuteilen. Im allgemeinen lassen sich sämtliche Fälle in diesem Sinne in zwei Gruppen bringen, in die weit grössere Gruppe der akut verlaufenden und in die kleinere Gruppe der chronischen Fälle. Da in die letztere auch die ausgeheilten Fälle gehören und diese leichten Fälle, wie einige Krankengeschichten beweisen, intra vitam durch kein Symptom in die Erscheinung treten müssen, so ist anzunehmen, dass die chronisch verlaufenden Fälle nicht so selten sind, als es den Anschein hat. Durch diesen der Zeit nach verschiedenartigen Verlauf ist es auch erklärlich, warum häufig die äusseren Erscheinungen nicht immer im Verhältnis zur Grösse der pathologischen Veränderungen im Darme stehen, indem bei akutem Verlaufe manchmal heftigste klinische Erscheinungen, wie Bewusstlosigkeit, Konvulsionen u. s. w. einer einfachen Rötung, eventuell Ekchymosierung entsprechen und umgekehrt schwere Darmveränderungen klinisch gar nicht zum Ausdruck kommen. Der

akute Prozess setzt plötzlich ein und führt meist rasch in wenigen Tagen, selbst in wenigen Stunden (Lochte, Stubbs) zum Tode, während der chronische Prozess wochenlang dauern, selbst stillstehen kann, um dann wieder von neuem zu beginnen. Da der chronische Verschluss der Mesenterialgefässe bisher, wie mir scheint, nicht genügend berücksichtigt worden ist, will ich an der Hand einiger Fälle aus der Literatur näher darauf eingehen.

Im Falle Aronsohn's tritt nach dem ersten Anfalle eine acht Tage andauernde Remission der Schmerzen ein, um dann wieder akut einzusetzen. Man könnte annehmen, dass sich hier eine Thrombose entwickelte, welche jedoch keine dauernde Cirkulationsstörung zur Folge hatte, so dass schon nach wenigen Tagen wieder ein leidlicher Zustand eintrat, dass aber bald darauf eine neuerliche Thrombose den Tod herbeiführte.

Im Falle Altmann's wurden intra vitam gar keine Erscheinungen von Seiten des Verdauungstractes beobachtet, während die Sektion ausgedehnte Veränderungen im Darme und in den Mesenterialarterien auf Grund von Atherom zeigte. Im ersten Falle von Councilman verengerte ein Parietalthrombus der Aorta die Abgangsstelle der Art. mes. sup. Im Darme fand man keine Veränderungen, was auf eine langsame Entwickelung des Thrombus schliessen lässt. Wichtig ist der zweite Fall Köster's, bei welchem nach einem heftigen Anfalle (fäkales Erbrechen, Obstipation) die Darmfunktionen wieder zur Norm zurückkehrten; bald trat ein zweiter Anfall auf, welcher wieder in Besserung ausging, und erst nach einigen Wochen machte ein dritter akuter Anfall dem Leben ein Ende. Analog verhält sich der vierte Fall Köster's. Im ersten Falle Kaufmann's währte die Krankheit mehrere Wochen, während welcher Zeit Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfälle mit vollständigem Wohlbefinden abwechselten, und erst allmählich entwickelten sich die schwereren Symptome, wie Kotbrechen und blutige Stühle. Gar kein Symptom von Seiten des Digestionstractes war im dritten Falle Faber's, obwohl die Sektion hämorrhagische Infarktierung eines ziemlich grossen Teiles des Darmes ergab. Im dritten Falle von Virchow waren trotz eines alten, vollständig obturierenden Pfropfes im Stamme der Art. mes. sup. keine Veränderungen im Darme zu konstatieren, was gewiss auf eine langsame Entwickelung des Gefässverschlusses hinweist. Das Gleiche gilt von dem Falle Chiene's, bei welchem ein vollkommen ausreichender Kollateralkreislauf durch Injektion von der Femoralis aus nachgewiesen werden konnte. Genau beobachtet ist auch der vierte Fall Trübel's. Intra vitam bestanden keinerlei Beschwerden, welche auf einen Darmprozess hinweisen konnten, während bei der Sektion im Stamme der Art. mes. sup. altes Gerinnsel gefunden wurde. Von besonderem Interesse ist der bereits mehrmals erwähnte Fall Karcher's, bei welchem die Krankheitserscheinungen sich durch viele Wochen hindurch in ungleicher Intensität erhielten und auch die Sektion den chronischen Verlauf dadurch klarlegte, dass in einem Teile des Darmes Haematochromatose, in einem anderen Teile noch frische Blutungen vorhanden waren. Eine Sonderstellung nimmt der ebenfalls hierher gehörige Fall von Spiegelberg ein, bei welchem sich die Erkrankung über viele Monate erstreckte, dadurch, dass ätiologisch Phlebosklerose in Betracht kommt.

Diese und ähnliche Fälle (Goodheart, Hendersen, Borrmann) machen die Annahme wahrscheinlich, dass eine funktionelle Ausheilung bei Verschluss der Mesenterialgefässe möglich ist, doch wird, wie später gezeigt wird, die Diagnose wohl in den seltensten Fällen einwandsfrei gestellt werden können.

Im allgemeinen unterscheiden sich diese Fälle von der typischen Form des Mesenterialgefässverschlusses durch ihr allmähliches Einsetzen, wobei es entweder überhaupt nicht zu klinischen Erscheinungen kommt oder ein oder mehrere akute Nachschübe auftreten, die entweder wieder scheinbar ausheilen oder zum Tode führen. Man könnte diese letzteren Fälle als chronisch recidivierende Form des Mesenterialgefässverschlusses bezeichnen. Pathologisch-anatomisch entspricht dieser Form zumeist eine Thrombose, welche sich wahrscheinlich allmählich entwickelt, von Zeit zu Zeit jedoch plötzlich grössere Fortschritte macht, so dass Cirkulationsstörungen entstehen, die sich ihrerseits aber wieder leichter ausgleichen, da durch die schon vorher bestehende Verengerung der zuführenden Gefässe die Bildung eines Collateralkreislaufes angeregt worden ist.

Ausheilung wurde in mehreren Fällen beobachtet (Finlayson, Moos, Bayer, Lereboullet, Gull, Ott); doch ist, wenn man selbst annimmt, dass die Diagnose richtig war, immerhin nicht ausgeschlossen, dass die Krankheit nur ins Stadium der Latenz getreten ist, um später zu recidivieren, was von den betreffenden Autoren äusserer Gründe wegen nicht beobachtet wurde.

Trotz der meist ziemlich typischen Symptome ist die Stellung der **Diagnose** in den meisten Fällen sehr schwierig, insbesondere wegen der grossen Zahl der Erkrankungen, welche differential-diagnostisch in Betracht kommen. Wenn es aber auch gelingt, das bestehende Krankheitsbild zu differenzieren, so bleibt noch übrig, zwischen den einzelnen Formen von Mesenterialgefässverschluss zu unterscheiden, also die Verstopfung der oberen Gekrösarterie von der der unteren oder den Verschluss der Arterien von der Thrombose der Venen.

In chronischen Fällen und speziell in solchen, die klinisch überhaupt nicht in die Erscheinung treten, ist die Diagnose natürlich unmöglich, während für die akuten Fälle gewisse Anhaltspunkte zur Diagnosenstellung vorhanden sind. Kussmaul und Gerhardt waren die ersten, welche gewisse Merkmale fanden, die sie in folgende Punkte zusammenfassten: 1. Es ist eine Qnelle für die Embolie vorhanden. 2. Es treten reichliche, selbst erschöpfende Darmblutungen ein, die weder aus einer Erkrankung der Darmhäute, noch aus einer Behinderung der Pfortadercirkulation erklärt werden können. 3. Die Körperwärme sinkt rasch und stark. 4. Schmerzen im Abdomen, welche kolikartig und sehr heftig sein können. 5. Später treten Spannung und Tympanie des Abdomens ein und Exsudat lässt sich nachweisen. 6. Es sind schon vor Eintritt der Embolie der Art. mes. sup. andere Embolien zu konstatieren gewesen oder es treten solche gleichzeitig in die Erscheinung. 7. Manchmal scheinen grössere Blutsäcke zwischen den Platten des Mesenteriums tastbar zu sein.

Da diese Angaben in klinischer Beziehung lückenhaft sind, so ist auch ihr diagnostischer Wert ein wenig eingeschränkt. Das will sagen, dass in den meisten Fällen einige Punkte nicht zutreffen und die übrigen, wirklich bestehenden Symptome nicht eindeutig sind. Dass dieses Schema häufigen Fehldiagnosen Vorschub leistet, beweist schon die Statistik der bereits bekannten Fälle, indem in den Fällen, welche zur Sektion gelangten, die klinische Diagnose ziemlich selten richtig gestellt worden ist, während die nicht obducierten Fälle meist auf Grund einiger Symptome des oben angeführten Schemas als Embolie der Art. mes. sup. erklärt wurden.

Es ist daher angezeigt, gewissen Fällen von „geheilter Embolie der Mesenterialarterie" Misstrauen entgegenzubringen. So erklärt Litten den Fall Henderson's für einen irrtümlich diagnostizierten. Weit unwahr-

scheinlicher noch sind die Fälle von Ott. In seinem ersten Falle bestanden hohes Fieber, Schüttelfrost, kein Blut im Sputum, Erscheinungen, welche der Autor auf einen hämorrhagischen Infarkt der Lunge bezieht. Ausserdem bestanden blutig-schleimige Stühle, Schmerzen im Abdomen und ein Vitium cordis, ein Symptomenkomlex, welcher sich zwar auch bei Verschluss der Mesenterialgefässe findet, aber auch noch verschiedenen anderen Prozessen entspricht. Im zweiten Falle war das Herz normal, Temperatur normal. Die Diagnose wurde nur auf die bestehende Schwäche, Schmerzen im Abdomen und die Darmblutungen hin gestellt. Beide Fälle wurden gebessert entlassen. Ebenso unbegründet ist die Diagnose Gull's auf Thrombose der Ven. mes. sup. Auch die Ansicht Lereboullet's kann nur mit Reserve aufgenommen werden, dass die Darmblutungen bei Herzkranken meist auf Embolie der Mesenterialgefässe beruhen, indem infolge derselben Gefässzerreissungen zustande kommen. Dieser Autor behauptet sogar, dass aus den Symptomen und aus der Untersuchung des abgehenden Blutes sich die Höhe, in der die Embolie stattgefunden hat, bestimmen lasse.

Diese und andere zweifelhafte Diagnosen finden ihre Erklärung darin, dass im Vergleich zur Schwierigkeit der hier in Frage kommenden Differentialdiagnose die diagnostischen Winke Kussmaul's, Gerhardt's und anderer allzuweiten Spielraum lassen. Nach den früheren Auseinandersetzungen betreffs der Aetiologie ist die Quelle für eine Embolie wohl ziemlich häufig vorhanden und es ist daher der erste Punkt des oben angeführten Schemas nur vorsichtig zu verwerten. Was die Darmblutungen betrifft, so wurde schon früher konstatiert, dass diese beiläufig in 30 Proz. der Fälle vorhanden sind, und sie geben daher gewiss ein wichtiges diagnostisches Merkmal ab; es fallen sogar nach verschiedenen neueren Autoren jene Einschränkungen häufig weg, welche im 2. Punkt angeführt werden. Denn nach der Ansicht Pilliet's und mehrerer anderer ist meist bei Thrombose der Mesenterialvenen die Darmaffektion das Primäre und auch die Behinderung der Pfortadercirkulation gab in mehreren Fällen zur Thrombose der Mesenterialvenen Veranlassung. Gallavardin bezeichnet die Darmblutungen, welche „meist" 10—12 Stunden nach erfolgter Embolie auftreten, sogar als wichtigstes diagnostisches Symptom. Auch die Angabe, dass kolikartige Schmerzen vorhanden sind, ist wohl nur wenig für die in Rede stehende Erkrankung besonders charakteristisch. Nach alledem lässt sich wohl sagen, dass nur bei Zutreffen der meisten Punkte des angegebenen Schemas die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden könnte.

Ist es also schon schwierig, aus dem meist vieldeutigen Symptomenkomplex den Schluss auf Verstopfung von Mesenterialgefässen im allgemeinen zu machen, so ist es um so schwerer, zwischen Verschluss der oberen und unteren Gekrösarterie zu unterscheiden. In dieser Beziehung sind verschiedene Anhaltspunkte angegeben worden.

Kussmaul behauptet, dass Schmerzen in der Nabelgegend für die Verstopfung der Art. mes. sup., dagegen Schmerzen im Kreuz für den gleichen Prozess in der Art. mes. inf. sprechen. Litten glaubt, dass das Vorhandensein teerartiger Faeces für Embolie der oberen, das Auftreten von frischen Blutentleerungen für Embolie der unteren Gekrösarterie pathognomonisch sei. Trübel und andere halten jedoch die Unterscheidung nach der Farbe des Blutes für unmöglich, da diese nur davon abhänge, wie lange sich das Blut im Darmkanale befunden habe. Tenesmus soll nur in Fällen von Verschluss der Art. mes. inf. beobachtet worden sein, da hier der Infarkt den Dickdarm betrifft. Nach den Untersuchungen von Kolisch wäre es

nicht unmöglich, das Auftreten von Glykosurie bei Verstopfung der Art. mes. sup. zu beobachten. In den meisten Krankengeschichten ist die Angabe, ob Zucker im Harn war, nicht vermerkt. Würde in einem Falle Zucker konstatiert werden, so könnte dies mit Vorsicht für die Diagnose „Verschluss der Art. mes. sup." verwertet werden und käme sogar differential-diagnostisch gegenüber dem Verschlusse der Art. mes. inf. in Betracht, indem Kolisch bei Unterbindung der Art. mes. inf. an Hunden keine Glykosurie erhalten konnte.

Um die Art des Verschlusses zu differenzieren, gibt Schrötter folgendes an: Entwickelt sich das charakteristische Krankheitsbild bei einem jugendlichen Individuum mit einem Herzfehler, so wird man zunächst an einen Embolus denken; bei einem alten Individuum mit Arteriosklerose und plötzlicher Entwickelung des Symptomenkomplexes wird wohl ebenfalls die Embolie sehr wahrscheinlich, bei langsamer Entwickelung in beiden Fällen die sklerotische Erkrankung der Art. mes. sup. selbst möglich und zu vermuten sein.

Zwischen dem Verschluss der Mesenterialarterien und der Thrombose der Mesenterialvenen ist, wie Köster meint, mit den bisherigen Methoden zu unterscheiden vollständig unmöglich. Nach Gallavardin könnte die Diagnose auf Thrombose der Mesenterialvenen vielleicht durch eine eventuell bestehende atrophische Lebercirrhose oder eine sonstige Phlebitis differenziert werden.

Was nun die Differenzierung der in Rede stehenden Erkrankung gegenüber verschiedenen anderen Krankheiten betrifft, so soll nur ganz kurz auf das Wichtigste hingewiesen werden.

Am häufigsten wurden die Fälle, welche als Ileus paralyticus verlaufen, verkannt und mit Darmverschluss verwechselt, welcher durch ein mechanisches Hindernis zustande kommt. In dieser Hinsicht kommen Invagination, Volvulus, Incarceration, stenosierendes Carcinom u. a. in Betracht. Nach Naunyn sind nur gewisse Formen des Ileus, resp. die ursächlichen Darmkrankheiten mit einiger Sicherheit diagnostizierbar, und zwar diejenige Form, welche durch Fremdkörper, besonders durch Gallensteine hervorgerufen ist, ferner der Volvulus des S romanum und endlich die Intussusception. Die erste Form wird durch die meist vorausgehenden Gallensteinkoliken charakterisiert, welche wohl leicht mit den kolikartigen Sehmerzen bei Verschluss der Mesenterialgefässe verwechselt werden können. Der Gallensteinileus kann lange andauern, aber er geht endlich doch in Genesung aus. Zur Unterscheidung wäre von Wichtigkeit die Untersuchung der Faeces, in welchen der Stein aufgefunden werden müsste, jedoch ist dabei festzuhalten, dass die Schmerzen bereits verschwinden, sobald der Stein die Ileocoecalklappe passiert hat, während das Konkrement erst viel später in den Fäces zu finden sein wird.

Gegenüber dem Volvulus des S romanum kommt die in diesen Fällen bestehende Unmöglichkeit in Betracht, eine grosse Menge Wasser ins Rectum einzugiessen, während dies bei Ileus paralyticus leicht gelingt. Auch ist zu bedenken, dass bei Volvulus meist vollständiger Darmverschluss besteht, wenn dies auch nicht ausnahmslos der Fall ist.

Die Intussusception charakterisiert sich durch den wurstförmigen Tumor. welcher palpabel ist. Doch können Bluttumoren, die seltenerweise nach Embolie der Mesenterialarterien auftreten, zur Verwechselung Anlass geben. Naunyn hält dysenterische, stinkende, hämorrhagische Abgänge für diese Erkrankung für charakteristisch, doch finden sich derartige Stühle auch bei Mesenterialgefässverschluss. Gull fand in seinem Falle im Stuhle Gewebs-

fetzen, die ihm unter dem Mikroskop als den Valvulae conniventes ähnlich erschienen. Gull hält nun seine Diagnose gegenüber der Annahme einer Invagination für gesichert, weil die Gewebsfetzen im Stuhle nur aus Schleimhaut und nicht aus den übrigen Teilen der Darmwand bestanden. Nichtsdestoweniger glaubt Borszéky der Faecesuntersuchung kein grosses Gewicht beilegen zu müssen; denn im weiteren Verlaufe der Krankheit werden auch andere Schichten der Darmwand in Mitleidenschaft gezogen, so dass auch diese in den Faeces zu finden wären, und ausserdem sei diese Untersuchung im Anfangsstadium unbrauchbar. Nach Nothnagel spricht die Variabilität des palpablen Tumors für Invagination, hervorgerufen durch die Kontraktionen des Intussusceptums.

Nach Nothnagel kann auch ein stenosierendes Carcinom plötzlich Ileuserscheinungen hervorrufen; jedoch wird diese Erkrankung durch die sich allmählich entwickelnden sonstigen Symptome, durch Carcinomzellen, die man im Stuhle finden kann, durch das Alter, die Kachexie u. s. w. nicht schwer von dem Ileus paralyticus zu unterscheiden sein.

Von inneren Incarcerationen ist nach der Ansicht Borszéky's der Verschluss der Mesenterialarterien durch kein Symptom zu differenzieren, doch dürfte der sofort eintretende Darmverschluss, welcher ziemlich konstant bei dieser Erkrankung zu beobachten ist, ein Unterscheidungsmerkmal abgeben gegenüber dem meist nicht plötzlich auftretenden Ileus paralyticus. Nach Deckart scheint das Blutbrechen zwar bei Ileus paralyticus vorzukommen, beim gewöhnlichen Ileus jedoch nur sehr selten zu sein.

In seltenen Fällen kann Ileus durch Kompression des Duodenums eintreten, welche durch den Druck der stark angespannten Art. mes. sup. verursacht ist, wie in zwei von Albrecht mitgeteilten Fällen.

Jene Fälle von Mesenterialgefässverschluss, welche keine Ileuserscheinungen darbieten, können ebenfalls mit verschiedenen Erkrankungen verwechselt werden. Hier kommen einerseits primäre Darmprozesse in Betracht, anderseits Veränderungen in anderen Organen, welche zur Stauung im Mesenterialgebiete führen. Für die erstere Möglichkeit spricht beispielsweise der erste Fall aus der Abteilung Drozda's, bei welchem der Verlauf der Erkrankung vielfach auf Verschluss eines Mesenterialgefässes schliessen liess, indem in ätiologischer Beziehung ein Aneurysma der Aorta, ein Herzfehler, Atheromatose konstatiert werden konnten, in klinischer Beziehung blutige Stühle, Druckempfindlichkeit des Abdomens, Aufgetriebensein, Collapserscheinungen, rascher tödlicher Verlauf vorhanden waren. Die Sektion zeigte jedoch, dass die Mesenterialgefässe überall frei waren und die klinischen Erscheinungen auf einem lokalen Darmprozesse beruhten. Nichtsdestoweniger kann wohl behauptet werden, dass bei einiger Aufmerksamkeit Darmerkrankungen, welche mit Darmblutungen einhergehen, in den meisten Fällen unschwer von dem Verschlusse der Mesenterialgefässe unterschieden werden können.

Von Organerkrankungen, welche zu Darmblutungen führen und dadurch zur Verwechselung Anlass geben, kommen Leber- und Herzerkrankungen in Betracht, und endlich wäre noch die Thrombose der Vena portae in differentialdiagnostischer Beziehung heranzuziehen. Dass Herzkrankheiten durch Stauung allein Darmblutungen erzeugen, wird von Lereboullet u. a., wie schon früher bemerkt, bestritten und dieses Symptom auf kleine Embolien in den Mesenterialgefässen zurückgeführt. Bei der Lebercirrhose dagegen werden wohl ohne Zweifel Darmblutungen beobachtet, welche einfach durch die Rückstauung des Blutes im Pfortadersystem bedingt sind, doch bleibt die Thrombose der Mesenterialvenen im Bereiche der Möglichkeit. Relativ häufiger

dürfte wohl die Pfortaderthrombose zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben und es seien zur Erhärtung dieser Ansicht einzelne Beispiele angeführt.

Frerich berichtet von einem 41 jähr. Mann, dessen Krankheit mit Schmerzen im Kreuze und Hämorrhoidalkongestionen begann. Einige Wochen später Auftreten von häufigem, heftigem Blutbrechen, Collaps. Zwei Tage später teerartige Stühle, Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Blutige Stühle und Blutbrechen auch in den nächsten Tagen. Bald darauf Exitus. Sektion: Im Magen viel Blut. Die Venen prall gefüllt, stark erweitert. Ulcus duodeni mit einer kleinen Perforationsöffnung. Von hier aus zieht neugebildetes Bindegewebe bis an die Vena portae, welche vollständig abgeschnürt ist. In der Pfortader ein geschichteter Thrombus. Auch in einem zweiten Falle Frerich's fand sich Kompression der Vena portae durch bindegewebige, infolge von chronischer Peritonitis entstandene Schwarten. Thrombose der Pfortader, Erweiterung der Mesenterialvenen, aber keine Thrombose derselben. Im Dünndarm Wulstung und Blaurotfärbung der Schleimhaut.

Im zuerst citierten Falle, der klinisch sehr ähnlich einem Mesenterialgefässverschlusse verlief, konnte das komplizierende Ulcus duodeni durch seine heftigen Blutungen noch zur diagnostischen Täuschung beitragen.

Auch gehören jene Fälle hierher, welche zum Teil in der früher angeführten Serie aufgenommen sind und bei denen sich eine Thrombose der Mesenterialvenen hinzugesellte. Denn zwischen jenen Fällen von der Art der Fälle Frerich's und diesen ist wohl nur ein gradueller Unterschied in der Blutstauung, indem diese hier bis zur Thrombose in den Mesenterialvenen, dort nur zur Erweiterung der Gefässe geführt hat. Die diagnostische Verwechselung zwischen Mesenterialgefässverschluss und Pfortaderthrombose wird in diesen Fällen um so leichter, wenn,. wie dies manchmal vorkommt, der Ascites nicht sogleich eintritt und kein Icterus besteht. Speziell was den Ascites anbelangt, so kann dieser, wie Borrmann hervorhebt, dann ausbleiben, wenn sehr heftige Blutungen stattgefunden haben oder wenn die Thrombose keine obturierende war. Differentialdiagnostisch kommt u. a. in Betracht, dass bei Pfortaderthrombose das Blutbrechen zuerst auftritt und später erst die blutigen Stühle, was bei Embolie der Mesenterialgefässe meist nicht der Fall ist. Ausserdem sei noch auf den sich allmählich ausbildenden Milztumor aufmerksam gemacht. Stephan behauptet, dass in Fällen, welche Ileussymptome darbieten und bei denen freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, event. durch Punktion nachweisbar ist, wenn man die Möglichkeit von Tuberkulose und malignen Tumoren ausschliessen könne, die Annahme einer Pfortaderthrombose gerechtfertigt sei.

Ist die Thrombose der Pfortader durch chronische Pylephlebitis bedingt, so treten gewöhnlich keine Darmblutungen auf, indem Zeit zur Entwickelung des nötigen Kollateralkreislaufes vorhanden ist. Oppolzer sah in einem Falle Blutungen auftreten, während er in vier anderen Fällen dieselben vermisste. Daher ist der Fall, den Alexander beschreibt und der bereits früher citiert wurde, besonders bemerkenswert.

Zum Schlusse sei noch eine Gefässerkrankung in die differentialdiagnostische Betrachtung einbezogen, welche nach Schrötter ähnliche Erscheinungen zu machen imstande ist wie der Verschluss von Mesenterialgefässen, nämlich das Aneurysma der Art. hepatica. Dieses macht meist, solange es intakt ist, keine Symptome; kommt es jedoch zur Ruptur, so treten heftige Schmerzen auf, ähnlich wie im Anfalle von Cholelithiasis, dann erscheinen Blutungen, und zwar entweder Blutbrechen oder auch Abgang von Blut im Stuhl. Der Patient collabiert rasch. Diese Blutungen kommen zustande, wenn das Aneurysma derart mit seiner Umgebung verwachsen ist, dass die Ruptur in den Magen oder Darm erfolgt; aber auch bei Durchbruch

in die Gallenwege kann das Blut von hier in den Darmtract gelangen, wie dies bereits beobachtet wurde. Differentialdiagnostisch käme in Betracht, dass sich diese Anfälle meist häufig wiederholen und sich durch Wochen fortsetzen können, ferner, dass sich sehr häufig Icterus einstellt und peritonitische Erscheinungen fehlen.

Was die **Prognose** des Mesenterialgefässverschlusses betrifft, so ergibt sich diese aus dem früher beschriebenen Verlaufe von selbst. Bei akut einsetzenden Fällen ist sie wohl sehr ernst, aber keineswegs absolut schlecht, indem sich hinter diesen heftigen Erscheinungen ein chronischer Prozess verbergen kann, der die Bildung des Kollateralkreislaufes — und davon hängt ja die Prognose ab — begünstigt. Darauf scheinen auch jene Fälle von Heilung zu beruhen, welche in der Literatur verzeichnet sind. Ist andererseits der Verlauf ein chronischer, so dass nur geringe Exacerbationen zu konstatieren sind, aber auch in den Zwischenzeiten kein völliges Wohlbefinden besteht, so ist die Prognose dennoch ziemlich schlecht, da man in diesen Fällen annehmen muss, dass durch irgend welche Hindernisse ein ausreichender Kollateralkreislauf nicht zustande kommen kann.

In diesem Sinne gibt die Thrombose der Mesenterialarterien relativ die bessere Prognose gegenüber der Embolie und es ist daher gewiss nicht am Platze, die Fälle, welche zur Ausheilung gelangten, ohne weiteres als Embolien zu bezeichnen. Es wäre daher vielleicht richtiger und durch die grossen differential-diagnostischen Schwierigkeiten begründet, klinisch nicht von Embolie der Art. mes. sup., wie dies in den meisten Fällen geschieht, sondern allgemein vom Verschluss von Mesenterialgefässen zu sprechen.

Wenn man nun als richtig erkannt hat, dass die Prognose von der Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes abhängt, so muss die **Therapie** einzig und allein darauf gerichtet sein, möglichst günstige Bedingungen dafür herbeizuschaffen. Es wären also vielleicht Mittel zu reichen, welche geeignet sind, den Blutdruck zu steigern, ein Verfahren, welches jedoch nur auf Erfolg rechnen kann, solange keine schweren Darmveränderungen vorliegen. Unter denselben Bedingungen könnte auch eine ganz leichte Bauchmassage dazu beitragen, einerseits die Cirkulation lokal anzuregen, andererseits den Pfropf zu lockern oder ihn wenigstens zerteilt in kleinere Aestchen gelangen zu lassen, für welche der Kollateralkreislauf sich ungleich leichter herstellt. Diese Behandlung wäre im Stadium der Koliken, eventuell auch bei Eintritt der Darmblutungen angezeigt. In späteren Stadien und wenn Ileus bereits vorhanden ist, ist jede nicht-chirurgische Therapie von vornherein aussichtslos. Symptomatisch erzielt man durch Magenausspülung ziemliche Erleichterung (Deckart u. a.), auch Irrigationen wurden vielfach angewendet.

Was die operative Therapie betrifft, so könnte a priori angenommen werden, dass die Resektion des betreffenden Darmstückes von Erfolg begleitet sein müsse. Doch kommt in Betracht, dass man sich bei noch unklarer Diagnose kaum zur Operation entschliessen wird, und um so weniger, als in den Anfangsstadien wegen der geringen Veränderungen des Darmes die gefährdete Stelle nur sehr schwer oder gar nicht aufzufinden wäre. Auch im Stadium des Ileus ist die Operation meist illusorisch, weil stets bereits Peritonitis besteht. Dies beweisen auch die Operationen, welche in diesem Stadium — meist unter falscher Diagnose — ausgeführt wurden und fast sämtlich zum Tode führten. Die Resektion konnte in den meisten Fällen wegen der hochgradigen Zerreisslichkeit des Darmes und der vielfachen Verklebungen nicht durchgeführt werden, weshalb die betreffenden Chirurgen

häufig einen Anus praeternaturalis anlegen mussten (2. und 3. Fall Deckart's, Fall von Borszéky, Sprengel u. a.) Nichtsdestoweniger wird von verschiedenen Autoren (Elliot, Borszéky) die Operation, und zwar so bald als möglich, empfohlen. Elliot konnte sogar in seinem Falle durch die Operation Heilung erzielen, ebenso Sprengel in einem Falle, auch besserte sich im zweiten Falle von Köster nach der Operation der Zustand des Pat. Aber gerade diese Fälle von Besserung weisen deutlich auf den Zeitpunkt hin, in welchem operiert werden kann, und zwar dürfte dies jenes Stadium sein, in welchem der Darm deutlich schon dunkle Färbung zeigt, aber noch keine Gangrän der Darmwand und keine peritonitischen Erscheinungen vorhanden sind.

Zum Schlusse sei noch auf einzelne statistische Daten hingewiesen. Ich fand in der mir zugänglichen Literatur 120 einschlägige Fälle von Verschluss von Mesenterialgefässen. Davon betrafen 86 Fälle die Mesenterialarterien, während 32 Fälle Venenthrombose darboten. Von den ersteren entfallen 77 Fälle auf die obere Gekrösarterie, 9 auf die untere. Es soll jedoch erwähnt werden, dass mindestens 8 Fälle, welche die betreffenden Autoren als Embolien der Art. mes. sup. auffassen, zweifelhaft sind, da sie nicht zur Sektion kamen. Ein Häufigkeitsverhältnis zwischen Thrombose und Embolie anzugeben, dürfte nicht angezeigt sein, da, wie schon früher bemerkt wurde, die diesbezüglichen Angaben vielfach ungenau zu sein scheinen. Zwei Drittel der Kranken waren männlichen, ein Drittel weiblichen Geschlechtes. Was das Alter betrifft, so fand ich einen Fall im 5., einen im 8. Lebensjahre, 4 im 2., 13 im 3., 15 im 4., 22 im 5., 20 im 6., 15 im 7., 11 im 8., 6 im 9. Jahrzehnt des Lebens. In 12 Fällen ist das Alter nicht angegeben. Es scheint also das Krankheitsbild hauptsächlich dem mittleren und höheren Alter anzugehören. Nach ihrem Verlaufe lassen sich die Fälle in 108 mit tödlichem Ausgange und 12 Fälle, welche in „Heilung" ausgingen, einteilen. Von den ersteren deuten die Krankengeschichten von 29 Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen langsameren bis chronischen Verlauf hin.

Nach Abschluss des Referates wurde ich noch auf folgende einschlägige Arbeiten aufmerksam, welche mir teils bei Durchsicht der Literatur früher entgangen waren, teils erst in neuester Zeit erschienen sind*).

[186]) Breuer (Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände. Münch. med. Wochenschrift 1902, Nr. 39, 40, 41). 10. Beobachtung: 56jähr. Frau. Seit einigen Jahren geringe Herzbeschwerden. Einige schwere Anfälle von Herzkrämpfen mit nachfolgender Polyurie. Seit zwei Jahren häufig Bauchkrämpfe, welche durch verschiedene Ursachen (Laxantia, kalten Trunk, Obst) ausgelöst werden. Stuhl fest, nie blutig. Einige Tage ante exitum häufige, heftigste Anfälle von mehrstündiger Dauer. Obstipation, dann Meteorismus, Erbrechen, Fieber. Kurze Zeit vor dem Tode Entleerung reichlicher, blutig-schwarzer, weicher Massen. Keine Sektion.

Breuer glaubt, Arteriosklerose der Mesenterialarterien annehmen zu müssen, und erklärt den langsamen Verlauf damit, dass vielleicht lange Zeit nur Verengerung der Gefässe bestanden habe und erst in letzter Zeit ein vollkommener Verschluss eingetreten sei.

[187]) Fraser (Glasgow pathol. and clin. soc.; Sitzung vom 13. Nov. 1899, cit. nach Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, p. 412). 30jähr. Mann. Seit mehreren Wochen heftige Leibschmerzen, Erbrechen. Ein Tag ante exitum Diarrhöen, später blutig. Unter Zunahme der Blutung Exitus. Sektion: Thrombose der V. mes. sup. Beginnende Gangrän des zugehörigen Darmes.

---

*) Die folgenden Fälle sind in die vorhergehende Statistik einbezogen.

[188]) Lépine (cit. bei Schnitzler). 40jähr. Mann. Seit 15 Jahren „abdominale Neuralgien". Einige Wochen vor dem Tode tägliche Schmerzanfälle. Sektion: Blut im kleinen Becken und im Darm. Der grösste Teil des Dünndarmes hämorrhagisch infarciert. Grosse Aeste der Art. mes. durch alte Thromben verstopft. Die Thrombose soll durch Kompression der Gefässe von Seiten der Lymphdrüsen zu Stande gekommen sein.

[189]) Schnitzler (Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses. Wiener med. Wochenschr. 1901, Nr. 11 u. 12). 55jähr. Frau. Seit vier Jahren Schmerzanfälle im Abdomen. Häufig Erbrechen, Ikterus. Schmerzen in letzter Zeit krampfartig. Stuhl normal geformt, sehr stinkend. Keine sichtbare Peristaltik. Operation. Entfernung mehrerer Gallensteine. Am Darm nichts Abnormes sichtbar. Unveränderte Schmerzen nach der Operation. Sechs Wochen später spontan ein breiiger schwarzer Stuhl. Exitus. Sektion: Im Abdomen Blut. Darm gebläht. Verklebung von Darmschlingen. Der Dünndarm mit Ausnahme des Duodenum, ferner Colon ascend. blutig suffundiert, missfärbig. An der Darmschleimhaut reichlich Blutungen, Nekrose, Geschwürsbildung. Art. mes. sup. an ihrer Abgangsstelle durch ainen festen Pfropf vollständig verschlossen. Das Gleiche an der Art. mes. inf.

Schnitzler nimmt an, dass in diesem Falle der Verschluss der Mesenterialgefässe schon lange bestand, und sich ein Kollateralkreislauf ausgebildet hat, welcher, so lange die Herzkraft gross genug war, ausreichte, zuletzt bei Abnahme des Blutdruckes nicht mehr genügte, wodurch jene schweren Darmerscheinungen zu stande kamen.

Die Schmerzattaquen vergleicht Schnitzler mit jenen des „intermittierenden Hinkens" und neigt zu der Ansicht, dass durch einen bestehenden Gefässverschluss eine relative Anämie des betreffenden Körperteiles gesetzt ist, so dass das zugeführte Blutquantum für den Ruhezustand genügt, für die Arbeit jedoch ungenügend ist. Ob nun der hierbei auftretende Schmerz ein Gefässschmerz (Nothnagel) oder auf andere Weise zu erklären ist, will Schnitzler nicht entscheiden.

[190]) Monro u. Workman (cit. nach Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, p. 60. Sitzungsber. d. Glasgow med. chir. soc. vom 6. April 1900). 18jähr. Mann. Plötzlich Fieber, Husten, Stechen in der linken Seite, Verstopfung, Roseolen, später erbsenfarbige Stühle, dann Blutabgang. Am nächsten Tag blutiger Stuhl, der ein Stück nekrotischer Schleimhaut enthält. Krampfartige Schmerzen im Abdomen. Zwei Tage später wieder Leibschmerzen, blutige Stühle. Exitus. Thrombose der Mesenterialvenen. Coecum und unteres Ileum hyperämisch.

[191]) Endlich sei noch auf die experimentelle Arbeit Schloffer's „Ueber traumatische Darmveränderungen" (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, Bd. VII) hingewiesen.

Schloffer erzielte bei Hunden durch Unterbindung oder Quetschung von Mesenterialarterien kein Resultat im Sinne einer Darmveränderung. Unter einer grossen Anzahl von ähnlichen Versuchen an Kaninchen gelang es ihm einige wenige Male ausschliesslich nur Schleimhautveränderungen des Darmes zu erzielen. In vielen Fällen bildete sich ein genügender Kollateralkreislauf aus und wieder in anderen Fällen traten ausgebreitete Verschwärungen der ganzen Darmwand ein.

Von den vielen Arbeiten, welche in der Publikation Schloffer's berücksichtigt wurden, sei die von Zesas (Ueber das Verhalten des von seinem Mesenterium abgelösten Darmes. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXIII, p. 303) erwähnt, nach welcher die Ablösung des Mesenteriums für den Darm um so gefährlicher sei, je näher zum Darm das Mesenterium abgelöst werde. Ferner sei zu konstatieren, dass bei unverändertem Darme die Lösung des Mesenteriums seltener zu schweren Darmveränderungen führe als beispielsweise bei einem frisch genähten Darmteile.

Eine seltenere Erkrankung als die Embolie und Thrombose der Mesenterialarterien stellt das **Aneurysma** dar, welches im folgenden kurz besprochen werden soll. In der mir zugänglichen Literatur konnten nur wenige Fälle gefunden werden, welche ich im Auszuge citieren will.

Federici beschreibt einen Fall, bei welchem während des Lebens ausser einigen Abweichungen der Pulsationsphänomene ganz die Erscheinungen eines Aneurysmas der absteigenden Aorta bestanden. Bei der Sektion fand man eine fast hühnereigrosse Erweiterung des Stammes der Art. mes. sup.

Gabriel beobachtete einen 10jähr. Knaben. Nach Masern häufig Herzklopfen, zunehmende Blässe. In letzter Zeit galliges Erbrechen. Zwei Wochen später Somnolenz. Bewusstlosigkeit; rechts Facialisparese, anscheinend auch Parese des rechten Armes. Reflexe gesteigert. In der Nabelgegend walnussgrosser, glatter derber Tumor; Haut darüber verschieblich, rasches Wachstum. Nach zwei Tagen der Tumor schon kleinapfelgross; Exitus. Sektion: Kompliziertes Vitium. Am Endocard sind Streptococcen nachweisbar. Aneurysma des vorderen Astes der Art. mes. sup., welches vollständig mit locker geronnenem Blut gefüllt ist. Histologisch fand sich kleinzellige Infiltration. Adventitia, Muskellagen stark verdickt, ebenfalls infiltriert. Pigmentablagerung. Von der Intima nur kleine Inseln erhalten.

Galloway beobachtete bei einem 35jähr. Manne ein Aneurysma der Art. mes. sup., welches durch Bersten den Tod des Kranken herbeiführte. Lues war nicht ausgeschlossen.

Heppner beschreibt ein Präparat eines Aneurysmas der Art. mes. sup., welches durch Bersten zum Tode führte und sich dadurch von den meisten Aneurysmen der Art.. mes. sup. auszeichnete, dass es nicht dicht am Ursprunge des Gefässes sich fand, sondern beiläufig 17 cm von demselben entfernt an der Konvexität der Arterie aufsass. Der Sack war 4 cm lang, 3 cm. breit. Zwischen den Blättern des Mesocolon ilei fand sich ein beträchtliches Blutextravasat und ebensoviel Blut in der Bauchhöhle.

Der Fall Jacobson betraf einen 14jähr. Knaben. Endocarditis. Unbestimmte Schmerzen im Unterleib, galliges Erbrechen, Collaps, Exitus. Sektion: An der Art. mes. sup. fanden sich zwei Aneurysmen, das eine eigross, das zweite perforiert. Um die Aneurysmen herum Periarteriitis.

Ponfick beschreibt ein 22jähr. Mädchen. Endocarditis. Aneurysma sacciforme der Art. mes. sup. Ausgedehnte hämorrhagische Infiltration des mesenterialen Fettgewebes der Umgebung.

Ein zweiter Fall Ponfick's betrifft einen 30jähr. Mann mit rekurrierender Endocarditis. Man findet bei der Sektion mehrere, teilweise geplatzte Aneurysmen der Art. mes. sup. Das Zerreissen des Aneurysmas dokumentierte sich intra vitam durch einen plötzlichen, heftigen Schmerz im Abdomen, dann trat alsbald Collaps ein, dem der Exitus folgte.

Schrötter erwähnt einen 20jährigen Mann mit Mitralinsufficienz. Blutungen in die Bauchhöhle, Exitus. Die Sektion ergab ein nussgrosses, zartwandiges Aneurysma an einem Aste der Art. mes. sup. kurz vor dem Darme.

Stevenson beobachtete einen 25jähr. Soldaten, bei welchem man ein Aneurysma in der Bauchhöhle konstatieren konnte. Es wurde laparotomiert, wobei sich ein etwa apfelgrosses, am Anfangsteile der Art. mes. sup. gelegenes Aneurysma fand. Es wurde durch eine feine Canule ein dünner Stahldraht eingeführt und die Bauchwunde wieder geschlossen. Darauf folgten mehrere Blutungen in die Bauchhöhle, offenbar aus dem Stichkanale. Nach einem Tage trat während eines Brechaktes der Tod plötzlich ein.

Im Falle Whittier's bestanden schon seit langer Zeit Erscheinungen von Seiten des erkrankten Herzens, vorübergehende Collapserscheinungen. Im Abdomen links ein grosser Tumor nachzuweisen, welcher seine Grösse wechselte. Während der Schmerzanfälle wurde stets ein Wachstum beobachtet, in den freien Intervallen Verkleinerung. Fünf Wochen vor dem Tode Hemiplegie. Sektion: Chronische Endocarditis, Myocarditis. Embolie der Coronararterie und in Milz und Nieren. In der linken Nierengegend ein subperitonealer, weicher, etwas fluktuierender, aus Blutklumpen zusammengesetzter Tumor. Mesenterialaneurysma nahe der Darmanheftung, dickwandig, von der Grösse einer Kirsche. Verf. glaubt, dass das mit Thromben gefüllte Hämatom aus dem Aneurysma dissecans hervorgegangen sei.

Ausserdem könnten einige Fälle von multiplen Aneurysmen hierher gezogen werden, welche jedoch später separat behandelt werden sollen.

Was die Aetiologie betrifft, so werden vielfach Analogien mit den sogenannten Wurmaneurysmen der Pferde gesucht. Diese sind durch den

Palissadenwurm, Strongylus armatus aus der Klasse der Nematoden, bedingt. Diese Parasiten der Pferde erzeugen nach Bollinger eine von innen nach aussen fortschreitende Arteriitis und infolgedessen kommt es zur Ausbauchung der Gefässwand, zu Aneurysmen, welche, wie Bruckmüller, Leuckart u. a. angeben, bei sehr vielen Pferden an den Gekrösarterien zu finden sind. Auch beim Esel wurden dieselben beobachtet (Generali), ebenso beim Rind. Frank gibt an, dass er während sieben Jahren bei allen Pferden, welche zu Anatomiezwecken verwendet wurden, mit Ausnahme der Säugefohlen, das Wurmaneurysma konstatieren konnte.

Eppinger beschreibt eine andere Form dieser Erkrankung, die embolisch-mykotische, welche er sich folgendermassen entstanden denkt: Von der mykotischen Endocarditis werden Teile losgelöst, in das Arteriensystem geschleudert und bleiben zumeist in einer Teilungsstelle hängen, wo es zunächst zu einer mykotisch-embolischen Thrombose kommt. Es sind in dieser wiederholt Streptococcen und Staphylococcen nachgewiesen worden. Buday fand neben diesen Bakterien auch noch den Bacillus pyogenes foetidus. Dieser Embolus erzeugt zunächst eine Periarteriitis, an welche sich eine Entzündung der Muskelschichte anschliesst. Im weiteren Verlaufe zerreisst die Elastica interna und die Intima. Unterdessen kommt es zur Bildung kleinster Abscesse in der Adventitia und Media. Manchmal heilt dieser Prozess mit Narbenbildung, in anderen Fällen entstehen jedoch Aneurysmen, wobei die Wand meist nur aus der Adventitia besteht, seltener sind auch noch Teile der Media vorhanden. Diese Aneurysmen sind meist sehr klein.

Ponfick beschreibt Aneurysmen, welche er auf rein mechanische Weise durch die Einwanderung von verschiedenen Emboli zu erklären versucht.

Schrötter glaubt, dass das embolisch-mykotische Aneurysma Eppinger's und das embolische Aneurysma Ponfick's, sowie Bollinger's Wurmaneurysma in eine Gruppe gehören.

In pathologisch-anatomischer Beziehung ist das Aneurysma der Mesenterialarterien nur wegen seiner Seltenheit von Interesse. Schrötter fand beispielsweise unter 19300 Sektionen ein Aneurysma der Art. mes. sup. Diese Aneurysmen sitzen gewöhnlich am Stamm der oberen Gekrösarterie, seltener erst im weiteren Verlaufe des Gefässes. Sie sind länglich oder spindelförmig gestaltet und ihre Ausdehnung schwankt zwischen Taubenei- und Kindskopfgrösse. Gewöhnlich ist der aneurysmatische Sack mit Blutcoagulis erfüllt und in nicht seltenen Fällen kam es zur Ruptur in die Bauchhöhle (Heppner, Jacobson, Ponfick). In den meisten Fällen fand sich nur ein Aneurysma, im Falle von Jacobson konnten zwei konstatiert werden. Im zweiten Falle Ponfick's waren sogar mehrere vorhanden. Von der später zu beschreibenden Periarteriitis nodosa unterscheiden sich schon äusserlich diese Fälle zunächst durch die geringe Zahl der Aneurysmen an den Mesenterialgefässen, dann aber dadurch, dass in keinem Falle sich auch an anderen Arterien Aneurysmen fanden.

Die Diagnose auf Aneurysma der Art. mes. sup. wird wohl nur in den seltensten Fällen möglich sein; denn diese Arterienveränderung macht, so lange der aneurysmatische Sack nicht rupturiert, keine Symptome. Erst die durch die Ruptur entstandene tödliche Blutung kann zur Diagnose führen. Nach Schrötter und Gabriel kann bei palpablem Tumor folgender Symptomenkomplex die Diagnose ermöglichen: recente bakteritische Endocarditis, Erscheinungen von Seiten anderer Organe, welche auf bakteritische Endarteriitis schliessen lassen, beispielsweise von Seiten des Gehirnes, das rasche

Wachstum des Tumors im Abdomen, für dessen Entstehen andere Ursachen fehlen, jugendliches Alter.

Therapeutisch ist die Unterbindung des Gefässes oberhalb und unterhalb des Aneurysmas, ähnlich wie es in anderen, beiläufig gleich grossen Gefässen möglich ist, wegen der sicher nachfolgenden tödlichen Darmveränderungen ausgeschlossen. Von den sonstigen Methoden der Behandlung von Aneurysmen käme eventuell die Einführung eines feinen Stahldrahtes in Betracht, um eine möglichst vollständige Thrombosierung des Inhaltes zu erzielen. Stevenson, der dieses Verfahren anwendete, beobachtete Blutungen in die Bauchhöhle und bald darauf Exitus. Aus der Literatur konnte er 10 ähnlich behandelte Fälle zusammenstellen, von denen zwei genasen; bei zweien war der Erfolg zweifelhaft und sechs starben im Anschlusse an die Operation.

In einem etwas loseren Zusammenhange mit dem Thema dieses Referates steht die **Periarteriitis nodosa**, welche einerseits wegen ihres klinischen Verlaufes mit ihren schweren Symptomen von Seiten des Darmes infolge der Erkrankung der Mesenterialarterien, andererseits wegen der hervorragenden Beteiligung der Mesenterialgefässe und der Aehnlichkeit der Gefässveränderungen mit den früher beschriebenen Aneurysmen hier beschrieben werden soll.

Auch bei diesem Krankheitsbilde möchte ich zunächst die nicht zahlreichen Krankengeschichten, welche ich in der Literatur aufzufinden vermochte, kurz im Auszuge wiedergeben.

Freund beobachtete einen 38jähr. Mann aus Russland. Die Krankheit begann mit Fieber, welches durch mehrere Wochen andauerte. Kein Erbrechen. Stuhl anfangs diarrhoisch, später obstipiert. Später heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, dann auch in den Händen Störungen der Sensibilität. Erschwerte Atmung. Nach Monaten hochgradige Abmagerung. Puls beschleunigt, Herz normal. Später Temperatur normal bis zum Tode. Bei der Sektion fanden sich an den kleinen Arterien, hauptsächlich im Peritoneum, im Mesenterium, an der Serosa des Dünndarmes, aber auch sonst an zahlreichen Stellen des Gefässsystemes knotige Verdickungen der Arterien. Auch in der Submucosa fast des ganzen Dünndarmes, insbesondere im unteren Ileum, konnten die kleinen Knoten konstatiert werden. Hirngefässe sind frei. In den Nieren hochgradige Veränderungen, entsprechend dem Bilde einer frischen toxischen Nephritis. In der Schleimhaut des Magens kleine Hämorrhagien. Im Dünndarm, besonders in der Nähe der Klappe, mehrere Geschwüre, entsprechend den Peyer'schen Plaques, Schleimhaut nach abwärts mehr und mehr dunkel gerötet. Im Dickdarm Geschwüre. Hämorrhagien in der Rectalschleimhaut.

Fletcher's Fall ist folgender: 49jähr. Bäuerin. Kein Zeichen von Lues. Beginn mit Schwäche in den Beinen, leichtes Anschwellen derselben, reissende Schmerzen. Allmähliche Steigerung der Erscheinungen. Einige Zeit Diarrhoen. Im Urin Spuren von Eiweiss. Hohes remittierendes Fieber. Diagnose schwankt zwischen Typhus und Miliartuberkulose. Stuhl zunächst angehalten, dann Diarrhoen, öfter Erbrechen. Sektion: Nebst sonstigem Befunde konnte folgendes konstatiert werden: Im Mesenterium des Dünndarmes eine grosse Anzahl von Knötchen im Verlaufe der Arterien, deren Wände verdickt sind. Die Schleimhaut des oberen Dünndarmes ist blass. Im unteren Ileum frische Hämorrhagien. In der Nähe der Klappe ist die Schleimhaut ödematös. In der Schleimhaut selbst sind ebenfalls Knötchen zu fühlen.

Im Falle Graf's handelt es sich um einen 39jähr. Mann. Früher stets gesund. Plötzlich Auftreten von Magenkatarrh, Leibschmerzen, Leberschwellung, Icterus, Schwellung an Armen und Beinen, Schwäche derselben. Kein Fieber, beschleunigter Puls. Später Atemnot. Exitus. Sektion: An den Arterien, besonders an den Coronargefässen, zahlreiche knotige Verdickungen. Die Gefässe sind auf dem Durchschnitt ausserordentlich dickwandig, derb, weisslich. Das Lumen meist stark verengt oder ganz aufgehoben. An anderen Arterien, z. B. in der Niere oder Milz, ist das Lumen aneurysmatisch erweitert und mit Thrombenmassen erfüllt. Stamm der Mesenterialgefässe nicht verdickt, dagegen in den kleinen Gefässen des Mesenteriums, in der Nähe der Darminsertion zahlreiche längliche knötchenartige Verdickungen, auch im Darm selbst unter der Serosa deutlich fühlbare Knoten. Venen

stark gefüllt. An mehreren Stellen im Verlaufe der Arterien dunkelblaurote, derbe Anschwellungen, welche sich auch unter der Schleimhaut des Dünndarmes vorwölben.

Im Falle Kahlden's handelt es sich um eine 52jähr. Frau. Seit drei Monaten krank. Beginn mit Fieber, Appetitlosigkeit, heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium, Mattigkeit, Obstipation. Bald darauf Oedem des rechten Augenlides, der rechten Stirn- und Wangengegend. Starke Anämie, leicht icterisch; Puls 140, arhythmisch; Exitus. Sektion: In der Bauchhöhle ziemlich grosse Mengen von halbgeronnenem Blut. Zahlreiche Knötchen an den verschiedenen Gefässen. Die Verzweigungen der Mesenterialarterien lassen in grosser Anzahl oft reihenförmig nebeneinander gestellte Knötchen erkennen. Das Gefässlumen durch frische oder ältere, mehr oder minder fest anhaftende Thromben verschlossen. Am Darm, speziell an der Ansatzstelle des Mesenteriums, sind Knoten vorhanden.

Fall von Kussmaul und Maier: 27jähr. Schneider. Zweimonatliche Erkrankung. Plötzlich heftige Diarrhoen. Gefühl von Eingeschlafensein der Finger. Es treten sehr bald Hämaturie und Albuminurie auf. Pat. ist herabgekommen; „chlorotischer Marasmus". Allmähliche Entwickelung von Muskellähmung der Fingerbeuger und anderer Muskelgruppen an den oberen Extremitäten. Dabei heftige Schmerzen, sowohl spontan als auf Druck. Stellenweise Anästhesie, resp. Hyperästhesie. Kolikartige Schmerzen. Wechsel von Diarrhoe und Obstipation. Einige Wochen später fand man unter der Bauchhaut und am Thorax kleine erbsengrosse Knötchen. Sektion: Hirn und Rückenmark nichts Abnormes. In sehr vielen Muskeln und im Unterhautzellgewebe an den kleinen Arterien Knötchen bis zu Hanfkorngrösse. Diese sind auch an vielen anderen Gefässen vorhanden, am meisten an den Mesenterialarterien und in der Wand des Dünn- und Dickdarmes. In der Darmschleimhaut kleinste Hämorrhagien, Geschwüre, das Bild der Enteritis.

Meyer beobachtete folgenden Fall: 24jähr. Sergeant. Nach Gonorrhoe Auftreten von Kraftlosigkeit, heftige Schmerzen in Nacken, Kreuz, Waden. Fieber; Albuminurie, Schmerzen im Epigastrium. Leichtes Oedem der Beine. Hochgradige Abmagerung und Anämie. Zwei Monate darauf Exitus. Sektion: Zahllose knotige Verdickungen und Aneurysmen an den kleinen Arterien über dem ganzen Körper, hauptsächlich an den Abzweigungsstellen. An den Hirngefässen nichts Abnormes. Speziell die Gefässe des Mesenteriums und des grossen Netzes enthalten besonders reichlich Knötchen, teils sind die Gefässe in derbe cylindrische Stränge umgewandelt. Niereninfarkte. Ekchymosen im Darm, aber keine Geschwüre. Kein Zeichen von Lues.

Pelletan beobachtete im Jahre 1810 einen Fall mit 63 Aneurysmen an den verschiedenen Arterien.

Im Falle Rokitansky's handelte es sich um einen 23jähr. Mann. Keine Lues. Mehrmonatliche Krankheit; Fieber, häufige, blutig diarrhoische Stühle, allgemeiner Verfall. Exitus. Sektion: Man fand akute Leberabscesse, dysenterische Geschwüre im Colon. Leichte Peritonitis in der Milzgegend. Niereninfarkte. Zahllose kleine Aneurysmen bis zu Haselnussgrösse, welche mit Thromben erfüllt waren. Sitz der Aneurysmen meist in der Nähe von Abzweigungsstellen. Das Mesenterium dieses Falles wurde von Eppinger (siehe später) genau untersucht und beschrieben.

Rosenblatt beschreibt einen Fall, bei welchem jedoch infolge der falschen Diagnose, welche intra vitam gestellt wurde, die genaue Untersuchung der Darmgefässe unterlassen wurde. Makroskopisch konnten zahlreiche knotige Verdickungen der Arterien konstatiert werden.

Schrötter bringt in seiner Arbeit über die Gefässerkrankungen die Abbildung eines Präparates aus dem Wiener pathologischen Museum, welches von einem 23jähr. Manne stammt, an dessen Mesenterialgefässen sich zahlreiche Knoten fanden.

Weichselbaum und Chwostek beschreiben folgenden Fall: 23jähr. Soldat. Plötzlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel, später Nackenkontraktur, Facialisparese, Paresen an den rechtsseitigen Extremitäten. Krankheitsdauer zwei Monate. Bei der Sektion fand man ein Aneurysma der Art. profunda cerebri, mehrere Aneurysmen im Gehirn und zahlreiche Aneurysmen an den anderen Körperarterien und zwar insbesondere an den mittelgrossen, speziell an den Darmgefässen.

Pathologisch-anatomisch stellt die Periarteriitis nodosa ein interessantes Krankheitsbild dar. An den meisten Gefässen, gewöhnlich nur mit Ausnahme der Hirngefässe, finden sich zahlreiche knotige Verdickungen, welche teils als solide Knoten, teils als Aneurysmen aufzufassen sind. Nur im Falle von Weichselbaum-Chwostek konnten auch mehrere Aneurysmen an Hirngefässen konstatiert werden.

Die Verdickungen der Gefässwände bewirken häufig eine auffallende Verengerung des Gefässlumens, während in anderen Fällen infolge des Krankheitsprozesses Nachgiebigkeit der Gefässwände eintritt, welche die Bildung von Aneurysmen begünstigt.

In beiden Fällen können sich an der betreffenden Stelle Thromben ausbilden, welche wieder ihrerseits schwere Veränderungen in dem entsprechenden Gefässgebiete zu erzeugen imstande sind, wie dies beispielsweise im Darmgebiete der Fall ist.

Gewöhnlich kommt es wohl nicht zu Aneurysmenbildung, sondern es entwickeln sich zumeist nur knotige Verdickungen. Freund konnte beispielsweise wirkliche, sackförmige Aneurysmen in seinem Falle nirgends beobachten. Derselbe Autor konstatiert, dass die kleinsten Arterien weniger Neigung zur Erweiterung zeigen als die etwas grösseren. Die Thromben, welche sich sehr häufig finden, bieten alle Stadien dar bis zum vollständigen Ersatz des Thrombus durch ein gefässhaltiges Bindegewebe.

Der Sitz der Knoten und Aneurysmen ist zumeist in der Nähe oder direkt an den Abzweigungsstellen der Gefässe, doch ist die Gefässwand auch an solchen Stellen, wo keine Gestaltsveränderung des Gefässes zu bemerken ist, häufig beträchtlich verdickt. Diese Knötchen finden sich auch in den meisten Fällen unter der Darmschleimhaut, wo sie wenig sichtbar, jedoch für den tastenden Finger deutlich sind. Wichtig für das Zustandekommen des klinischen Bildes ist auch der Sitz der Knötchen in den Muskelarterien und unter der Haut.

Von besonderem Interesse in Bezug auf dieses Referat sind die Veränderungen, welche die Darmwand erleidet. Diese sind durch die Verengerung der Mesenterialgefässe bedingt, welche teils durch die Verdickung der Gefässwand selbst, teils durch die sich häufig ausbildende Thrombose zustande kommt. Die Darmveränderungen entsprechen daher natürlich dem früher genauer beschriebenen chronischen Verschluss von Mesenterialgefässen. Demnach findet man die Erscheinungen von Enteritis, Nekrose und Geschwürsbildung, häufig zahlreiche Ekchymosen und ausgedehnte Hämorrhagien, blutige Infarcierung der Darmwand. Die Schleimhaut ist teils verdickt, teils verschorft. In leichteren Fällen zeigen sich im Magen und Darm, durch die nur geringe Beeinträchtigung der Cirkulation bedingt, oft nur Symptome eines chronischen Katarrhs. Blutung in die freie Bauchhöhle wurde in nicht unbeträchtlichem Masse im Falle Kahlden's beobachtet.

Von den Organveränderungen im Verlaufe der Periarteriitis nodosa seien die meist nur geringen Veränderungen im Herzen und die gewöhnlich unter dem Bilde einer toxischen Nephritis bestehenden hochgradigen Veränderungen in den Nieren hervorgehoben.

Gegenüber den einfachen und klaren pathologisch-anatomischen Verhältnissen ist das histologische Bild viel komplizierter.

Nach Eppinger ist das Primäre die Zerreissung der Membrana elastica, die Endothelwucherung dagegen erst ein sekundärer Entzündungsprozess.

Kussmaul und Maier, welche nach genauen histologischen Untersuchungen der in Rede stehenden Erkrankung den Namen gaben, sind der Ansicht, dass das Primäre eine Entzündung der Adventitia sei. Die Entzündung greife nach aussen auf die benachbarten Gewebe, aber auch nach innen auf die Muscularis über. Intimawucherung sei nicht immer vorhanden. Nach diesen Autoren findet man häufig folgendes Bild: Verdickung der Intima an der aneurysmatischen Stelle, reichliche Kernwucherung und Fett-

degeneration der Media, in der aufgelockerten Adventitia reichliche Spindelzellen, welche zu Bindegewebsbildung führen.

Gegenüber dieser Ansicht fassen Weichselbaum und Chwostek die Wucherung des Endothels der Intima für das Primäre auf. Es bilde sich daselbst zunächst ein gallertiges Gewebe und gleichzeitig trete in der Adventitia Bindegewebswucherung auf. Durch beiderseitiges Vorrücken des Prozesses gegen die Media komme es zum Schwunde der Media, und wenn nun auch die Intima einreisse, komme die Bildung eines Aneurysmas zustande.

Meyer hält gegenüber den bisher citierten Ansichten die Zerreissung der Media für das Primäre.

Graf betrachtet die Einlagerung reichlicher, zum Teil in Zerfall begriffener Leukocyten in die Adventitia für das Primäre. Nach seiner Meinung kommt es hier zur Vermehrung der Bindegewebszellen; dann dringt der Prozess in die Media ein, das Endothel wird abgehoben und beginnt zu wuchern.

Auch Freund schliesst sich der Ansicht an, indem er die Zelleninfiltration in der Adventitia, speciell die Erkrankung der Vasa vasorum für das Primäre hält. Nach diesem Autor schreitet der Prozess von hier auf die Media fort. Diese wird hyalin und begrenzt sich gegen den noch gesunden Teil derselben durch eine breite Zone von Rundzellen, welche die Media quer durchsetzen. Die Intima ist bei intakter Media stets unverändert. Treten Veränderungen in der Intima auf, so erzeugen sie Gefässverengerung, die aber häufig ausgeglichen, ja überkompensiert wird durch eine aneurysmatische Ausweitung der Arterie. Diese Aneurysmen sind von allen drei Gefässwandschichten begrenzt. Im weiteren Verlaufe kann die Media ganz verschwinden und von der Adventitia aus ersetzt werden, so dass letztere der hyalinen Intima aufliegt. Später kommt es zum Ersatz des inzwischen gebildeten Thrombus, sowie der degenerierten Media durch Bindegewebe und zur Umwandlung des Granulationsgewebes der Adventitia in Bindegewebe.

Man kann wohl sagen, dass keine der Ansichten an Wahrscheinlichkeit etwas vor den anderen voraus hat, da sie alle zum geringsten Teile aus dem histologischen Befunde geschöpft sind und zum grössten Teile durch Spekulation gewonnen wurden.

Ebenso verworren sind die Ansichten über die Aetiologie der Periarteriitis nodosa. Eppinger spricht sich für die angeborene Debilität des Gefässsystems aus und hält diese Erkrankung daher für ein kongenitales Leiden.

Ebenso nimmt Meyer an, dass eine angeborene Schwäche der Gefässwände bestehe, oder durch ausschweifende Lebensweise die Gefässwände geschädigt würden und dann bei starkem Wechsel des Blutdruckes nachgeben. Insbesondere kommt seiner Ansicht nach der Alkoholismus in Betracht, während er der Syphilis keine Bedeutung beilegt. Meyer bemerkt, dass die bisher beobachteten Fälle sich aus Bevölkerungsklassen rekrutieren, welche schweren körperlichen Anstrengungen unterworfen sind, und diese seien bei den schlechten Lebensverhältnissen, welche als disponierend für die Erkrankung der Gefässe aufzufassen sind, ätiologisch von Wichtigkeit. Diese Anschauung ist meiner Meinung nach nicht einwandsfrei, denn 1. hatten die bisher beobachteten Patienten im allgemeinen keine schwere Beschäftigung (Sergeant, Schneider) und 2. dürfte der Umstand, dass die Krankheit bisher nur bei der armen Bevölkerung beobachtet wurde, darin seine Ursache haben, dass das Material der Sektionen sich hauptsächlich aus dieser Schichte rekrutiert. Andererseits wäre nicht einzusehen, warum die Periarteriitis nodosa so selten ist, wenn unvorteilhafte Lebensweise und schwere körperliche Beschäftigung als Ursache anzunehmen wären.

Schrötter schliesst sich der Ansicht Eppinger's an.

Kahlden wendet gegen die Anschauung Eppinger's von der angeborenen Debilität ein, dass man zwischen den Hunderten von geschwächten Stellen ebenso viele Stellen findet, „an denen mikroskopisch nichts zu sehen ist und welche sich schon dadurch als normal erweisen, dass sie nicht von Aneurysmen befallen werden“. Ausserdem hält er es für unerklärlich, warum diese Resistenzverminderung der Elastica jahrelang ohne Folgen bestehe und erst dann plötzlich zu Aneurysmenbildung führen sollte. Er selbst hält die Periarteriitis nodosa für eine Erkrankung auf der Basis einer Infektion durch Bakterien, obwohl an Schnittpräparaten keine Bakterien gefunden werden konnten.

Was nun seine Einwürfe gegenüber der Ansicht vom kongenitalen Ursprung der Erkrankung betrifft, so sind diese zum Teil gewiss nur schwache Argumente. Zunächst lässt es sich mikroskopisch nicht entscheiden, ob eine Gefässwand resistent genug ist oder nicht, und ebenso ist der Mangel an einem Aneurysma an irgend einer Stelle noch kein Beweis für die normale Resistenzfähigkeit der Gefässwand. Es wird sich vielmehr der Umstand, dass zwischen den Aneurysmen sich aneurysmenfreie, sozusagen normale Stellen finden, vielleicht leichter durch die Annahme erklären lassen, dass der Tod des Individuums der gewiss stets wachsenden Anzahl von Aneurysmen endlich ein Ziel setzt. Abgesehen davon wäre ja nicht einzusehen, warum die Gefässwände in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig von „angeborener Schwäche“ befallen sein sollten und nicht angenommen werden kann, dass die Schwäche der Gefässwand gewisse Prädilektionsstellen habe, wie eben die Gegend um die Abgangsstellen von Gefässzweigen. Ferner ist es nicht erwiesen, dass die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwände viele Jahre keine Veränderung hervorruft und dann „plötzlich“ zur Bildung von Aneurysmen führt, sondern man kann wohl annehmen, dass diese sich bereits vielfach entwickelt haben, bis das Krankheitsbild in die Erscheinung tritt. Uebrigens hat die Annahme einer angeborenen Disposition ihre Analogien in vielen anderen, insbesondere familiär auftretenden Erkrankungen, an welchen die Individuen erst in einem gewissen Alter erkranken, während sie vorher ganz gesund zu sein schienen.

Die Annahme Kahlden's, dass das Leiden infektiöser Natur sei, wird von mehreren Autoren geteilt. Schon Virchow nimmt die Syphilis als das ätiologische Moment im Falle Kussmaul's an. Kussmaul und Maier, Weichselbaum und Chwostek glauben ebenfalls der Syphilis eine ätiologische Bedeutung beimessen zu müssen. Doch liess sich in den meisten Fällen Syphilis nicht nachweisen.

Fletcher hält Eppinger's Ansicht für unwahrscheinlich und nimmt an, dass das Leiden die Folge eines allgemeinen Infektionsprozesses sei. Uebrigens bezeichnet dieser Autor die Erkrankung als Arteriitis nodosa proliferans.

Auch Graf hält die Erkrankung für eine infektiöse. Bei seinen bakteriologischen Untersuchungen fand er in verschiedenen Gefässen ziemlich zahlreiche, jedoch nicht deutlich in Zellen liegende kurze Stäbchen. In der Wand einer Coronararterie fanden sich zum Teil in Eiterzellen liegend einzelne Mikrococcen. Doch nimmt Graf an, dass dies postmortale Wachstumsvorgänge seien. Er weist auf die auffallende Aehnlichkeit der Periarteriitis nodosa mit Arteriitis syphilitica hin und spricht sich daher für syphilitische Aetiologie aus.

Dagegen glaubt Freund an den syphilitischen Ursprung der Erkrankung nicht und zwar aus dem Grunde, weil er niemals regressive Ver-

änderungen an den Adventitiaknötchen gesehen habe, namentlich nirgends verkäsende Prozesse.

Nach alledem scheinen wohl bei einer angeborenen Disposition gewisse infektiöse oder toxische Ursachen ätiologisch für die Periarteriitis nodosa in Betracht zu kommen. Doch ist die Anzahl der bisher beobachteten Fälle noch zu gering, um in dieser Frage abschliessend zu urteilen.

Klinisch bietet die Krankheit manchmal ein genügend klares Bild, um die richtige Diagnose zu stellen. Kussmaul gibt folgenden Symptomenkomplex als charakteristisch an: fieberhafter Beginn, Missverhältnis zwischen Pulsfrequenz und Temperatur, Herzklopfen, rasch auftretender anämischer Marasmus, Muskelschmerzen, Muskelatrophie mit Lähmungserscheinungen und Symptome von Seiten des Darmes und der Nieren.

Von diesen Symptomen fehlen jedoch meist einige, während andere hinzutretende das Bild verwirren. Im Beginne bestehen häufig Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Kraftlosigkeit. Es machen sich Schmerzen von ziehendem Charakter im Nacken, im Kreuz und in den Waden bemerkbar. Die Schwäche in den Beinen ist meist hochgradig und es zeigen sich oft Oedeme der Beine. Verschiedene Muskelgruppen werden schmerzhaft sowohl spontan, als auch auf Druck, und allmählich kommt es zur Parese oder Lähmung ganzer Muskelgruppen. Die Prüfung auf die Sensibilität ergibt gewöhnlich mehr oder minder hochgradige Störungen in allen Empfindungsqualitäten. Manchmal ist geringes Fieber vorhanden, in anderen Fällen fehlt es während des ganzen Verlaufes der Krankheit. In starkem Kontraste hierzu steht die Pulsfrequenz, welche meist sehr hoch ist, Werte von 140 und darüber erreicht (Kussmaul, Kahlden). Auch die sonstigen Qualitäten des Pulses sind meist schlecht, insbesondere tritt gewöhnlich nicht unbedeutende Arhythmie auf. Von Seiten des Magens und Darmes bestehen stets die Erscheinungen eines Katarrhes. Kolikschmerzen sind nicht selten, Diarrhoen sehr häufig vorhanden, welche manchmal mit Obstipation wechseln. Nur selten wurden blutige Diarrhoen beobachtet. Auffallenderweise wurde in keinem Falle Ileus konstatiert, was wohl wegen der Verengerung, resp. wegen des vollständigen Verschlusses der Mesenterialgefässe zu erwarten wäre. Leberschwellung ist ein oftmals beobachteter Befund, auch Icterus war in mehreren Fällen vorhanden. Graf glaubt, dass dieser durch Kompression einiger grösserer oder vieler kleinerer Gallengänge durch Aneurysmen zu erklären sei. Von Seiten der Nieren wurden häufig Hämaturie und Albuminurie beobachtet. Infolge aller dieser Erscheinungen kommt der Pat. allmählich im Verlaufe weniger Wochen in einen Zustand hochgradigen, allgemeinen Verfalles, was Kussmaul und Maier als „chlorotischen Marasmus“ bezeichneten. In nicht seltenen Fällen war mehr oder minder starke Dyspnoë zu bemerken. Die Krankheitsdauer betrug stets zwei bis drei Monate.

Was das Alter der Patienten betrifft, so wurde von mehreren Autoren angenommen, dass die Krankheit nur jüngere Leute befällt, eine Ansicht, die für die Annahme eines kongenitalen Leidens zu verwerten war. Später fanden sich jedoch auch Fälle in höherem Alter (Fletcher, Kahlden). Hereditäre Veranlagung konnte bisher nicht konstatiert werden. Bezüglich des Geschlechtes scheint das männliche bevorzugt zu sein. Endlich scheint es noch erwähnenswert, dass alle bisher beobachteten Fälle aus Süd- und Mitteldeutschland stammten, mit Ausnahme des Patienten von Freund, welcher aus Russland zugereist war.

Zusammengefasst besteht das Krankheitsbild hauptsächlich aus zwei Symptomenkomplexen: 1. den Nerven-, resp. Muskelerscheinungen und 2. den Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates.

Die letzteren Erscheinungen erregen angesichts der grossen Kachexie leicht den Verdacht auf Carcinoma ventriculi. In anderen Fällen, bei welchen die erste Gruppe der Erscheinungen in den Vordergrund tritt, wird Verdacht auf Polyneuritis oder Polymyositis vorhanden sein. Doch werden in diesen Fällen die schweren Allgemeinerscheinungen, bei Mangel einer anderen Ursache dafür, dazu auffordern, genau nach subcutanen periarteriitischen Knötchen zu suchen, welche ausserordentlich leicht der Beobachtung entgehen können. Aber auch ohne den Nachweis dieser Knötchen kann die Möglichkeit der Periarteriitis nodosa ins Auge gefasst werden, wenn die Kombination von neuritischen oder myositischen Symptomen mit Magendarmerscheinungen vorhanden ist (Freund). Nach Schrötter kommen Miliartuberkulose, Septikämie bei gleichzeitigem Icterus, Endocarditis und Trichinosis differentialdiagnostisch in Betracht.

Die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus.

Sammelreferat von Dr. C. Adrian, Privatdozent in Strassburg.

(Fortsetzung.)

134) Hammonic, Un cas de rétention d'origine rénale, guérie par le cathétérisme de l'urétère. XIII. Congrès internat. de médecine, Paris **1900**. Section de chirurgie urinaire. Comptes rendus, p. 42.

135) Ders., s. auch Albarran (1898).

136) Harris, A new and simple method of obtaining the urine separately from the two kidneys in either sex. The Journal of the American Medical Association **1898**, Vol. XXX, Nr. 5, p. 236. January—June 1898.

137) Ders., Clinical Results Obtained by the Use of the Harris Instrument for securing the Urine Separately from the two kidneys. Amer. med. Assoc. Section of surgery and anatomy, 8. June **1898**. Ref. in Medical Record 1898, Vol. LIII, Nr. 25, p. 890, 18. June.

138) Ders., The use of the urine segregator in the diagnosis of diseases of the urinary tract. Medical Record **1899**, Vol. LV, Nr. 13, p. 457, 1. April.

139) Ders., The best method of collecting the urine from the ureters for diagnostic purposes. Annals of surgery **1900**, T. II, p. 149.

140) Ders., s. auch Otis.

141) Ders., s. auch Brown (1900).

142) Harrison, A study on the dead subject relative to catheterism of the ureters. and exploration of the male bladder. The Lancet **1884**, I, p. 198, 2. Febr.

143) Hartmann, Note sur la séparation de l'urine des deux reins par Mr. Luys. Rapport par Mr. Hartmann. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris **1902**, T. XXVIII. p. 266, séance du 26 Fèvr.

144) Ders., s. auch Albarran (1902).

145) Hegar-Kaltenbach, Operative Gynäkologie mit Einschluss der gynäkologischen Untersuchungslehre. 4. Aufl., herausgegeben von Hegar. Stuttgart, Enke, **1897**. p. 79 ff. u. 495. — Auch 1. Aufl., **1874**, p. 456.

146) Héresco, Le l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. Thèse de Paris **1899**, Nr. 232. (Speziell interessiert Obs. 6, p. 84.)

147) Ders., De la cystoscopie appliquée à l'étude du diagnostic et des indications opératoires des tumeurs urétérales et des calculs enchatonnés de la vessie. Annales des maladies des organes génito-urinaires **1901**, T. XIX, p. 655.

148) Hirst, Catheterization of the ureters. Transactions of the obstetrical society of Philadelphia. Stated Meeting, 3. Nov. **1887**. Ref. in The American Journal of obstetrics and diseases of women and children 1888, Vol. XXI, Nr. 3, p. 318 ff., March, und Diskussion dazu: Hamill, Kelly.

149) Hirst — Hamill — Kelly, Catheterization of the ureters. The New York medical Journ. **1887**, Vol. XLVI, p. 630, 3. Dec.

150) Hölscher, Ueber Katheterisation der Ureteren. Münchener med. Wochenschrift **1897**, Nr. 50, p. 1431, 14. Dez.

151) Hogge, s. Albarran (1898).

152) Holländer, Ueber den diagnostischen Wert des Ureterenkatheterismus für die Nierenchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 34, p. 740, 23. Aug.

153) Ders., s. auch Winter.

154) Hunter, Instrument for occluding the ureter (Silbermann). New York obstetrical society 1883, 4. Dec. Ref. in The New York medical Journal 1884, Vol. XXXIX, p. 447, 19. April und Diskussion: Garrigues, Polk, Jacobi, Polk.

155) v. Illyés, Ueber die Ureterkatheterisierung im Dienste einiger neuerer Methoden der Diagnose der Nierenaffektionen. Budapester königl. Aerzteverein, Sitzung vom 28. April 1900. Ref. in Ungarische med. Presse 1900, V. Jahrg., Nr. 27—28, p. 440, 20. Juli und Diskussion: v. Koranyi.

156) Ders., Der Ureterenkatheterismus im Dienste einiger neuerer Methoden der Nierendiagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1901, Bd. LXI, p. 377.

157) Ders., Ureterenkatheterismus und Radiographie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901, Bd. LXII, p. 133.

158) Ders., Ueber Ureterenkatheterismus kombiniert mit Radiographie. 31. Wanderversammlung der ungarischen Aerzte und Naturforscher, Bartfeld 1901. Chirurgische Sektion. Ref. in Pester med.-chirurg. Presse 1901, Nr. 42, p. 1005, 20. Okt.

159) Imbert, Le cathétérisme des urétères par les voies naturelles. Gazette des hôpitaux 1898, Nr. 69, p. 645, 18. Juni.

160) Ders., Le cathétérisme des urétères par les voies naturelles. Thèse de Montpellier 1898, Nr. 23.

161) Ders., Le cathétérisme des urétères par les voies naturelles. Nouveau Montpellier médical. Supplément bi-mensuel, Nr. 1, p. 65 u. 123, Janvier, Février, Mars et Juin 1898.

162) Ders., Le cathétérisme des urétères, ses indications et ses dangers dans la tuberculose rénale. Nouveau Montpellier médical 1900, Tome XI, II, p. 97, Juillet—Décembre.

163) Israel, Diskussion zu dem Vortrag von Casper: Therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus. Berl. med. Ges., Sitzung vom 9. Nov. 1898. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 49, p. 1094, 5. Dez.

164) Ders., Diskussion zu dem Vortrag von Casper: Therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus. Berl. klin. Ges., Sitzung vom 30. Nov. 1898. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 50, p. 1110, 12. Dez.

165) Ders., Was leistet der Ureterenkatheterismus in der Nierenchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2, p. 31, 2. Jan.

166) Ders., Einige Bemerkungen zu Casper's Schlusswort in der Diskussion der Berl. mediz. Ges. am 14. Dez. 1898. Berl. med. Ges., Sitzung vom 4. Jan. 1899. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 4, p. 90, 23. Jan.

167) Ders., Chirurgische Klinik der Nervenkrankheiten. Berlin, Hirschwald, 1901.

168) Ders., s. auch Gersuny.

169) Ders., s. auch Krüger.

170) Ders., s. auch Mainzer.

171) Iversen, Beitrag zum Katheterismus der Ureteren bei dem Manne. Centralblatt für Chirurgie 1888, Nr. 16, p. 281.

172) Jacobi, s. Hunter.

173) Jonnesco, s. Gersuny.

174) Katzenstein, Experimentelle Untersuchungen über Kathetersterilisation nebst Bemerkungen zur Asepsis des Ureterkatheterismus. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 37, p. 818, 10. Sept.

175) Kelly, Palpation of the ureters in the female. Proceedings of the american gynecological society, 18th, 19th and 20th Sept. 1888. Ref. in The american Journal of obstetrics and diseases of women and children 1888, Vol. XXI, Nr. 10, p. 1032 ff., Oct., und Diskussion dazu: Polk, Henry T. Byford, Baker, Coe, Bache Emmet, Kelly.

176) Ders., Palpation of the ureters in the female. American gynecological society 1888, 18. Sept. Ref. in Medical Record 1888, Vol. XXXIV, Nr. 12, p. 324, 22. Sept.

177) Ders., Kolpo-Ureterotomy. Incision of the Ureter through the Vagina for the treatment of Ureteral Stricture. The Johns Hopkins hospital Reports 1891, Vol. II, Nr. 24, p. 234.

178) Ders., The ureteral catheter. The american Journ. of obstetrics and diseases of women and children 1892, Vol. XXV, I, Nr. 6, p. 768, June.

179) Ders., The examination of the female bladder and the catheterization of the ureters under direct inspection. The Johns Hopkins hospital bulletin 1893, Vol. IV, Nr. 35, p. 101, Nov.

180) Ders., The direct examination of the female bladder with elevated pelvis — the catheterization of the ureters under direct inspection, with and withoud elevation of the

pelvis. The american Journal of obstetrics and diseases of women and children **1894**, Vol. XXIX, I, Nr. 1, p. 1, January.

181) Ders., The cystoscope. The american Journal of obstetrics and diseases of women and children **1894**, Vol. XXX, II, p. 35, July.

182) Ders., The direct examination of the female bladder and catheterization of the ureters. The Johns Hopkins hospital bulletin **1894**, Vol. V, Nr. 37, p. 16, Jan.—Febr.

183) Ders., Introduction of bougies into the ureters preceding hysterectomy and the removal of densely — adherent strictures adjacent to the ureter. Ibid., p. 17.

184) Ders., Ureterotomy. Ibid., p. 137.

185) Ders., The renal catheter and its uses in the diagnosis and treatment of renal disease. Transactions of the american gynaecological society, Baltimore 1895, May. Ref. in The american Journal of obstetrics and diseases of women and children **1895**, Vol. XXXII, II, Nr. 1, p. 120, July, und Diskussion dazu.

186) Ders., Gonorrhoeal pyelitis and pyoureter cured by irrigation. Ureterocystostomy performed seven weeks after vaginal hysterectomy. The Johns Hopkins hospital bulletin **1895**, Vol. VI, Nr. 47, p. 19, Febr.

187) Ders., Diagnosis of renal calculus in women. The medical news **1895**, Vol. LXVII, p. 593, 30. Nov.

188) Ders., Diagnosis of ureteral and renal diseases in women. The Journ. of the american medical association **1895**, Vol. XXV, Nr. 6, p. 272, 17. Aug.

189) Ders., Entgegnung an Prof. Dr. Pawlik. Centralbl. für Gynäkologie **1896**, Nr. 50, p. 1266.

190) Ders., Meine Arbeit über die Krankheiten der weiblichen Harnwege. Antwort auf Mitteilungen des Herrn Prof. W. Rubeska. Centralbl. f. Gynäkologie **1896**, Nr. 19, p. 489.

191) Ders., Einige neue wichtige Fortschritte in Diagnose und Behandlung der Erkrankungen der Harnorgane bei Weibern. Pittsburger med. review **1896**, Jan. Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. 1897, Nr. 7, p. 206.

192) Ders., The treatment of pyoureteritis and pyonephrosis by ureteral and renal catheters. The Johns Hopkins hospital bulletin **1896**, Vol. VII, Nr. 59/60, p. 48, case 4, February-March.

193) Ders., My work on the diseases of the urinary tract in women. The american Journ. of obstetrics and diseases of women and children **1896**, Vol. XXXIII, I, Nr. 3, p. 394, March.

194) Ders. u. Pawlik, A question of priority. The american Journ. of obstetrics and diseases of women and children **1896**, Vol. XXXIV, II, Nr. 2, p. 253, Aug.

195) Ders., A preliminary report upon the examination of the bladder and catheterization of the ureters in men. Annales of surgery **1898**, p. 71. Ref. in Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1898, Vol. XVI, p. 249.

196) Ders., Catheterization of the male ureters. Medical Record **1898**, Vol. LIII, Nr. 8, p. 271, 19. Febr.

197) Ders., The catheterization of the ureters in the male through an open cystoscope with the bladder distended with air by posture. The Johns Hopkins hospital bullet. **1898**, Vol. IX, Nr. 84, p. 62, March.

198) Ders., A further use of the renal catheter — the localisation of obscure pain in the side. Amer. gynaek. society 1899, 24. May. Ref. in Medical Record **1899**, Vol. LV, Nr. 22, p. 798, 3. June.

199) Ders., The use of the renal catheter in determining the seat of obscure pain in the side. Transactions of the american gynecological society. Meeting in Philadelphia, May 1899. Second day, 24. May. Ref. in The american Journal of obstetrics and diseases of women and children **1899**, Vol. XL, II, Nr. 2, p. 246, Aug., und Diskussion dazu: Reynolds, Vineberg.

200) Ders., The use of the renal catheter in determining the seat of obscure pain in the side. The american Journal of obstetrics and diseases of women and children **1899**, Vol. XL, II, Nr. 3, p. 328, Sept.

201) Ders., The reflux of air into the ureters through the air-distended bladder in the knee-breast posture. The american Journal of obstetrics and diseases of women and children **1899**, Vol. XL, II, Nr. 4, p. 468, Oct.

202) Ders., Scratch-marks on the waxtipped catheter as a means of determining the presence of stone in the kidney and in the ureter. American Journal of obstetrics and diseases of women and children **1901**, Vol. XLIII, II, Nr. 4, p. 1, Oct.

203) Ders., s. auch Hirst.

204) Kirmisson, Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral. Bulletins et mém. de la société de Chirurgie de Paris **1900**, Tome XXVI, p. 720, séance du 20. Juin. (Diskussion zu dem Vortrage Tuffier's.)

205) König, s. Mendelsohn.

206) Kolischer, Der Katheterismus der Ureteren beim Weibe. Wiener klinische Wochenschr. 1896, Nr. 49, p. 1155, 3. Dez.

207) Ders., Sondierung resp. Katheterisierung der Ureteren bei Nierensteinkoliken. Wiener Brief in Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 8, p. 174, 22. Febr.

208) Ders., Die Erkrankungen der weiblichen Harnröhre und Blase, mit besonderer Berücksichtigung der Endoskopie und Cystoskopie dargestellt. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1898, p. 44 ff., speziell p. 56 ff.

209) Ders., Skiagraphy in kidney and ureteral work. Transactions of the Chicago gynecological society. Meeting of 15. Febr. 1901. Ref. in American Journ. of obstetrics and diseases of women and children 1901, Vol. XLII, I, Nr. 4, p. 519, April.

210) Ders., s. Schmidt u. Kolischer.

211) Kollmann, Die Nitze'schen Uretercystoskope. Centralbl. f. d. Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane 1895, Bd. VI, p. 227.

212) v. Korányi, Bemerkungen zur diagnostischen Verwertung des Blutgefrierpunktes. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 16, p. 424, 22. April.

213) Ders., s. auch v. Illyes.

214) Kreps, Ueber den Katheterismus der Ureteren. Protokolle des Vereins St. Petersburger Aerzte, 644. Sitzung am 29. Sept. 1898. Ref. in Petersburger med. Wochenschrift 1898, Nr. 50, p. 444.

215) Ders., Weitere Beobachtungen über Harnleiterkatheterismus. Wratsch 1899, Nr. 46. Ausführlich ref. in Centralbl. f. Chirurgie 1900, Nr. 10, p. 282.

216) Krotoszyner, Catheterization of the ureters. Tr. med. soc. Calif. San Francisco 1897, p. 346. Citiert nach Imbert. Thèse de Montpellier, s. d., p. 161.

217) Krüger, Ueber Ureterenverletzungen. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 11. Juli 1898. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 8, p. 181, 20. Febr. (Zweiter Fall) und Diskussion hierzu: Israel, Rinne.

218) Kümmell, Der Katheterismus der Ureteren, in: Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein und Schwalbe. Bd. III, 1. Teil. Die Krankheiten der Harnorgane und des männlichen Geschlechtsapparates. Venerische Krankheiten. Stuttgart, Enke, 1900, p. 240 ff., ferner p. 216 ff.

219) Ders., Die Feststellung der Punktionsfähigkeit der Nieren vor operativen Eingriffen. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir., XXIX. Kongress, Berlin 1900, I, 65, II, 314. Archiv f. klin. Chir. 1900, Bd. LXI, p. 690.

220) Ders., Die Bedeutung der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Urins vor operativen Eingriffen an den Nieren. XIII[e] Congrès internat. de méd., Paris 1900, Section de Chirurgie urinaire. Comptes rendus, p. 48.

221) Ders., Praktische Erfahrungen über Diagnose und Therapie der Nierenkrankheiten. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir., XXX. Kongress, Berlin, April 1901, I, 12, II, 440. Archiv für klin. Chirurgie 1901, Bd. LXIV, p. 579.

222) Küster, Die Nierenchirurgie im XIX. Jahrhundert. Ein Rück- und Ausblick. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir., XXX. Kongress, Berlin, April 1901, I, 12, II, 420. Archiv f. klin. Chir. 1901, Bd. LXIV, p. 559.

223) Küster, s. auch Gersuny.

224) Kutner, Diskussion zu Casper's Vortrag. Berliner med. Ges., Sitzung vom 7. Dezember 1898. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2, p. 41, 9. Jan. Ibid. Theodor Landau, Litten, Posner, P. Fr. Richter, Wossidlo.

225) Landau, Der Harnleiterkatheterismus in der Gynäkologie. Berliner klinische Wochenschrift 1899, Nr. 2, p. 39, 2. Febr.

226) Ders., The importance of ureteral catheterization in Gynaecology. Medical Record 1899, Vol. LV, Nr 14, p. 485, 8. April.

227) Ders., s. auch Kutner.

228) Latzko, Ein neues Instrumentarium zur Vornahme endovesikaler Operationen und des Ureterenkatheterismus beim Weibe. Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 37, p. 736, 16. Sept.

229) Legueu, A propos des opérations conservatrices dans les rétentions rénales. XIII. Congr. internat. de méd., Paris 1900, Section de chirurgie urinaire. Comptes rendus, p. 44.

230) v. Leyden, s. Mendelsohn.

231) Lewis, A ureter cystoscope (for male or female). Built on a new model. Americ. assoc. of genito-urinary surgeons 1900, 2. May. Ref. in Medical Record 1900, Vol. LVII, Nr. 20, p. 871, 19. May. Diskussion: Belfield, Otis, Bangs, Bryson.

232) Ders., A ureter cystoscope (for male or female). Built on a new model. Americ. assoc. of genito-urinary surgeons. Meeting, Washington, May 1900, second day. Ref. in The Boston medical and surgical Journal 1900, Vol. CXLIII (July—Dec.), Nr. 14, p. 347, 4. Oct. und Diskussion: Bangs, Bryson.

233) Ders., Uretercatheterisme in the male: a new ureter-cystoscope. St. Louis Courier of medicine 1901, Vol. XXV, Nr. 3, p. 161, Sept.
234) Liell, Cystoscopy and ureteral catheterization in women. Medical Record 1899, Vol. LVI, Nr. 1, p. 10, 1. July.
235) Lilienthal, Catheterization of the healshy ureter trough an infected region. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1900, Vol. XVIII, p. 108.
236) Litten, s. Kutner.
237) Loewenhardt, Der moderne Ureterenkatheterismus. Medizinische Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur, Sitzung vom 29. März 1901. Ref. in Allgem. med. Centralzeitung 1901, Nr. 52, p. 606, 29. Juni.
238) Ders., Bestimmung des Ureterenverlaufs vor der Operation. Centralbl. f. die Krankheiten der Harn- u. Sexualorgane 1901, Bd. XII, p. 442.
239) Luys, La séparation de l'urine des deux reins. (Uro-diérétère.) Comptes rendus de l'assoc. franç. d'urologie, V[e] session, Paris 1901, p. 528.
240) Ders., s. auch Hartmann.
241) Mackenroth, s. Winter.
242) Mainzer, Ueber den Wert der Cystoscopie und des Ureterenkatheterismus beim Weibe. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 49, p. 1082, 7. Dez.
243) Ders., Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Casper: Therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus. Berliner med. Ges., Sitzung vom 14. Dez. 1898. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2, p. 46, 9. Januar. Ibidem: Israel, Dührssen, Alf. Neumann, Casper (Schlusswort).
244) Mankiewicz, Ueber Nierenoperationen bei Mangel oder Erkrankung der zweiten Niere. XIII[e] Congrès international de médecine, Paris 1900, Section de chirurgie urinaire. Comptes rendus, p. 71.
245) Ders., Dasselbe. Monatsber. üb. d. Gesamtleist. a. d. Geb. d. Krankheiten des Harn- u. Sexualapparates 1900, Bd. V, p. 511.
246) Mendelsohn, Exstirpation einer Niere (Pyonephrose mit Steinen). Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 17, p. 258, 23. Mai.
247) Ders., Exstirpierte Niere etc. Verein für innere Medizin, Sitzung vom 30. März 1896. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 17, p. 378, 27. Mai, und Diskussion dazu: v. Leyden, Gerhardt, König, Senator, A. Fränkel, Fürbringer, Casper.
248) Meyer, Willy, Catheterism of the ureters in the male and in the female with the help of Casper's ureter cystoscope. The New York medical Journal 1896, Vol. LXIII, p. 369, 21. March. (Read before the section in general surgery of the New York Academy of Medicine, 11. Nov. 1895.)
249) Ders., Catheterism of the ureters in the male with the help of the ureter cystoscope. A report of sewen cases. Medical Record 1897, Vol. LI, Nr. 18, p. 613 u. p. 639 ff., 1. May. Hier auch Diskussion: Samuel Alexander, Sondern, Otis, Fuller, Bangs, Valentine.
250) Mirabeau, Ureterencystoskop etc. Gynäkolog. Gesellschaft zu München, Sitzung am 25. Okt. 1899. Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. 1900, Nr. 16, p. 424.

(Schluss der Literatur folgt.)

IV. Der Ureterenkatheterismus als diagnostisches Mittel zur Bestimmung des Zustandes der Niere der anderen Seite.

Die Lösung dieses Problems, welche für die Nierenchirurgie sozusagen die bedeutendste Errungenschaft des vergangenen Jahrhunderts bedeutet, erhielt vollends noch ihre Weihe durch die mit dem Ureterenkatheterismus kombinierte Gefrierpunktsbestimmung.

Gab uns der Ureterenkatheterismus überhaupt erst über das Vorhandensein der Niere der anderen Seite einen sicheren Aufschluss, so lag in letzterer Methode, der Gefrierpunktsbestimmung, der Nachweis der Leistungsfähigkeit dieses Organes. Der Ureterenkatheterismus wird demnach zu entscheiden imstande sein, ob überhaupt eine zweite Niere vorhanden ist, sodann uns aber aufklären über den Zustand dieser Niere, inwieweit dieselbe degeneriert oder zur Sekretion unbrauchbar geworden ist.

Denn es genügt keineswegs, zu wissen, ob der Harn, der aus der einen Niere stammt, klar ist oder nicht; über die Funktionstüchtigkeit des Organes ist damit nichts gesagt.

Ist also die eine Niere gesund befunden worden, so steht der Entfernung der anderen erkrankten nichts im Wege.

Solche Fälle beschreiben Pawlik (1886, p. 1493/94, Fall IV) und Brown (1895, p. 13), in denen eine Pyelonephritis calculosa eine Operation indizierte.

In einem Falle Casper's (Monographie, 1896, p. 50, Fall IV; Berl. klin. Woch., 1896, No. 17; Handb. 1898, p. 164) hatten die Harnuntersuchung, die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus eine Nephrophthisis dextra ergeben, Tuberkelbacillen waren in dem direkt aus der rechten Niere aufgefangenen Harn gefunden worden. Der linke Ureter wurde ebenfalls katheterisiert und förderte völlig klaren, eiweissfreien Harn zu Tage.

Auch in dem Fall I von Hölscher (1897, p. 1433) handelte es sich darum, festzustellen, ob die andere, linke Niere überhaupt vorhanden und ob sie gesund war, bezw. gut funktionierte. Ueber den Sitz der Erkrankung konnte nach dem objektiven Befund kein Zweifel bestehen. Auch eine sichere Diagnose der Art der Erkrankung konnte man von dem Ureterenkatheterismus nicht erwarten; denn etwaige Geschwulstzellen hätte man ja auch in dem aus der Blase entleerten Urin finden müssen. Nach dem Befunde und dem klinischen Verlauf stand die Diagnose „Neubildung der rechten Niere“ bereits fest.

In einem Falle von Kreps (1899, Fall I) fühlte sich die rechte Niere vergrössert, glatt, die linke sehr vergrössert und höckerig an. Man vermutete eine bösartige Neubildung der linken und kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere. Der Ureterenkatheterismus zeigte aber, dass die rechte Niere sogar weniger funktionstüchtig war als die linke. Diese Erkenntnis war sehr auffällig und gab auch wohl einen Fingerzeig dafür ab, dass „etwas mit der Diagnose nicht stimme.“ Die Operation, die anfangs beschlossen war, unterblieb, und die bald darauf mögliche Sektion deckte eine polycystöse Degeneration beider Nieren auf.

Wichtig war auch die Entscheidung des Vorhandenseins einer zweiten Niere und die Feststellung ihrer Funktionstüchtigkeit in den zwei schönen Beobachtungen von Rafin (1901, obs. 1 u. 7).

Es liessen sich übrigens noch zahlreiche, ähnlich liegende Fälle aus der reichhaltigen Kasuistik aufzählen; ich will mich jedoch auf die erwähnten Fälle beschränken.

Durch öftere Untersuchung hätte sich vielleicht in dem berüchtigten Falle von Gersuny (1897) der diagnostische Irrtum vermeiden lassen.

Gersuny berichtet nämlich von einem Falle von Pyelitis, bei dem er sich zur Nephrektomie entschloss, nachdem der Katheterismus der anderen Niere normalen Urin ergeben hatte; bei dem bald folgenden Tode des Pat. zeigte sich auch die andere Niere völlig vereitert und nur eine einzige Pyramide erhalten, welche den normalen Urin secerniert hatte.

Jedenfalls dürften solche unglücklichen Zufälle zu den Ausnahmen gehören. In anderen Beobachtungen wurde wegen des durch den Ureterenkatheterismus erkannten, ebenfalls krankhaft veränderten Zustandes der anderen Niere von jedem Eingriff abgesehen.

Casper erwähnt mehrere hierher gehörige Fälle:

In einer Beobachtung (Monographie 1896, Fall 5, p. 51 — Handbuch 1898, p. 164) bestand linkerseits eine leicht erkennbare Pyonephrose. Die rechterseits ausgeführte Harnleitersondierung zeigte, dass auch die rechte Niere pyelonephritisch erkrankt war, deshalb wurde von einer Operation Abstand genommen.

In einem ganz ähnlich liegenden Falle Casper's (Monographie 1896, Fall 7, p. 54 — Handbuch 1898, p. 164) wurde eine enorme rechtsseitige Pyonephrose und eine linksseitige Pyelonephritis nachgewiesen. Casper entschloss sich in Anbetracht des geringen Grades der Pyelonephritis links dennoch zur Operation des Tumors rechts, deren schnelle Folge der Exitus der Patientin war.

In einem dritten Falle (Monographie 1896, Fall 8, p. 55 — Handbuch 1898, p. 164) wurde eine Granulomgeschwulst der rechten Niere durch Nephrektomie beseitigt, obwohl zuvor durch den linksseitigen Ureterenkatheterismus festgestellt worden war, dass die linke Niere amyloid erkrankt war. Der Pat. ist genesen. Das Albumen ist verschwunden.

Sofern die Amyloidentartung einer Niere nicht zu weit vorgeschritten ist, so ermutigt dieser Fall, wie Casper (Handbuch 1898, p. 165) hervorhebt, dazu, die Quelle des amyloiden Prozesses, in diesem Falle die rechte eiternde Niere, zu entfernen. Diesem Punkte ist freilich mit Recht von namhafter Seite widersprochen worden *).

Hingegen soll bei auch nur einigermassen vorgeschrittener, pyelonephritischer Erkrankung der verhältnismässig gesunden Niere nicht operiert werden, es sei denn, dass eine zwingende Indikation vorliegt (Casper, Handbuch 1898, p. 164).

De Sard berichtet (1900, obs. 18, p. 67, obs. inédite von Albarran) von einer solchen doppelseitigen Pyelonephritis, bei welcher eine Operation unterlassen wurde. — In einem ähnlichen Falle von linksseitigem Nierenneoplasma verwarf Albarran (1899) die Operation, da die rechte Niere funktionell insufficient war.

Aehnlich wurde in zwei Fällen von Albarran (obs. inédites bei de Sard 1900, obs. 21, p. 70 und obs. 22, p. 71) bei Nierentuberkulose mit vorherrschenden Symptomen auf einer Seite eine Operation unterlassen, da auch das Sekret der anderen Seite als nicht normal erkannt wurde.

In dem Fall I von Zuckerkandl (1897, p. 377) handelte es sich um einen palpatorisch leicht feststellbaren Tumor der rechten Niere. Die cystoskopische Untersuchung zeigt, dass aus dem rechten Ureter stossweise Eiter ausströmt, der sich, noch als Ausguss des Ureters kennbar, im Fundus der Blase zu Boden senkt. Aus dem linken Ureter scheint bei längerer Besichtigung der Harnleitermündung klarer Harn hervorzusprudeln.

Der Ureterenkatheterismus dieser Seite förderte aber leicht getrübten Harn zu Tage, welcher Eiter im Sediment und entsprechend Eiweiss enthielt. Diese zweite Niere war also ebenfalls erkrankt.

Dieser Befund war für die Wahl der in diesem Falle von Pyonephrose notwendigen Operation von Bedeutung. Es kam nur die Nephrotomie in Betracht, die auch mit gutem Erfolge ausgeführt wurde.

(Schluss folgt.)

---

*) Israel (Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 2, p. 31 ff., 9. Jan.) u. Holländer (Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 34, p. 740, 23. Aug.) sub III seiner Ausführungen. Vgl. die Antwort Casper's (Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 38, p. 828, 20. Sept.).

II. Bücherbesprechungen.

Grundriss der pathologischen Anatomie. Für Studierende und Aerzte. Von Langerhans. 3. Auflage. Karger, Berlin 1902.

Das Langerhans'sche Buch ist von seinen beiden ersten Auflagen her so gut bekannt, seine Vorzüge so anerkannt, dass es wohl nichts weniger als notwendig ist, hier dieselben weitläufig auseinanderzusetzen. Der Verf. hat sich das Buch noch immer nicht genug gut sein lassen, an allen Ecken und Enden merkt man verbessernde, bosselnde Arbeit. Hier sind es Zusätze, dort Abbildungen, die eingeschoben sind, überall etwa unklare Satzfügungen in klare Formen gebracht.

Trotz der wesentlichen Inhaltsvermehrung ist das Werk im Preise nicht wesentlich gestiegen, die neue Auflage wird die Zahl der Freunde des „Langerhans" wesentlich vermehren, die alten Verehrer in ihrer Liebe für das Buch neuerlich erstarken lassen. L. Hofbauer (Wien).

Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Von R. Traugott. 70 pp. 8°. Leipzig 1902, Hartung & Sohn.

Wer das tausendfach erörterte Thema wiederum zum Gegenstande einer Bearbeitung macht, hat eigentlich die Verpflichtung, nach Form oder Inhalt etwas Neues und Besseres zu bringen. Man kann nicht sagen, dass der Verf. des vorliegenden Schriftchens dieser Verpflichtung entsprochen hätte. Was er sagt, ist weder neu, noch wieder in einer Form dargeboten, die besondere Vorzüge gegenüber anderen Arbeiten aufweist. Immerhin ist eine solche Zusammenfassung der zur Kenntnis und Behandlung der nervösen Schlaflosigkeit wichtigen Thatsachen für den praktischen Arzt von grossem Nutzen und die fleissige Darstellung wird das ihre thun, dem Büchlein Freunde zu erwerben. G. Flatau (Berlin).

Die Krankheiten des Mundes und der Zähne im Kindesalter. Von J. H. Spiegelberg. Würzburger Abhandlungen, Bd. I, Heft 9. A. Stuber's Verlag.

In knapper, flotter Darstellung bespricht Verf. die Krankheiten der Mundhöhle, wobei die selten auftretenden kurz, die häufig zur Beobachtung gelangenden Krankheiten ausführlicher dargestellt werden. Die neuere Literatur ist entsprechend berücksichtigt, die Therapie für die einzelnen Erkrankungen angegeben. Im Anhange dazu werden die Erkrankungen der Zähne, soweit sie für den praktischen Arzt von Wichtigkeit sind, geschildert. Hierbei nimmt Verf. die Existenz einer grossen Reihe von Störungen, die im Gefolge von erschwerter Zahnung auftreten können, an, empfiehlt für den Notfall auch Einschnitte ins Zahnfleisch.

Knöpfelmacher (Wien).

Die Prinzipien der Säuglingsernährung. Von G. Sommer. Würzburger Abhandlungen, Bd. I, H. 6. A. Stuber's Verlag.

Die sehr lesenswerte Abhandlung gibt eine klare Uebersicht über die auf dem Gebiete der Säuglingsernährung und der Stoffwechsellehre festbegründeten Errungenschaften. Ausgehend von der Physiologie des Säuglings und dem Bau seines Magendarmkanals und nach Besprechung der Frauenmilch, ihrer Zusammensetzung und der natürlichen Ernährung, stellt Verf. die verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung übersichtlich dar. Knöpfelmacher (Wien).

Die diätetische Küche für Magen- und Darmkranke. Von C. Wegele. Nebst genauen Kochrecepten von Josefine Wegele. 2. Auflage. 96 pp. Jena 1902, Gustav Fischer.

Die zweite Auflage des bekannten populär-medizinischen Werkchens kann nur sympathisch begrüsst werden. Ein medizinischer Teil enthält eine kurze Abhandlung über die Begriffe „Verdaulichkeit" und „Nährwert", über die diätetische Nahrungsmittellehre und Diätvorschriften für die wichtigsten Magen-Darmkrankheiten. Im zweiten Abschnitte sind diätetische Kochrecepte in grösserer Zahl mitgeteilt.

Wir wünschen dem Buche eine weite Verbreitung, da es dem praktischen Arzte die Arbeit sehr erleichtern dürfte. H. Schlesinger (Wien).

Die Röntgenstrahlen im Dienste der Chirurgie. Von C. Beck. München 1902, Verlag von Seitz & Schauer.

Auf 138 pp. gibt der Verfasser eine flott und geistreich geschriebene Uebersicht über die Leistungen der Röntgenuntersuchung in der Chirurgie; seine eigenen interessanten, in Mark's Spital in New York gesammelten Erfahrungen sind ungemein zahlreich; er hat sie übrigens zum grossen Teil bereits früher in zerstreuten kleinen Mitteilungen (über 50 an Zahl!) veröffentlicht. So richtig nun auch die meisten von Beck's allgemeinen Bemerkungen und speziellen Beobachtungen sind, so falsch sind andere seiner Angaben. Doch mag das Buch Anfängern zur Orientierung empfohlen werden, und zwar sollte es nicht studiert, sondern nur rasch durchgelesen werden, etwa wie ein Feuilleton. Unter 65 beigegebenen, losen Autotypietafeln sind viele lehrreich.

Kienböck (Wien).

First report of the New York State Hospital for the cure of crippled and deformed children. Von Shaffer. Albany, J. B. Lyon Company, State Printers, 1902.

Die Krüppelfürsorge hat im Staate New York eine Stätte gefunden und zwar unter staatlicher Regie. Es werden krüppelhafte Kinder von 4—16 Jahren aufgenommen, die im Heime ärztlich behandelt, unterrichtet und zu industrieller Thätigkeit angeleitet werden.

Das Haus besitzt zunächst 25 Betten, die aller Voraussicht nach sich bald als unzureichend erweisen werden.

Vulpius (Heidelberg).

Inhalt.

Um Einsendung von **Monographien** und **Büchern** an den Redakteur Privat-Docent Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10. wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von **GUSTAV FISCHER in Jena.**

V. Band.	Jena, 11. Dezember 1902.	Nr. 23.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

I. Sammel-Referate.

Die diagnostische Bedeutung des Ureteren-katheterismus.

Sammelreferat von Dr. C. **Adrian,** Privatdozent in Strassburg.

(Schluss.)

251) Müller, Paul, Ueber künstlichen zeitweiligen Harnleiterverschluss. Deutsche med. Wochenschr. **1887**, Nr. 31, p. 689, 4. Aug.

252) Neumann, Gesondertes Auffangen des Urins. Deutsche med. Wochenschr. **1897**, Nr. 43, p. 690, 21. Okt.

253) Ders., Verbesserter „Harnscheider" zum Auffangen der gesonderten Urine beider Nieren beim Weibe. Deutsche med. Wochenschr. **1900**, Nr. 38, p. 615, 20. Sept.

254) Ders., s. auch Mainzer.

255) Newman, The various forms in which movable kidney etc. The Brit. med. Journ. **1883**, II, p. 168, 28. July.

256) Ders., Catheterization of the ureters. The British medical association, section of surgery, 28. July **1898**. Ref. in Medical Record 1898, Vol. LIV, Nr. 10, p. 353, 3. September.

257) Ders., The relative value of the cystoscope and of ureter-catheters as aids in the diagnosis of surgical diseases of the kidney. The Brit. med. Journal **1898**, Vol. II, p. 1411, 5. Nov.

258) Nicolich, L'instrument de Downes. (Modification de l'urinsegregator de Harris.) Comptes rendus de l'assoc. franç. d'urologie, V[e] session, Paris **1901**, p. 523.

259) Ders., L'instrument séparatif de l'urine de Downes (Separate urine siphon). Annales des maladies des organes génito-urinaires **1901**, T. XIX, p. 694.

260) Nietert, Report of work in ureteral catheterization in the City hospital the past jear. St. Louis Courier of medicine **1901**, Vol. XXV, Nr. 6, p. 421, Dec.

261) Nitze, Ueber den Katheterismus der Harnblase und seine diagnostische und therapeutische Bedeutung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturf. u. Aerzte, 66. Versammlung zu Wien, September **1894**. Zweiter Teil, zweite Hälfte. Mediz. Abtlg. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1895. III. Abteilung für Chirurgie. Dritte (gemeinsame) Sitzung, Dienstag, den 25. Sept., p. 106.

262) Ders., Sondierung der Ureteren. Artikel in: Diagnostisches Lexikon f. prakt. Aerzte von Bum u. Schnirer. Wien u. Leipzig, Urban & Schwarzenberg, 1895. Bd. IV, p. 191.

263) Ders., Zum Katheterismus des Harnleiters beim Manne. Berliner med. Gesellschaft, Sitzung vom 30. Januar 1895. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 5, Vereinsbeilage, p. 27 (Eigenbericht), 14. Febr. Ferner: Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 6, Vereinsbeilage, p. 38, 28. Febr.

264) Ders., Zum Katheterismus der Harnleiter beim Manne. Centralbl. f. Chir. 1895, Nr. 9, p. 217.

265) Ders., Ueber cystoskopische Diagnostik chirurgischer Nierenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Harnleiterkatheterismus. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16, p. 350, 22. April; Nr. 17, p. 371, 29. April.

266) Ders., Demonstration einer Modifikation des Harnleiterkatheters. Verhandlungen der Gesellsch. deutscher Naturf. u. Aerzte, 68. Versammlung zu Frankfurt a. M., Sept. 1896. Zweiter Teil, zweite Hälfte. Medizin. Abtlg. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1897. III. Abtlg. für Chirurgie, 6. Sitzung, Donnerstag, den 24. Sept., p. 144. — (Ein Bericht über diesen Vortrag ist angeblich in der „Deutschen med. Wochenschrift" veröffentlicht; ausser dem Bericht über die Frankfurter Naturforscherversammlung selbst auf p. 194 der Vereinsbeilage der „Deutschen med. Wochenschr." 1896 ist jedoch nichts zu finden.)

267) Nitze, Eine neue Modifikation des Harnleiterkatheterismus. Centralbl. f. die Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1897, Bd. VIII, p. 8.

268) Ders., Entwickelung und heutiger Stand der Kystoskopie. „Die Deutsche Klinik" von v. Leyden u. F. Klemperer, 16. Lief. (Bd. X, 1. Abtlg., p. 1—80, 1901, 4. Vorlesung, p. 48, speziell p. 63 ff.

269) Otis, A new electrocystoscope. A cystoscope for the catheterization of both ureters. Americ. assoc. of genito-urinary surgeons. Meeting, Washington, May 1900, second day. — Ref. in: The Boston medical and surgical Journal 1900, Vol. CXLIII, Juli—Dec., Nr. 14, 4. Oct. 1900, p. 347, und Diskussion dazu: Harris.

270) Ders., s. auch Brown (1900).

271) Ders., s. auch Lewis.

272) Ders., s. auch Meyer, Willy (1897).

273) Ders., s. auch Ruggles.

274) Pasteau, Étude sur 140 cas de cathétérisme cystoscopique des uretères. Technique opératoire. Indications. Compt. rend. de l'assoc. franç. d'urologie, IIIe session. Paris 1898, 4e séance du 22 Oct. 1898, p. 405.

275) Ders., Cathétérisme de l'uretère. Le Progrès médical, 3e série, Tome IX, No. 1, p. 9, 7 Janv. 1899.

276) Ders., Trousse pour la cystoscopie et le cathétérisme cystoscopique des uretères. Compt. rend. de l'assoc. franç. d'urologie, IVe session, Paris 1899, p. 582.

277) Ders., Exploration de l'uretère et du bassinet par les voies naturelles. Compt. rend. de l'assoc. franç. d'urologie, 4e session, Paris 1901, 4e séance du 26 Oct., p. 553.

278) Pawlik, Ueber Harnleitersondierung beim Weibe und ihre praktische Verwendung. Wiener med. Presse 1886, Nr. 44, p. 1425, 31. Okt.; Nr. 45, p. 1462, 7. Nov.; Nr. 46, p. 1492, 14. Nov.; Nr. 48, p. 1557, 28. Nov.; Nr. 50, p. 1617, 12. Dez.; Nr. 51, p. 1652, 19. Dez.

279) Ders., Ueber Sondierung der Harnleiter beim Weibe. Archiv für klin. Chir. 1886, Bd. XXXIII, p. 717 u. 739.

280) Ders., Zur Endoskopie der weiblichen Blase. Atti dell' XI congresso medico internazionale, Roma, 29. marzo — 5. aprile 1894, Volume V. Roma, Tipografia della camera dei deputati 1895. Terza seduta 2. aprile 1894, p. 162.

281) Ders., Entgegnung an Prof. Kelly. Centralbl. f. Gynäkologie 1896, Nr. 27, p. 708.

282) Pinner, Beitrag zur Nierenchirurgie. Archiv f. klin. Chir. 1898, Bd. LVI, p. 447, speziell p. 463 ff.

283) Perez, Exploration des uretères. Thèse de Paris 1888, Nr. 302.

284) Poirier, Cathétérisme des uretères. Note présentée par Mr. Sappey. Compt. rend. hebdomadaires des séances de l'académie des sciences 1889, Tome CIX^e, Juillet—Decembre. Séance du lundi 2 Sept. 1889, p. 409.

285) Ders., Cathétérisme permanent des uretères. Déviation du cours de l'urine. Compt. rend. hebdomadaires de séances et mémoires de la société de Biologie, Tome III, 9e série, année 1891. Séance du 11 Juillet 1891, p. 570.

286) Ders., Sur quelques phénomènes consécutifs aux injections urétérales. Compt. rend. hebdomadaires des séances et mémoires de la société de Biologie, Tome III, 9e série, année 1891. Séance du 18 juillet 1891, p. 585.

287) Ders., Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral. Bullet. et mémoires de la société de chirurgie de Paris 1900, Tome XXVI. Séance du 27 Juin **1900**, p. 729. (Diskussion zu dem Vortrage von Tuffier.)

288) Ders., s. auch Albarran und Luria.

289) Polk, Ureter etc. Practitioners' Society of New York **1883**, 2. February. Ref. in: Medical Record 1883, Vol. XXIII, Nr. 14, p. 385, 7. April. — Auch in: Med. Times and Gazette 1884, II, p. 234, 16. Aug.

290) Ders., s. auch Hunter.

291) Ders., s. auch Kelly.

292) Posner, Diagnostik der Harnkrankheiten. Zweite Auflage. Berlin, Hirschwald, 1896, p. 69 u. 150.

293) Ders., s. auch Kuttner.

294) Pousson, Note sur la valeur du cathétérisme urétéral. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris **1900**, Tome XXVI, p. 829, séance du 18 juillet.

295) Preindlsberger, Beiträge zur Nierenchirurgie. Wiener klinische Rundschau **1901**, Nr. 11, p. 177, 17. März; Nr. 12, p. 197, 24. März; Nr. 13, p. 215, 31. März.

296) Quenu, Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral. Bullet. et mémoires de la société de chirurgie de Paris **1900**, Tome XXVI, p. 730, séance du 27 juin. (Diskussion zu dem Vortrage von Tuffier.)

297) Rafin, Tumor du rein et cathétérisme de l'uretère. Soc. des sciences médicales de Lyon 1900, séance du 13 juin. Ref. in: Lyon médical **1900**, Tome XCIV, Nr. 30, p. 451, dimanche le 29 juillet (= Fall 1 des folgenden Citats).

298) Ders., Le cathétérisme urétéral. Lyon médical **1901**, Tome XCVII, Nr. 39, p. 425, dimanche le 29 Sept. (Communication faite à la Société nationale de médecine de Lyon, séance de 8 juillet 1901.)

299) Ders. u. Verrière, Anurie calculeuse. Lyon médical **1901**, Tome XCVII, Nr. 36, p. 322, dimanche le 8 sept. (Communication faite à la Société des sciences méd. de Lyon le 29 mai 1901.) = Fall 6 des vorigen Citats.

300) Reynès, Cathétérisme cystoscopique des urétères. Applications diverses. Compt. rend. de l'assoc. franç. d'urologie, III[e] session, Paris **1898**, 4[e] séance du 22 oct. 1898, p. 415.

301) Ders., Cathétérisme cystoscopique des urétères; applications diverses. Le Progrès médical **1899**, 3[e] série, Tome IX, Nr. 19, p. 309, 13 mai.

302) Reynier, Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral. Bullet. et mémoires de la soc. de chirurgie de Paris **1900**, Tome XXVI, p. 721, séance du 20 juin. (Diskussion zu dem Vortrage Tuffier's.)

303) Reynolds, Some aspects of ureteritis in women. The American Journ. of obstetrics and diseases of women and children **1896**, Vol. XXXIV, Nr. 1, p. 19, July. Auch in: Transactions of the american gynecological society (The Diagnosis and treatment of ureteritis in women). Meeting 1896, May 28[th]. — Ref. in: The American Journ. of obstetrics and diseases of women and children 1896, Vol. XXXIV, Nr. 1, p. 115, July.

304) Ders., The relation of the ureteral catheters to the surgery of the kidneys in women. The Boston medical and surgical Journal **1898**, Vol. CXXXVIII, January—June, Nr. 11, p. 247, March 17.

305) Ders., s. auch Kelly (1899).

306) Ricard, A propos de la tuberculose rénale. Bullet. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris **1900**, Tome XXVI, p. 679, séance du 13 Juin. (Diskussion zu dem Vortrage Tuffier's.)

307) Richter, Neuere Fortschritte der Nierendiagnostik und ihre Bedeutung für die Therapie. „Die deutsche Klinik" **1901**, von v. Leyden u. F. Klemperer, Bd. IV, 20.—21. Lief., 3. Abtlg., p. 1—124, 4. Vorlesung, p. 97, speziell p. 115 ff.

308) Ders., s. auch Casper und Richter.

309) Ders., s. auch Kuttner.

310) Rinne, s. Krüger.

311) Rose, H., Ein neues Verfahren, bei der Frau den Urin beider Nieren gesondert aufzufangen. Centralbl. f. Gynäkol. **1897**, Nr. 5, p. 121.

312) Ders., Weitere Beobachtungen mit meinem Verfahren, bei der Frau den Urin beider Nieren gesondert aufzufangen. Centralbl. für Gynäkol. **1897**, Nr. 21, p. 614.

313) Rosenstein, Krankheiten der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters; in: Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein und Schwalbe, Bd. III, 1. Teil: Die Krankheiten der Harnorgane und des männlichen Geschlechtsapparates. Venerische Krankheiten. Stuttgart **1900**, Enke, p. 3 ff.

314) Rothschild, Kritische Bemerkungen zu dem Aufsatz von Thumin: Nephrektomie wegen Pyelonephritis calculosa. Berl. klin. Wochenschr. **1900**, Nr. 51, p. 1195, 17. Dez.; s. auch Thumin.

315) Routier, A propos de la tuberculose rénale. Bullet. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris 1900, Tome XXVI, p. 676, séance du 13 juin. (Diskussion zu dem Vortrage von Tuffier.)

316) Rovsing, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infektiösen Krankheiten der Harnorgane. Berlin 1898, bei Coblenz, p. 53.

317) Rubeska, Prof. Howard A. Kelly und seine Erfindungen auf dem Gebiete der Harnkrankheiten. Centralbl. für Gynäkol. 1896, Nr. 4, p. 92.

318) Ruggles, A new ureter-cystoscope. The New York academy of medicine 1898, 10. May. Ref. in Journ. of cutaneous and genito-urinary diseases 1898, Vol. XVI. p. 497, und Diskussion: Valentine, Brown, Fuller, Otis, Green, Ruggles.

319) Rumpel, Ueber die Bedeutung der Gefrierpunktsbestimmungen von Blut und Harn für die Nierenchirurgie. Beiträge zur klinischen Chirurgie 1901, Bd. XXIX, p. 638.

320) Sands, Manuelle Ureter-Kompression. Cit. bei Weir: Practitioners' Society of New York 1883, 2. February. Ref. in Medical Record 1883, Vol. XXIII, Nr. 14, p. 385, 7. April.

321) Sänger, Ueber Tastung des Harnleiters beim Weibe. Archiv f. Gynäkologie 1886, Bd. XXVIII, p. 54.

322) Sappey, s. Poirier (1889).

323) Saxtorph, Einige Bemerkungen über Ureterenkatheterismus nebst Vorzeigen eines neuen Cystoskops. Vortrag, gehalten in der Kopenhagener med. Gesellschaft den 1. März 1898. — Ref. in Monatsber. üb. d. Gesamtleist. a. d. Gebiete der Krankh. des Harn- u. Sexualapparates 1899, Bd. IV, p. 243.

324) Schede, Verletzungen und Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. In: Handbuch der praktischen Chirurgie von Bergmann-Bruns-Mikulicz, Bd. III, Teil 2. Chirurgie des Unterleibs, 2. Teil, Stuttgart 1901, Enke, p. 283 ff.

325) Schlifka, Ein neues Cystoskop zum Katheterismus der Ureteren. Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 1, p. 11, 4. Jan.

326) Ders., Ureteren-Cystoskop. Katalog urologischer Instrumente und Apparate etc. der Firma Josef Leiter, Wien, Okt. 1901, II. Neuauflage, p. 29, Fig. 135.

327) Schmidt u. Kolisher, Radiographie an sondierten Ureteren und Nieren. Vorläufige Mitteilung. Monatsber. f. Urologie 1901, Bd. VI, p. 427.

328) Schwarz, Enorme hydronéphrose etc. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1897, Tome XXIII, p. 429, séance du 2 juin.

329) Schultz, Exploration des urétères chez la femme. Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie (Charpentier, Duplay, Bernutz etc.), année 1887, Tome II. p. 205 u. 262. (Sehr gute historische Uebersicht.)

330) Segond, Note sur un nouveau procédé opératoire applicable au traitement de l'exstrophie de la vessie. Congrès français de chirurgie, 4e session, Paris 1889. Paris 1890, Felix Alcan. Séance du 11 oct. 1899, p. 541. — Auf p. 551 sagt Second in Bezug auf seine obs. II: „Pour éviter le contact de l'urine avec les sutures, j'ai pendant 48 heures laissé deux petites sondes à demeure dans les urétères."

331) Senator, s. Mendelsohn.

332) Shoemaker, Eine Verbesserung in der Technik der Katheterisation des Ureters beim Weibe. Annales of surgery 1895, Vol. XXII, p. 654. — Ref. in Centralblatt f. Gynäkol. 1896, Nr. 20, p. 543.

334) Sigurta, La cistoscopia ed il cateterismo degli ureteri allo stato attuale. Associazione sanitaria milanese. Ref. in Gazetta degli ospedali e delle cliniche, anno XX, 1899, semettre 1°, Nr. 22, p. 237, 19 febbraio.

335) Ders., Il cateterismo delle vie urinarie nella diagnosi e nella terapia. (Tecnica-Indicazioni.) Milano 1899, Casa Editrice Fr. Vallardi.

336) Silbermann, Ueber eine neue Methode der temporären Harnleiterverschliessung und ihre diagnostische Verwertung für die Krankheiten des uropoetischen Systems. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 34, p. 518, 20. Aug.

337) Simon, Ueber die Methoden, die weibliche Urinblase zugängig zu machen und über die Sondierung des Harnleiters beim Weibe. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1875, erste Reihe, III. Serie, Nr. 88 (Gynäkologie, Nr. 28); speziell p. 668 (20): Sondierung und Katheterisation der Harnleiter.

338) Sinnreich, Ueber Cystenbildung am Ureter und in seiner Umgebung. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XXIII (Neue Folge), Bd. III, Jahrg. 1902, Heft 3, p. 91. (Abtlg. f. Chirurgie u. verw. Disciplinen, Heft I.)

339) Sondern, s. Meyer, Willy (1897).

340) Stavely, Two cases of haematuria with catheterization of ureters and exploratory nephrotomy. The Johns Hopkins Hospital Bulletin 1893, Vol. IV, Nr. 29, p. 25. March.

341) Ders., Catheterization of the ureters with exploratory nephrotomy. The Johns Hopkins Hospital Bulletin 1893, Vol. IV, Nr. 30, p. 43, April.

342) Stern, Ueber den Katheterismus der Harnleiter. Aerztlicher Verein in Düsseldorf, Sitzung am 9. Sept. 1895. Ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 14, 7. Mai, Vereinsbeilage, p. 93.

343) Stockmann, A few cases in which catheterization of the ureters was used as a therapeutic measure. Wratsch 1900, 24. Okt. (5. Nov.). Ref. in: The New York medical Journal 1900, Vol. LXXII, p. 958, 1. Dez.

344) Ders., Kasuistische Mitteilungen zur therapeutischen Anwendung des Harnleiterkatheterismus. Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 44, p. 873, 4. Nov.; Nr. 45, p. 896, 11. Nov.

345) Stoeckel, Ureterfisteln und Ureterverletzungen. Leipzig 1902, Breitkopf & Härtel.

346) Strauss, Friedrich, Zur funktionellen Nierendiagnostik. Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Nierenfunktion. Nach Vorträgen, gehalten in der 73. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, Hamburg (Sektion für Chirurgie) und im ärztlichen Verein, Frankfurt a. M. Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 8, p. 159, 24. Febr.; Nr. 9, p. 193, 3. März.

347) Suarez, Lorenzo, Einige Bemerkungen über den Ureterenkatheterismus. Anales de Circulo medico Argentino 1899, Nr. 2. Ref. in Monatsber. über die Gesamtleistungen auf dem Geb. der Krankh. des Harn- u. Sexualapparates 1899, Bd. IV, p. 678.

348) Tandler u. Halban, Topographie des weiblichen Ureters mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Zustände und der gynäkologischen Operationen. Wien u. Leipzig 1901, W. Braumüller.

349) Tesson, s. Albarran u. Tesson.

350) Thumin, Nephrektomie wegen Pyelonephritis calculosa. Berl. klin. Wochenschrift 1900, Nr. 45, p. 1003, 5. Nov.

351) Ders., Entgegnung zu den kritischen Bemerkungen Rothschild's zu vorstehendem Fall. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 51, p. 1195, 17. Dezember; s. auch Rothschild.

352) Tuchmann, Ueber ein neues Hilfsmittel zur Diagnose der Blasen- und Nierenkrankheiten. Wiener med. Wochenschr. 1874, Nr. 31, p. 673, 1. Aug.; Nr. 32, p. 702, 8. Aug.

353) Ders., Ueber künstlichen Verschluss der einen Harnleitermündung. Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie des Fundus vesicae beim Manne. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1875, Bd. V, p. 62.

354) Ders., Ueber den künstlichen Verschluss und über die Sondierung des Harnleiters. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1876, Bd. VI, p. 560.

355) Ders., Die Diagnose der Blasen- und Nierenkrankheiten mittels der Harnleiterpincette. Berlin 1887, Hirschwald.

356) Tuffier, Uretère. In: Duplay u. Reclus, Traité de Chirurgie, 2e édition, Tome VII, p. 412 ff., Paris 1899, Masson. (Ureterenverlauf nach Sondierung und Röntgenaufnahme.)

357) Ders., Traitement de la tuberculose du rein. Bullet. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris 1900, Tome XXVI, p. 583, séance du 23 Mai.

358) Ders., A propos de la tuberculose rénale (suite). Bullet. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris 1900, Tome XXVI, p. 675, séance du 13 Juin.

559) Ders., s. auch Gersuny.

360) Valentine, Modern urethroscopy and cystoscopy-catheterization of the ureters and intravesical removal of tumors. The Journal of the american medical association 1895, Vol. XXV, Nr. 1, p. 14, 6. July.

361) Ders., Ureteral catheterism. The New York medical Journal 1896, Vol. LXIII, p. 541, 25. April.

362) Ders., s. auch Meyer, Willy (1897).

363) Ders., s. auch Ruggles.

364) van Engelen, Ueber Katheterismus der Ureteren bei Behandlung der Hydronephrose. Cercle médical de Bruxelles, Sitzung vom 3. Aug. 1898. Ref. in: Allgem. med. Centralztg. 1899, p. 209, 4. März, und Diskussion dazu: d'Haeneus.

365) Verrière, s. Rafin u. Verrière.

366) Viertel, Physikalische Untersuchungsmethoden der Blase (beim Weibe). In Veit's Handbuch der Gynäkologie 1897, Bd. II, p. 197 u. p. 228/229.

367) Vineberg, Report of a case of nephrectomy for stricture of the right ureter and early tuberculosis of the kidney. Medical Record 1898, Vol. LIII, Nr. 6, p. 193, 5. Februar.

368) Ders., Report of a case of nephrectomy for ascending tuberculosis, with some remarks on cystoscopy and catheterization of the ureters in women. The New York med. Journ. 1900, Vol. LXXII, p. 360, 1. Sept. and p. 400, 8. Sept.

369) Ders., s. auch Kelly (1899).

370) Wagner, Kasuistische Beiträge zur Nierenchirurgie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1886, Bd. XXIV, p. 505. (Zusammenstellung der Methoden der getrennten Gewinnung des Harnes beider Nieren auf p. 580 ff.)

371) v. Walla, Ueber Katheterismus der Ureteren. Gynäkol. Sektion des Königl. ungar. Aerztevereins zu Budapest, 18. Sitzung am 28. Febr. 1899. Ref. in Centralbl. f. Gynäkol. 1900, Nr. 33, p. 878.

372) Ders., Ueber Katheterismus der Ureteren. Gynäkol. Sektion des Kgl. ungar. Aerztevereins zu Budapest, Sitzung vom 28. Febr. 1899. Ref. in: Pester med.-chirurgische Presse 1900, Nr. 30, p. 705/706, 29. Juli.

373) Walther, Tuberculose rénale et cathétérisme urétéral. Bullet. et mém. de la soc. de chirurgie de Paris 1900, Tome XXVI, p. 721, séance du 20 juin. (Diskussion zu dem Vortrage Tuffier's.)

374) Warkalla, Ueber Absperrung der Harnleiter von der Scheide her zu diagnostischen Zwecken. Archiv f. Gynäkologie 1887, Bd. XXIX, p. 289.

375) Warschauer, Beobachtungen aus der Nieren- und Ureterenphysiologie. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 15, p. 398, 15. April.

376) Weir, Ureter etc. Practitioners' Society of New York 1883, 2. Febr. Ref. in Medical Record 1883, Vol. XXIII, Nr. 14, p. 385, 7. April.

377) Winter, Ueber Cystoskopie und Ureterenkatheterismus beim Weibe. Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. zu Berlin, Sitzung vom 12. Febr. 1897 und Diskussion dazu in der Sitzung vom 26. Febr. 1897: Casper, Czempin, Mackenroth, Holländer, Borchert, Winter. — Diese Sitzungsberichte ref. in Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897, Bd. XXXVI, p. 539 u. 547 ff. Auch Ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 21, p. 457, 24. Mai und Nr. 28, p. 611, 12. Juli.

378) Ders., Ueber Cystoskopie und Ureterenkatheterismus beim Weibe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1897, Bd. XXXVI, p. 497 (Originalartikel).

379) Winkel, Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. In: v. Pitha u. Billroth, Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, Bd. IV, erste Abtlg., B. Stuttgart 1879, Enke. Speziell § 10 ff., p. 15 ff.

380) Ders., Die Krankheiten der weiblichen Harnröhre und Blase. Lief. 62 der „Deutschen Chirurgie" von Billroth u. Lücke. Zweite Auflage. Stuttgart 1885, Enke. Speziell § 10 ff., p. 16 ff.

381) Wossidlo, s. Kuttner.

382) Zondek, Demonstration menschlicher Harnleiter. Diskussion zu dem Vortrag Rose's über Harnleitersteinschnitt. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 119. Sitzung am Montag den 11. Nov. 1901. Ref. in Centralbl. f. Chir. 1902, Nr. 1, p. 16 (6).

383) Zuckerkandl, Ueber die Verwendung des Brenner'schen Kystoskops zur Sondierung der Harnleiter am Manne. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 16, p. 375, 22. April. (Zwei Fälle von Ureterenkatheterismus.)

Literatur-Nachträge.

1) Bazy, Présentation de tubes contenant des urines recueillies avec le séparateur de Luys. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, Tome XXVIII, Nr. 24, p. 735, séance du 25 juin.

2) Brown, Differentiation of the urines. Annales of surgery 1899, Vol. XXX, p. 661, Juli—Dez.

3) Casper u. Richter, Funktionelle Nierendiagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Nierenchirurgie. Klinisch-experimentelle Untersuchungen. Berlin u. Wien 1901. Urban & Schwarzenberg. Speziell p. 27 ff. und p. 80 ff.

4) Cathelin, L'albumine de chaque rein étudié séparément après application du diviseur vésical gradué. Compt. rend. hebdom. des séances et mémoires de la soc. de Biologie 1902, Tome LIV, p. 734, séance du 21 juin.

5) Ders., Application du diviseur vésical gradué dans douze cas-types d'affections rénales. Compt. rend. hebdom. des séances et mém. de la soc. de Biologie 1902, T. LIV, p. 732, séance du 21 juin.

6) Ders., Pyonéphrose opérée. Présentation de tubes après application de diviseur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, 77e année, 6e série, Tome IV, Nr. 7, p. 1, séance du 4 juillet 1902.

7) Ders., Les urines des deux reins recueillies séparément avec le diviseur vésical gradué. Annales de maladies des organes génito-urinaires 1902, 20e année, Tome XX, Nr. 7, p. 856, juillet. Ferner: La presse médicale 1902, Nr. 48, p. 1, 14 juin.

8) Ders. (u. Legueu), Nouveau séparateur des urines. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, T. XXVIII, Nr. 19, p. 623, séance du 27 mai und Diskussion Bazy, Legueu.

9) Dsirne, Beitrag zur Frage der Nephrolithiasis, der Hydro- und Pyonephrose. Monatsber. f. Urologie 1902, Bd. VII, p. 338, speziell p. 340 ff.

10) Hagen Torn, On the question of catheterization of the ureters; its application in cases of tuberculosis of the kidneys and inflammation of the renal pelvis dependent on the presence of calculi. Wratch 1901, 13. Okt. — Ref. in Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1902, Bd. XIII, p. 429.

11) Guyon, Présentation d'instrument. (Instrument qui permet de faire la division des urines dans la vessie et de recueillir séparément l'urine des deux reins, de Cathelin.) Bullet. de l'académie de médecine 1902, 3e série, 66e année, T. XLVIII, Nr. 20, p. 581, séance du 20 mai.

12) Hartmann, La séparation intra-vésicale de l'urine des deux reins. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1902, 20e année, T. XX, Nr. 6, p. 717/719, juin.

13) de Illyés, Cathétérisme de l'uretère et radiographie. Annales des maladies des organes génito-urinaires 1902, 20e année, Tome XX, Nr. 3, p. 335, mars.

14) Kelly, Cystoscopy and catheterization of the ureters in the male. Annals of surgery 1898, Vol. XXVII, p. 475, January—June.

15) Ders., A preliminary report upon the examination of the bladder and the catheterization of ureters in men. Annals of surgery 1898, Vol. XXVII, p. 71, January—June.

16) Kollmann, Cystoskopische Instrumente u. s. w., speziell 2. Uretercystoskop. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1900, Bd. XI, p. 393 bezw. 399/400.

17) Ders., Uretercystoskop mit übereinanderliegenden Gängen. Ibid. 1900, Bd. XI, p. 471.

18) Ders. u. Wossidlo, Uretercystoskop mit nebeneinanderliegenden Gängen. Ibid. 1900, Bd. XI, p. 461.

19) Dies., Neues kystoskopisches Instrumentarium. Ibid. 1900, Bd. XI, p. 169.

20) Kreps, Weitere Beobachtungen über den Katheterismus der Ureteren. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1900, Bd. XI, p. 169.

21) Kümmell, Die Grenzen erfolgreicher Nierenexstirpation und die Diagnose der Nephritis nach kryoskopischen Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd. LXVII, p. 487. (Vorgetragen am dritten Sitzungstage des XXXI. Kongresses der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie zu Berlin, 4. April 1902.)

22) Legueu, Séparation des urines dans une vessie de dix-huit grammes. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, T. XXVIII, Nr. 26, p. 796, séance du 9 juillet und Diskussion: Delbet, Poirier, Tuffier, Legueu.

23) Levin, Ueber einige Verbesserungen am cystoskopischen Instrumentarium mit besonderer Berücksichtigung der Sterilisationsfrage. Monatsber. f. Urologie 1902, Bd. VII, p. 10, speziell p. 17/19.

24) Luys, A propos de la séparation des urines des deux reins. Annal. des maladies des organes génito-urinaires 1902, 20e année, Tome XX, Nr. 8, p. 926, août.

25) Markuse, Ueber Pyelitis und Pyelonephritis auf Grund von Gonorrhoe. Monatsber. f. Urologie 1902, Bd. VII, p. 129, speziell p. 183 ff.

26) Potherat, Séparation intravésicale des urines par la méthode de M. Georges Luys. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, Tome XXVIII, Nr. 21, p. 653, séance du 4 juin.

27) Schwartz, De la séparation des urines dans la vessie (séparateur de Luys). Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902, Tome XXVIII, Nr. 18, p. 585, séance du 14 mai, und Diskussion: Legueu, Chaput, Schwartz.

28) Straus, Friedrich, Untersuchungen über Physiologie und Pathologie der Ureteren- und Nierenfunktion mit besonderer Berücksichtigung der verdünnenden Nierenthätigkeit nach Flüssigkeitszufuhr. München. med. Wochenschr. 1902, Nr. 29, p. 1217, 22. Juli. (Auszugsweise vorgetragen auf dem 30. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin am 4. April 1902 und dem 20. Kongress für innere Medizin in Wiesbaden am 16. April 1902.)

29) Ders., Zur Diagnostik der physiologischen und pathologischen Nierenfunktion. Arch. f. klin. Chirurgie 1902, Bd. LXVIII, p. 451. (Vorgetragen am dritten Sitzungstage des XXXI. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, 4. April 1902.)

V. Der Ureterenkatheterismus als diagnostisches Mittel zur Feststellung der Art der Erkrankung.

Wir kommen hiermit zu dem die Diagnose meist abschliessenden, oft aber sehr schwierigen Punkt derselben. Selbstverständlich wird der Ureteren-

katheterismus in den Anfangsstadien gewisser Erkrankungen (Tumoren der Niere, versteckte Steine der Nierenkelche, bei denen die Urinbeschaffenheit eine normale ist) diagnostisch wenig leisten; es wird sich aber möglicherweise durch Beiziehung der kryoskopischen Untersuchungsmethode des Sekretes jeder einzelnen Niere etwas mehr erreichen lassen.

Betrachten wir zunächst vorgeschrittenere, leichter erkennbare und unkompliziert liegende Erkrankungen der Nieren.

Hier wären es zunächst Nierenkonkremente, deren Anwesenheit mit Hilfe des Ureterenkatheterismus schon wiederholt nachgewiesen worden ist.

Als Fall 3, p. 48 seiner Monographie beschreibt Casper (1896) eine Beobachtung, in welcher die Diagnose Nierensteine richtig gestellt und die befallene Seite dadurch bestimmt wurde, dass der Katheterurin der einen Seite zweifellose, auf Nierenstein hindeutende Elemente enthielt, während der Urin der anderen Seite normal, die betreffende Niere somit damals gesund war, wenngleich Pat. auch auf dieser Seite Schmerzen verspürte.

In anderen Fällen (Kelly, Med. News 1895, 3 Fälle; Kelly, Johns Hopkins bull. 1896, case 4, p. 48) fanden sich im Katheterurin direkt kleine Konkremente, welche sich als aus Harnsäure bestehend erkennen liessen. In dem einen dieser Fälle hatte sich sogar ein etwas grösseres Konkrement in dem Katheterauge fest eingekeilt.

Doch bilden solche Vorkommnisse Ausnahmen und ausserordentliche Seltenheiten.

Ich kann hier nicht die zahlreichen Fälle von Calculose, die sich in der Kasuistik zerstreut finden, aufzählen, nur einige besonders typische von de Sard (1900, obs. 34, p. 98; obs. 35, p. 101; obs. 36, p. 103; obs. 39, p. 110), die sämtlich von Albarran untersucht worden sind, zum Nachlesen empfehlen, und daran erinnern, dass es im allgemeinen nicht angängig sein dürfte, die hochsitzenden Uretersteine von den Nierensteinen scharf trennen zu wollen.

Ich werde weiter unten nur noch einige Fälle von Uretersteinen in den unteren Partien der Harnleiter gesondert erwähnen.

Selbstverständlich wird man den Ureterenkatheterismus für diejenigen Fälle aufsparen, in denen die Diagnose Nierensteine zweifelhaft, in denen die Natur einer Pyonephrose oder Pyelonephritis unbekannt geblieben ist und in denen man eine Indikation zur Nephrotomie nicht unbedingt für gerechtfertigt hält.

In diesem Sinne dürfte das Ergebnis des Ureterenkatheterismus für die Indikationsstellung zur Nephrotomie massgebend sein. Die Bedeutsamkeit des Ureterenkatheterismus für die Diagnose der Nierentuberkulose ist in zahlreichen Fällen und glänzend bestätigt worden und gerade in den letzten Jahren in der Société de Chirurgie de Paris wiederholt Gegenstand eifriger Diskussion gewesen.

Unter den zahlreichen Autoren, welche sich an dieser beteiligt haben (Albarran, Bazy, Delbet, Kirmisson, Poirier, Pousson, Quenu, Reynier, Ricard, Routier, Tuffier, Walther), war es besonders Albarran, welcher mit seiner ganzen Autorität für die Bedeutung dieser Untersuchungsmethode bei der Diagnose der Nierentuberkulose eintrat.

An der Hand zahlreicher Beispiele erläutert Albarran die Wichtigkeit des Ureterenkatheterismus. Er führt zunächst (Soc. de chir. 16. Mai 1900, p. 538 ff.) 14 Beispiele von einseitiger Nierentuberkulose an, bei denen keinerlei Verdacht auf eine solche Affektion bestand und erst der Ureterenkatheterismus imstande war, die Diagnose zu sichern. Sämtliche Kranke

sind durch Nephrektomie geheilt worden; weiterhin erwähnt Albarran (Soc. de chir. 16. Mai 1900, p. 549 ff., obs. XV u. XVI) zwei Beobachtungen, in denen nichts auf eine beiderseitige Erkrankung der Nieren hinwies und erst der Ureterenkatheterismus diese nachwies. In beiden Fällen sah Albarran, eben wegen der Doppelseitigkeit der Affektion, von jedem chirurgischen Eingriff ab. Einen weitereren ganz ähnlich liegenden Fall erwähnt dann Albarran ganz kurz (Soc. de chir. 30. Mai 1900, p. 609).

Dem gegenüber verwirft Bazy den Ureterenkatheterismus als vollständig unnötig oder zum mindesten entbehrlich und ersetzbar durch die übrigen Methoden der Untersuchung (incl. Cystoskopie, Methylenblauprobe, kryoskopische Untersuchung etc.) und hält den Eingriff Albarran's für nichts weniger als ein „procédé simple et facile".

Tuffier nimmt einen mehr vermittelnden Standpunkt ein bezüglich der Anwendbarkeit und der Bedeutung des Ureterenkatheterismus. „Je ne crois pas", sagt Tuffier (Soc. de chir. 23. Mai 1900, p. 587), „que le cathétérisme explorateur de l'urétère tranche toujours et impunément le diagnostic de bilatéralité des lésions rénales tuberculeuses." Indessen gibt er zu, „que c'est un excellent moyen auquel il faut recourir dans les cas particulièrement douteux, mais dont il ne faut pas abuter", und weist darauf hin, „que les progrès de la clinique nous fournissent souvent des occasions de nous renseigner aussi exactement sans avoir recours à aucune maneuvre".

In Deutschland hatte sich schon längere Zeit vorher Casper mit dieser Frage eingehend beschäftigt und war für die Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode eingetreten.

In einem seiner Fälle (Monographie 1896, Fall 4, p. 50 — Berl. klin. Woch. 1896, No. 17, p. 369 — Handbuch 1898, p. 164) hatten Harnuntersuchungen, die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus eine Nephrophthisis dextra ergeben und Tuberkelbacillen waren in dem direkt aus der rechten Niere aufgefangenen Harn gefunden worden. Der linke Ureter wurde katheterisiert und förderte völlig klaren, albumenfreien Harn zu Tage. Nephrektomie rechts. Heilung. Die Patientin hat in dem halben Jahr nach der Operation an Körpergewicht 20 Pfund zugenommen.

Bezaguet (1898, obs. 1, p. 55) erwähnt einen ähnlich liegenden Fall von Albarran, in welchem erst der Ureterenkatheterismus die Diagnose der Nierentuberkulose und zwar das einseitige Befallensein einer Niere ermöglichte.

Typisch geradezu ist auch ein Fall von Albarran (Soc. de Chir. 11. Okt. 1899, p. 827).

In allen diesen und zahlreichen anderen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bedeutet der Ureterenkatheterismus einen unschätzbaren Fortschritt in der Diagnosenstellung und es gibt uns derselbe somit eine präcise Indikation zur Nephrektomie in denjenigen Fällen, in welchen diese Indikation aus den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht gestellt werden kann.

Ich will dieses Kapitel nicht verlassen, ohne auf die Gefahren des Ureterenkatheterismus bei der Urogenitaltuberkulose noch einmal ausdrücklich hingewiesen zu haben. Es ist dies ein Punkt, der den Ureterenkatheterismus in Misskredit zu bringen geeignet war und von seinen Gegnern weidlich ausgenützt worden ist.

Um so erfreulicher ist es, dass auch z. T. begeisterte Anhänger dieser Methode, wie Casper (Berl. Klin. Woch. 1899, p. 27 bezw. 31), Tuffier (Soc. de chir. 23. Mai 1900, p. 585) und Imbert (1900), auf die Gefahren, welche tuberkulösen Individuen gerade von dieser Seite her drohen, auf-

merksam gemacht haben. Casper's Wort, „dass man nur bei strenger Indikationsstellung und auch dann unter Anwendung grösster Sorgfalt und aller denkbaren Cautelen diese Methode in Anwendung bringen darf“, besteht ganz besonders bei Kranken mit Urogenitaltuberkulose zu Recht.

Zahlreich sind die Beobachtungen, in denen mit Hilfe des Ureterenkatheterismus erst die Diagnose einer Pyelitis, Pyelonephritis, Pyonephrose gestellt bezw. gesichert wurde.

Casper hat zwei schöne, hierher gehörige Fälle beschrieben.

In dem einen Fall (Fall I: Wien. mediz. Presse 1895, p. 1417 ff.) war von einem Tumor nichts zu fühlen und die Diagnose auf blennorrhagische Cystitis des Blasenhalses gestellt worden, während der Ureterenkatheterismus eine beiderseitige Pyelonephritis feststellte. Pat. genas übrigens unter Nierenbeckenausspülungen.

In dem zweiten Falle (Fall II: Wien. mediz. Presse 1895, p. 1463 ff. = Fall I: Monographie 1896, p. 44) lautete die Diagnose ebenfalls auf Cystitis. Da unter entsprechender Behandlung keine Besserung eintrat, entschloss sich Casper zur Ausführung des Ureterenkatheterismus. Derselbe deckte eine linksseitige Pyeolonephritis auf, welche neben der Cystitis bestand, mit erheblicher Erweiterung des Nierenbeckens, also eine Pyonephrose, da anstandslos 60 ccm Borwasser in letzteres eingespritzt werden konnten. Die Kontrolle mit dem Cystoskop ergab überdies, dass kein Wasser neben der Sonde herab in die Blase lief. Auch dieser Pat. genas unter Nierenbeckenausspülungen.

In einer Beobachtung von Imbert (1898, obs. 14, p. 115) und Gosset (1900, obs. 4, p. 133) handelte es sich um eine 37jähr. Frau, bei welcher vor 12 Jahren wegen Nierensteinen eine linksseitige Nephrotomie gemacht worden war und welche seither eine Nierenfistel behalten hatte. Vor ungefähr einem Jahr bildete sich ein Abscess der linken Beckenschaufel aus, der eine Trepanation des Os ilei verlangte. Der erst nachträglich ausgeführte linksseitige Ureterenkatheterismus zeigte keinen Zusammenhang des Eiterherdes und der Nierenfistel mit dem Ureter. Es handelte sich, wie die Operation auch nachwies, um eine abgesackte Pyonephrose. Heilung.

In einem Fall von Albarran (Revue de Gynécologie etc. 1897) wurde die auf Pyelonephritis dextra gestellte Diagnose durch den Ureterenkatheterismus bestätigt und durch den Nachweis einer linksseitigen Pyonephrose, bedingt durch eine Knickung des Ureters, vervollständigt.

Andere Fälle finden sich bei De Sard (1900, obs. 38, p. 109) bezw. Albarran.

Pawlik (Fall VI: Wien. mediz. Presse 1886, p. 1557 1558) gelang es, mit Hülfe des Ureterenkatheterismus die Diagnose einer durch Wanderniere bedingten Hydronephrose zu stellen.

Aehnliche Fälle beschreiben Imbert (1898, obs. 5, p. 107; obs. 6, p. 107) und De Sard (1900, obs. 28, p. 89; obs. 29, p. 90; obs. 31, p. 92; obs. 32, p. 96) und einen besonders charakteristischen Schwarz (1897, die Fortsetzung davon bei Imbert, 1898, obs. 1, p. 101), in welchem es gelang, 1500 ccm Urin auf einmal aus dem erweiterten rechten Nierenbecken zu entleeren; jedoch dürfte es sich in diesem Falle eher um eine Ventilbildung des Ureters in seinem Anfange, als um eine Wanderniere als Ursache der Hydronephrose gehandelt haben.

Ueber drei ähnliche Fälle berichtet auch Rafin (1901, obs. 2, 3, 4).

In sämtlichen Beobachtungen handelte es sich um Wandernieren mit Retention im Nierenbecken oder Unregelmässigkeit und Versiegen des bis dahin normal entleerten Sekrets aus dem Harnleiter. In den drei Fällen wurde die Nephrorrhaphie mit gutem Erfolge ausgeführt.

Für diese ganze Gruppe von Erkrankungen kann die Bedeutung des Ureterenkatheterismus in diagnostischer (wie therapeutischer) Hinsicht nicht hoch genug veranschlagt werden, so dass der Ausspruch von De Sard (1900, p. 73) als vollständig treffend bezeichnet werden muss, der da besagt: „Le cathétérisme des urétères est particulièrement important pour le diagnostic des rétentions rénales. Il en démontre l'existence, en fait connaître la nature et permet d'en découvrir la cause.“

In dem Fall V von Hölscher (1897, p. 1434 1435) unterlag die Diagnose „Wanderniere“ keinem Zweifel. Wohl aber konnte, besonders wegen der kolikartigen, häufig auftretenden Schmerzen, die ja allerdings bei Stieldrehung einer Wanderniere ebenfalls vorkommen, ein Zweifel darüber bestehen, ob nicht neben der Wanderniere noch eine Komplikation mit Steinbildung vorhanden war. Die erste Ureterensondierung, bei der der linke Ureter sehr viel klaren Urin, der rechte eine verhältnismässig sehr geringe Menge durch harn- und oxalsaure Salze getrübten Urin entleerte, liess mit Wahrscheinlichkeit einen Stein in der rechten Niere annehmen, der möglicherweise den Eingang zum Ureter teilweise verschloss, so dass nur wenig Urin nebenher fliessen konnte. Die zweite und dritte Katheterisation machte die Diagnose eines Steines wieder völlig unsicher; aus beiden Ureteren wird klarer Urin entleert, allerdings wieder aus dem rechten bedeutend weniger als aus dem linken. Auffallend war bei der dritten Katheterisation, dass, nachdem zuerst Urin abgeflossen war, später die Sekretion aufhörte, und, trotz langen Liegenbleibens der Katheter, nicht wiederkehrte. Wahrscheinlich hat es sich hierbei um eine reflektorische Anurie gehandelt, die durch den Reiz der in dem Ureter liegenden Katheter bedingt war.

Ich habe diesen Fall so eingehend behandelt, um zu zeigen, dass der Ureterenkatheterismus gelegentlich auch im Stiche lässt.

In diesem Falle vermochte er eine Entscheidung darüber, ob Stieldrehung einer Wanderniere oder Komplikation mit Steinniere vorlag, nicht zu bringen. Aufschluss verschaffte erst die einige Tage darauf vorgenommene Operation, bei welcher sich die rechte Niere als normal grosses, aber sehr schlaffes und weiches Organ herausstellte, bei dem weder in der Nierensubstanz, noch in dem Nierenbecken Steine fühlbar waren. Es wurde deshalb nur die Nephrorhaphie gemacht.

Bei Nierentumoren hat der Ureterenkatheterismus ebenfalls gelegentlich diagnostische Schwierigkeiten zu beheben vermocht.

Im allgemeinen wird uns derselbe jedoch in diesen Fällen Aufschluss darüber geben, ob die andere, nicht palpable Niere überhaupt vorhanden ist und ob sie funktionell derart beschaffen ist, dass eine Nephrektomie ohne Gefahr für das Leben des Patienten ausgeführt werden kann.

Zwei derartige Fälle beschreibt Rafin (1900 und 1901, obs. 1 und 7), Hölscher (1897, Fall I) u. a. m., über die ich bereits oben (sub 4) berichtet habe.

Nur ausnahmsweise ist mit Hilfe des Ureterenkatheterismus die Diagnose „Nierengeschwulst“ direkt zu stellen.

Héresco (1899, obs. 6, p. 84) und Albarran (bei De Sard 1900, obs. 59, p. 155; obs. 60, p. 157) haben solche Fälle beschrieben und zur Heilung gebracht.

In dem Fall von Héresco handelte es sich um ein „épithélioma papillaire“ des linken Nierenbeckens, dessen Diagnose schon vor der Operation von Albarran gestellt wurde.

Einen analogen Fall erwähnt auch Pasteau (1898, p. 412) ganz kurz.

Sehr interessant ist auch der bereits oben (sub 1) erwähnte und ausführlich geschilderte Fall IV von v. Illyés.

Unter den Erkrankungen der Harnleiter sind es vor allem diejenigen, welche sich durch eine Passagebehinderung derselben zu erkennen geben, die durch die Anwendung des Ureterenkatheterismus einer sicheren Diagnose zugänglich sind. Nicht nur auf welcher Seite das Hindernis sitzt, sondern auch, wo im Verlaufe des Ureters sich dasselbe befindet und welcher Art das Hindernis ist, wird durch diese Methode entschieden.

Dass aber trotzdem Irrtümer mit unterlaufen können, kann nicht geleugnet werden.

Die Passagebehinderung kann verschiedene Ursachen haben und beruhen auf Verengerungen oder vollständigem Verschluss des Ureters nach irgend welchen entzündlichen Prozessen in der Harnleiterwand selbst oder in ihrer unmittelbaren Umgebung oder nach Trauma, bedingt sein durch einfache Spasmen, Steineinklemmung, Abknickung oder Verzerrung der Harnleiter nach Adnexoperationen, Adnexerkrankungen, Erkrankungen des Darmes etc. oder endlich verursacht sein durch unbeabsichtigte Unterbindung nach operativen Eingriffen irgend welcher Art in der Nähe des betreffenden Ureters.

Die ältesten diesbezüglichen Mitteilungen von Pawlik (Fall I, Wien. med. Presse 1886, p. 1462/1463; Fall X: Ibid., p. 1652/1653) sind leider sehr kurz gehalten und wenig eingehend behandelt, so dass man nicht weiss, welcher Gruppe von Erkrankungen man sie einverleiben soll.

In einem Falle von Imbert (1898, obs. 14, p. 115) und Gosset (1900, obs., 4, p. 133) konnte mit Hilfe des Ureterenkatheterismus der völlig Verschluss eines Ureters, der übrigens in keiner Weise mit einer früher incidierten Pyonephrose in Zusammenhang stand, nachgewiesen werden. Es handelte sich wohl sicher um eine Obliteration des Ureters entzündlichen Charakters.

In einem Fall (II) von Hölscher (1897, p. 1433) liess sich durch den Ureterenkatheterismus erkennen. dass die eine Niere normal funktionierte, dass die andere Niere ihren sämtlichen Urin nach aussen durch eine Nierenbeckenfistel — entstanden vor $^1/_2$ Jahr nach operativem Eingriff wegen gonorrhoischer Pyelitis — entleerte und dass wahrscheinlich in einer Höhe von ca. 15 cm oberhalb der Uretermündung ein Verschluss des Harnleiters, vielleicht infolge narbiger Striktur, bestand, der jeden Urinabfluss nach der Blase hin verhinderte. Es wurde somit festgestellt, dass die eine Niere gesund war und dass die andere Niere ausser durch die Fistel keinen Urin nach aussen und auch keinen solchen in die Blase entleerte.

Nach diesem Befunde konnte einmal dem Pat. mit gutem Gewissen die Exstirpation der eiternden Niere angeraten werden, zugleich liess sich aber, wegen des totalen Verschlusses des Ureters, eine schwierigere Operation voraussehen bezw. voraussagen, dass sich ein Verschluss der Fistel nicht anders als durch Exstirpation der ganzen Niere würde erzielen lassen.

Einfache Strikturen, also nur Verengerungen des einen Ureters, beschreiben Kelly (John Hopkins hosp. bull. 1895, p. 19) und Imbert (1898, obs. 13, p. 114); in dem ersteren Falle gelang die Heilung durch progressive Dehnung der strikturierten Stelle, im zweiten Falle bestätigte die Biopsie die vor der Operation gestellte Diagnose.

Einen schönen, ebenfalls hierher gehörigen Fall beschreibt auch Pawlik Fall II: (Wien. med. Presse 1886, p. 1463/1465).

Von einem sehr interessanten Fall von Harnleiterstriktur berichtet ferner Pasteau (1898, p. 413).

Er stellte eine solche aus folgendem Befund mit voller Sicherheit fest:

Eine Sonde Nr. 7 (à bout rond) passierte das Hindernis überhaupt nicht; hingegen gelang es eine sonde bougie Nr. 6 (conique à extrémité olivaire) auf 1—2 cm in den Ureter einzuführen. Beim Zurückziehen derselben wird sie in der Strikturstelle festgehalten, ähnlich wie eine filiforme bougie gelegentlich in einer Harnröhrenverengerung festgehalten wird. Beim Zurückziehen der Sonde sieht man mit Hilfe des Cystoskops, wie dieselbe einen Schleimhautpfropf mit herauszieht. „Il semble que l'urétère se retourne en doigt de gant. On a sous les yeux un petit cône saillant dans la vessie et du sommet duquel sort la sonde fortement serrée."

Pasteau meint nun mit Recht, dass ein solcher Symptomenkomplex bei bandförmigen oder klappenförmigen Strängen als Ursache der Passagebehinderung nicht vorkommen könne. Speziell dürfte in solchen Fällen die Sonde wieder mit Leichtigkeit herauszuziehen sein.

Spasmen des Ureters als Ursache einer Passagebehinderung sind nach Caspar (Handbuch 1898, p. 169) selten, jedenfalls seltener als man sie diagnostiziert. Hier ist es wie mit den Spasmen der Urethra, die, wie Thompson*) treffend bemerkt, eine ausgezeichnete Verlegenheitsdiagnose abgeben für diejenigen, die nicht ordentlich katheterisieren können.

Casper selbst beschreibt in seiner Monographie Fall XI (1896, p. 59) einen Fall von Spasmus im Ureter.

Es handelte sich um einen jungen Mann von 18 Jahren, der seit mehreren Jahren an Rückenschmerzen litt, die abwechselnd bald in der einen, bald in der anderen Nierengegend sassen und die Casper, obgleich es bei dem Kranken nie zu einem ausgeprägten Kolikanfall gekommen war, als eine Calculose der rechten Niere deutete. So erklärt sich wenigstens am ungezwungenstens der Urinbefund: leicht opaker, saurer Harn mit reichlicher Menge von Albumen, mikroskopisch eine grosse Anzahl zum Teil ausgelaugter, zum Teil noch frischer roter und weisser Blutzellen. Cylinder und Tuberkelbacillen wurden nie gefunden. Jedesmal, wenn der Harn hochgestellt war, waren auch die Schmerzen grösser; war der Harn niedrig gestellt, so fühlte der Kranke Erleichterung, wenn auch immer ein dumpfer Druck, besonders in der rechten Nierengegend, bestehen blieb.

Der jetzt ausgeführte Katheterismus des rechten Harnleiters liess die Sonde nur etwa 4 cm in denselben eindringen. Es entleerte sich kein Tropfen Harn. Der linke Harnleiter liess sich mit Leichtigkeit sondieren.

So glaubte Casper schliessen zu dürfen, dass der Kranke einen Stein im rechten Ureter habe.

Da aber die rechte Niere nicht zu fühlen war, was bei einer Verlegung des Harnleiters doch hätte statthaben müssen, sondierte Casper noch wiederholt den rechten Ureter: immer war das Ergebnis das gleiche, er kam über die genannte Stelle nicht hinaus, auch kam niemals Harn aus dem Katheter.

Als Casper nun zum vierten Male den Ureterenkatheterismus rechterseits ausführte — und diesmal geschah es zu einer verhältnismässig schmerzfreien Zeit — passierte der Katheter anstandslos und durch denselben entleerte sich Harn, dessen Aussehen dem der Blase annähernd glich und auch mikroskopisch die zelligen Elemente des Blasenharnes aufwies.

---

*) Thompson, Clinical lectures on diseases of the urinary organs. Fourth edition, 1876, p. 32/33.

Da der sehr intelligente und sich sorgsam beobachtende Kranke nie einen Stein abgehen sah, glaubte Caspar den Fall so auffassen zu dürfen, dass es sich um eine Calculose der rechten Niere handelte, die zeitweise spastische Kontraktionen des Ureters derselben Seite auslöste.

Die später ausgeführte Nephrektomie zeigte rechterseits zwei Steine und eine stark vereiterte Niere.

Solche und ähnliche Fälle klären, wie Casper andeutet, gewisse Fälle von Nephralgie auf. Man darf sich vorstellen, dass irgend welche Reize, z. B. solche, die durch im Harn befindliche, wenn auch makroskopisch nicht sichtbare Krystalle gesetzt werden, eine Kontraktion des Ureters auslösen, dadurch eine vorübergehende Verstopfung desselben herbeiführen und so durch die Stauung Ursache der Schmerzanfälle werden können. Im Gegensatz zu den Fällen von Steineinklemmungen als Ursache des Hindernisses ist letzteres in der Regel zu passieren, auch fehlen in den anfallsfreien Zeiten Blutbeimischungen im Harn, die man bei Steinniere oder gar bei Uretersteinen kaum je vermissen wird (Casper, Handbuch 1898, p. 171).

Was die durch Steineinklemmungen bedingte Passagebehinderung des Ureters betrifft, so wird sich in der Regel mit Leichtigkeit, ohne Anwendung des Ureterenkatheterismus, entscheiden lassen, auf welcher Seite die Einklemmung stattgefunden hat.

In anderen Fällen aber lassen Anamnese etc. im Stich und wird die Entscheidung betreffs des Sitzes der Einklemmung erheblich schwieriger, wenn nicht unmöglich sein. Dies gilt einmal für jene Fälle, in denen eine Calculose beider Nieren besteht, sodann für die gar nicht so seltenen Fälle, in denen die Affektion zwar nur einseitig, aber die Lokalisation der Schmerzen eine unsichere ist und eine reflektorische Anurie von Seiten der sonst normal funktionierenden Niere vorliegt.

Hier ist der Ureterenkatheterismus imstande Klarheit zu schaffen.

In Fall VI von Rafin (1901) wurde als Ursache der Anurie ein kurz über dem Blasenende des linken Ureters befindlicher Stein erkannt. Ich komme auf diesen Fall weiter unten noch einmal zu sprechen.

In wieder anderen Fällen wurde der Stein im Harnleiter durch das Gefühl mittels der mit einem Metallknopf armierten Sonde nachgewiesen, so in den Fällen von Kolischer (1897), Albarran (Assoc. d'urol. 1897; Imbert, 1898, obs. 7, p. 108; De Sard, 1900, obs. 54, p. 147) und Casper (Handbuch 1898, p. 170, Anm. 1, und Berl. klin. Wochenschr. 1899, p. 27).

Kolischer gelang es in seinem Fall von Nierensteinkolik nach Sondierung des Harnleiters auf ein Konkrement zu stossen und nach Injektion von 3 g Vaselinöl in den Ureter einen erbsengrossen Stein zur Entleerung zu bringen. Kolischer hebt diese Untersuchungsmethode mit der Harnleitersonde als differentialdiagnostisches Hilfsmittel gegenüber solchen Fällen als besonders in Betracht kommend hervor, welche unter dem Bilde einer inneren Incarceration verlaufen. Das Anstossen der in den Ureter eingeführten Sonde an das eingekeilte Konkrement gibt ein ganz charakteristisches Gefühl und gestattet die sichere Diagnose der Nierenkolik.

Sonst kommen nach der therapeutischen Seite, ausser diesem Herabgleiten eines Konkrementes in die Blase, in Betracht die Möglichkeit, einen Stein in das Nierenbecken zurückzuschieben, und die Lockerung eines aus kleinen Konkrementen zusammengebackenen Pfropfes.

In dem Fall von Albarran kam es freilich nicht zur Entleerung eines Steines, immerhin steht hier die Diagnose der Nierensteinkolik über alle

Zweifel erhaben und die „sensation d'un calcul qui grattait la sonde“ findet wohl hinreichend Unterstützung aus der Anamnese.

In dem Falle Casper's war die Anurie durch die Einklemmung eines Steines im rechten Ureter nahe der Blaseneinmündung veranlasst. Der Widerstand 5 cm oberhalb des Orificium uretericum dextr. war nicht der gleiche, wie man ihn bei Strikturen oder Verzerrungen und Abknickungen des Ureters wahrnimmt. In diesen Fällen weicht die Blasenwand aus und buchtet sich beim Versuch, den Katheter gegen das Hindernis anzudrücken, in Gestalt des dieselbe durchsetzenden Ureters in das Blasencavum vor. Hier aber fühlte man beim Anpressen des Katheters einen festen Körper als Widerstand. War schon aus der Anamnese und der Krankengeschichte die Annahme, dass es sich um eine Verstopfung des rechten Ureters durch einen Stein handle, im höchsten Grade wahrscheinlich, so durfte es nunmehr als sicher angesehen werden, dass die Anurie durch die Einklemmung eines Steines im rechten Ureter nahe der Blasenmündung veranlasst war.

Die Versuche, den Stein durch den Katheter zu lockern, führten zu keinem Erfolg. Casper spritzte nun nach dem Vorgang von Kolischer 50 g heisses, abgekochtes Oel unter Leitung des Auges in den Ureter. Eine kräftige Diurese folgte, ein Stein von Bohnengrösse fand sich nunmehr in der Blase, der mit dem Lithotriptor zerquetscht und in Trümmern ausgepumpt wurde.

Das Wichtigste an diesem Falle (nächst dem therapeutischen Effekt) ist, dass durch den Ureterenkatheterismus Aufschluss darüber gewonnen wurde, wo sich die Einklemmung befand. Das dürfte auch therapeutisch von Wichtigkeit sein. Sitzt der Stein in dem Blasenteil des Ureters, so kann man dem Stein von der Blase aus beikommen, bedarf man also nur des schnell auszuführenden, verhältnismässig leichten Eingriffs der Sectio alta. Sitzt die Einklemmung höher bezw. nahe der Niere, so ist die Nephrotomie indiziert, sitzt sie im intermediären Teil, so muss der Ureter selbst freigelegt werden.

Nicht so glücklich wie Kolischer und Casper war Rafin (1901, obs. 6). Es handelte sich um einen Fall von Anuria calculosa, bei dem der Ureterenkatheterismus als Sitz des Hindernisses eine Stelle unmittelbar oberhalb der linken Harnleitermündung feststellte. Wiederholte Versuche, das Hindernis mit der Sonde zu passieren, scheiterten, auch gelang es nicht, auch nur vorübergehend die Anurie zu beheben. Die Autopsie — der 66jährige Pat. starb im Shok nach Nephrotomie — deckte als Grund dieser Erscheinungen Striktur des Ureters neben Steineinklemmung auf.

Eine ganz besondere Bedeutung erhält aber der Ureterenkatheterismus in allen den Fällen, in welchen eine Calculose beider Nieren besteht und die Entscheidung über den Sitz der Einklemmung verlangt wird. Bei der Häufigkeit des Vorkommens, d. h. der Doppelseitigkeit der Steinkrankheit kann eine solche Entscheidung nicht hoch genug veranschlagt werden, da wir nunmehr mit Sicherheit auf diejenige Seite, welche als Sitz der Einklemmung erkannt worden ist, eingehen können.

Für diejenigen Fälle, in denen mittelst des Tastgefühls Uretersteine nicht diagnostiziert werden können und in denen weder im Urin Abgänge sich vorfinden, noch die Natur des Hindernisses im Ureter mittelst der Sonde erkannt wird, empfiehlt Kelly (1901) das Ende der Uretersonde mit einer dünnen Schicht einer Wachs-Olivenölmischung, die man vorher verflüssigt hat, zu bestreichen, diese Schicht an der Sondenspitze erstarren zu lassen und nun den Ureterenkatheterismus auszuführen. Kelly will dann aus der Oberflächenbeschaffenheit dieses Sondenendes, eventuell mittelst Lupe, erkennen

können, ob dasselbe mit rauhen Gegenständen in dem Ureter, Nierenbecken etc. in Berührung gewesen ist oder nicht. Im Gegensatz zu den Riefelungen, welche die Sondenrinne verursacht, sind diese durch Steine bedingten Impressionen unregelmässig.

Bei ausser der Calculose noch bestehenden starken Knickungen des Ureters unterhalb des Sitzes der Steine oder bei überzähligem Ureter etc. wird aber auch diese Methode, so fein sie erdacht ist, im Stich lassen.

Die Erkennung von Anomalien des Harnleiters vor einem operativen Eingriff kann begreiflicherweise vor missliebigen Ueberraschungen schützen.

Nun aber ist die rechtzeitige Erkennung solcher Zustände auch mit Hilfe des Ureterenkatheterismus nur in beschränktem Masse möglich.

Das Vorkommen einer Hufeisenniere mit gemeinschaftlichem oder getrennten Ureterenanfangsstück und getrennten Endstücken, ferner die Fälle, in denen aus einer Niere zwei Ureteren an den üblichen Stellen der Blase einmünden, sind zum Glück extrem selten, immerhin nicht so selten, dass man bei indizierter Nephrektomie nicht an solche Vorkommnisse denken müsste. Speziell wird im letzteren Falle der Mangel einer zweiten Niere äusserst verhängnisvoll werden.

Denkbar wäre es, dass durch Katheterisation beider Harnleiter die sich treffenden Sonden ein besonderes, reibendes Gefühl oder eine gegenseitige Beeinflussung in der Lage der beiden Sonden bei Bewegungen verursachen, oder dass sich, wenn überhaupt der Verdacht an eine solche Anomalie besteht, nach Katheterismus beider Ureteren mit metallhaltigen Sonden und nachträglicher Röntgenaufnahme (cf. sub 1) im Bilde ein Sichtreffen beider Schatten nachweisen lässt und so die Diagnose der einen oder anderen Anomalie ermöglicht wird.

In einem Fall von Imbert (1898, obs. 19, p. 121) handelte es sich wahrscheinlich um eine ähnliche Anomalie des Harnleiters: nämlich um eine Verdoppelung des rechtsseitigen bei normal vorhandenem linksseitigem Ureter.

So auch in einem Falle von Pasteau (1898, p. 413).

In einem Fall von Albarran (Soc. de chir. 1897, p. 487; Imbert, 1898, obs. 18, p. 120) handelte es sich um einen überzähligen Ureter, der in die Vagina einmündete (also eine Uretero-Vaginalfistel angeborenen Ursprungs), bei einer 20jährigen Nullipara. Im übrigen mündeten die beiden eigentlichen Harnleiter an normaler Stelle in die Blase ein. Patientin wurde operativ behandelt und von ihrer Incontinentia urinae befreit.

In dem Falle von Sinnreich (1902) war die Diagnose auf Wanderniere mit sog. Einklemmung und sekundärer Pyonephrose gestellt worden. In Wirklichkeit handelte es sich um eine retroperitoneale Cyste mit Ureterwanderung, d. h. um eine abgeschlossene Cyste, entstanden aus einem überzähligen Ureter, dessen unterer Abschnitt obliteriert war und dessen oberes Ende mit der Niere in keiner Verbindung stand. Dass die Cyste vollständig unabhängig war vom funktionierenden Harnapparat und dass die im cystoskopischen Bilde neben dem normalen Ureter liegende, als überzähliger Ureter imponierende Wulstung obliteriert war, wurde schon von der Operation durch den Ureterenkatheterismus festgestellt. Interessant in diesem Falle war demnach die Differentialdiagnose gegenüber funktionierendem, überzähligem Ureter.

Als nicht zu unterschätzende Errungenschaft des Ureterenkatheterismus in der Chirurgie wäre weiterhin die präcisere Diagnostik des Sitzes, Ursprungs etc. von Blasen- und Ureterfisteln anzusehen.

Nun wird freilich die Entscheidung, auf welcher Seite die Fistel sich befindet, von wo sie ihren Ursprung nimmt, nur selten auf Schwierigkeiten stossen. Das Cystoskop entscheidet schon in der Regel, insofern der eine Ureter spritzt, der andere sich ruhig verhält. Da aber zuweilen auch ein gesunder Ureter auf längere Zeit unthätig bleibt, so ist es sicherer, einen Katheter in den Ureter einzuführen, der ja absolute Klarheit schafft und zudem uns darüber belehrt, in welcher Höhe die Verletzung sich befindet.

Wertvollere Aufschlüsse gibt uns der Ureterenkatheterismus in zweifelhaften Fällen, speziell in solchen, in denen die Ureterenverletzung nicht bei der Operation geschehen, sondern später als Folge von Druckgangrän aufgetreten ist.

Schöne Beispiele finden sich bei Casper (Monographie 1896, p. 63), De Sard (1900, obs. 23, p. 81, obs. 25, p. 82 und obs. 26, p. 85) und Kreps (1899, Fall II).

Ein Gebiet, welches für die operative Gynäkologie von grösster Bedeutung ist und auf welches Winter (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897, p. 497 bezw. 515/516) mit Nachdruck hingewiesen hat, ist die Diagnose der Unterbindungen und Verletzungen der Harnleiter mittels des Ureterenkatheterismus, wie sie im Verlauf von vaginalen und abdominalen Operationen nicht ganz selten vorkommen. Man kann hier nun freilich durch genaue Beobachtung des klinischen Bildes, der nicht misszudeutenden Symptome, durch direkte Untersuchung oder durch das Cystoskop aus dem Fehlen des Urinwirbels die Kontinuitätstrennung des betreffenden Ureters frühzeitig zu erkennen imstande sein, und es ist klar, dass die Chancen zur Rettung der Kranken um so grössere sind, je eher das Versehen bemerkt wird. Da es sich aber hier, wie Winter hervorhebt, meistens um frisch Operierte handelt mit darniederliegender Nierenthätigkeit, so wird man noch schwieriger zum sicheren Nachweis einer dauernden Unterbrechung der Nierenthätigkeit kommen und so wird man lieber zum Katheter greifen, welcher das Fehlen der Sekretion und bei Unterbindungen auch das Hindernis erkennen lässt.

Ueberhaupt ist daran festzuhalten, dass es, wie Landau (1899) meint, für die Verlegung des Ureters, sei es durch äussere, sei es durch innere Hindernisse, kein eindeutigeres und sichereres Mittel gibt als den Harnleiterkatheterismus.

Freilich kann eine solche Undurchgängigkeit des Ureters nach operativen Eingriffen in der Nähe desselben auch auf anderen Momenten beruhen.

So handelte es sich in einem Fall von Landau (1899, p. 39, Fall I) nicht um eine reelle Obliteration des Ureterlumens; es war vielmehr der Ureter durch die excessive Narbenbildung an der Stelle des tief ausgebauchten Divertikels der Blase nach operativer Behandlung einer Blasenscheidenfistel nur verzogen worden, und dieser eigentümliche Verschluss gab zeitweise ein völliges Hindernis für die Urinsekretion aus der linken Niere ab (Traktionsstenose) und damit Veranlassung zur Bildung einer intermittierenden Hydronephrose, die durch den Ureterenkatheterismus diagnostiziert und später geheilt wurde.

Ein nicht unwichtigeres Hilfsmittel haben wir in dem Katheter für die Vermeidung von Ureterverletzungen bei operativen Eingriffen.

Legt man nämlich vor der Operation eine Sonde in denjenigen Ureter ein, dessen Verletzung man befürchten muss, so hat man sich denselben in so sicherer Weise markiert, dass man dieselbe verhüten kann, wie es vor allem Pawlik, Winter und Landau gezeigt haben. Speziell hat Landau (1899) einschlägige Fälle beigebracht, wie wichtig es ist, sich über Ver-

lauf und Lage der Harnleiter vorher zu informieren und wie wichtig in Fällen von krebsiger Umwachsung dieser Organe die Harnleitersondierung ist. Winter empfiehlt diese Massregel durchwegs bei schweren Vaginal- und abdominalen Uterusexstirpationen und bei der operativen Entfernung intraligamentärer Tumoren, wenn man auch bedenken müsse, dass gerade hier durch die den Ureter umgebenden Carcinome und die denselben dislocierenden Tumoren dem Katheterismus grosse Schwierigkeiten bereitet werden können. Dasselbe deutet auch Landau an, wenn er betont, dass gewisse Myome, zumal die intraligamentären, starke Unregelmässigkeiten im Verlaufe der Ureteren, sei es durch Umwachsung, sei es durch blosse Verschiebung, zeigen: jedenfalls dürfte in der Mehrzahl der Fälle der Ureterenkatheterismus ausführbar sein und durch Einbringen des Harnleiterkatheters und Liegenlassen desselben während der Operation leicht die Lage des gefährdeten Organes festgestellt und damit die Durchschneidung oder Unterbindung vermieden werden.

Endlich hat Mainzer (1896, p. 1083 bezw. 1085, Fall I) aus der Landau'schen Klinik über einen Fall berichtet, in welchem sich über dem rechten Ureter eine erbsengrosse Oeffnung in der Blase vorfand. Bei dem operativen Verschluss der Fistel wurde ein Katheter in den rechten Ureter eingeführt, um so der Gefahr zu entgehen, durch die Naht den Ureter mitzufassen.

Doch kommen wir hiermit auf ein von der eigentlichen diagnostischen Verwertung des Ureterenkatheterismus etwas abseits liegendes Thema.

* * *

Soll ich zum Schluss die diagnostische Bedeutung des Ureterenkatheterismus in wenigen Sätzen zusammenfassen, so lässt sich sagen:

1. Der Ureterenkatheterismus gestattet die Entscheidung, ob die Blase oder die Niere, oder ob beide Organe Sitz der Erkrankung sind.

2. Er gestattet aber auch die Entscheidung, ob eine Erkrankung des uropoetischen Apparates überhaupt vorliegt. Damit ist aber

3. in der Regel schon festgestellt, welche Nierenseite befallen und

4. welches der Zustand der Niere der anderen Seite ist, und zwar, ob sie überhaupt vorhanden ist und ob ihre Leistungsfähigkeit — gemessen an dem Ergebnis der kryoskopischen Urinuntersuchung — eine derartige ist, dass sie eventuell allein imstande ist, den Organismus von seinen Stoffwechselschlacken zu befreien.

5. Der Ureterenkatheterismus wird imstande sein, zu entscheiden, welcher Art die Erkrankung der Niere oder der Harnleiter ist, wobei auch angeborene Anomalien von Nieren und Harnleiter unter Umständen einer Diagnose zugänglich werden.

6. Der Ureterenkatheterismus erlaubt eine präcisere Diagnostik bei Fistelbildungen am Urogenitaltractus, Unterbindungen und Verletzungen des Ureters.

II. Referate.

A. Gehirn, Meningen.

Cerebral localisation and brain function. Von H. Mettler. New York med. Journ. 1902, Vol. LXXV, Nr. 23—26.

Verf. gibt einen ausführlichen Ueberblick über den augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse von den Gehirnlokalisationen und der Gehirnfunktion, wobei experimentelle und klinische Beobachtungen einerseits und pathologisch-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Forschungen andererseits in gleicher Weise berücksichtigt werden.

Mettler kommt hiernach zu folgenden Schlüssen: Die bekannten motorischen und sensiblen Bezirke der Hirnrinde sind nicht scharf von einander abgrenzbar; sie sind andererseits, als umschriebene Herde betrachtet, doch nicht von so geringer Bedeutung, dass man die Aktion des Gehirns als die eines einfachen Organes betrachten dürfte. Es gibt getrennte motorische und sensible Centren im Bereiche der Rinde, sie sind jedoch eng miteinander gemischt und fest untereinander verbunden. Die motorischen sowohl wie die sensibeln Bezirke haben Stellen besonderer Intensität, jene in den Central-, diese in den Postero-parietallappen. Wenn auch eine allgemeine Verbindung zwischen sämtlichen motorischen und sensiblen Elementen der Rinde herrscht, so ist diese Verknüpfung doch ganz besonders eng zwischen sensiblen und motorischen Zellen, welche korrespondierende Teile des Körpers versorgen. Die primäre Funktion dieser corticalen sensibelmotorischen Zellengruppen ist die Reflexthätigkeit, ebenso wie bei den Reflexbögen des Rückenmarks. Psychische Vorgänge sind von sensibelmotorischen Erscheinungen abhängig und kommen daher wahrscheinlich durch eine Funktion der Rinde, der Basalganglien und des ganzen Nervensystems zu stande; bewusste psychische Vorgänge sind wahrscheinlich eine Funktion der Hirnrinde allein. Die relative Bedeutung der Rindenbezirke für die Produktion der seelischen Vorgänge ist noch nicht festgestellt. Hemmung ist augenscheinlich die jüngste und höchste Differenzierung in den Funktionen der Nervensubstanz, obgleich sie eine mehr oder weniger latente Funktion aller Nervensubstanz ist, uud zwar mit wechselndem Grade von Aktivität je nach dem Stadium der Entwickelung der Nervensubstanz. Hemmung ist wahrscheinlich die spezielle Funktion des Stirnhirns, und das Stirnhirn hat daher einen leitenden Einfluss auf das übrige Nervensystem. Das Stirnhirn ist daher als eigentliches psychisches Centrum zu betrachten, obwohl seine hemmenden und Reflexfunktionen von den gleichen Funktionen der weiter abwärts gelegenen Ganglien sich nur graduell unterscheiden. Die hemmende Funktion des Stirnhirns tritt im bewussten Zustande zu Tage und bildet so die Basis der Willensthätigkeit. Sie ist dominierend bezüglich der Intensität und Deutlichkeit, schliesst jedoch die Ausübung der gleichen Funktion, wenn auch in geringerem Grade, durch weiter peripher gelegene Teile des Nervensystems auf noch peripherere Körperteile nicht aus. Die sensibelmotorischen Funktionen der Hirnrinde sind von psychischem Charakter und beeinflussen die äusseren Teile des Körpers durch Vermittelung des Rückenmarks und der speziellen Ganglien, ebenso wie das höchste aller psychischen Centren, das Stirnhirn, den Körper durch Vermittelung der sensibel-motorischen Rinde und des Rückenmarks beeinflusst. Hemmung und Reflexthätigkeit sind eine spezifische Fähigkeit aller Nervensubstanz und finden sich in wechselndem

Grade von der hochorganisierten Rindensubstanz an bis herab zu den primitiven Ganglien des Rückenmarks. Mohr (Bielefeld).

Die chirurgischen Ereignisse in den Anfällen der genuinen Epilepsie. Von H. Fischer. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXXVI, H. 2.

An dem grossen Material der Epileptikeranstalt Wuhlgarten bei Berlin hat der Verf. Untersuchungen über die Häufigkeit und Schwere der Verletzungen bei epileptischen Anfällen angestellt. Die sehr detaillierten Einzelresultate müssen im Original nachgesehen werden. Die wesentlichsten Schlüsse, zu denen der Verf. gelangt, sind folgende:

1. Die Zahl der chirurgischen Ereignisse im epileptischen Anfall ist sehr gross. 2. Sie ist direkt abhängig von der Schwere der Anfälle; besonders schwer sind die Verletzungen, wenn die prämonitorische Aura fehlt, speziell bei Kindern; jedes Stadium des Anfalls (Sturz, Krämpfe, Coma, Verwirrtheit) birgt diesbezügliche Gefahren in sich. 3. Unter den Patienten in Wuhlgarten blieben 37,3 Proz. frei von Verletzungen im Anfall (abgesehen vom Zungenbiss). 4. Trotz der absoluten Häufigkeit ist die Zahl schwerer Verletzungen bei schweren Anfällen nicht so gross, als man erwarten sollte; es scheint, dass die tonisch kontrahierten Muskelmassen wie eine Art schützender Panzer wirken, desgleichen die Kleidung; Todesfälle ereignen sich meist durch Sturz nach hinten (Schädelbrüche, Hirnblutungen). 5. Ob Geschlechtsverschiedenheiten bezüglich Zahl und Schwere der Verletzungen bestehen, vermag Verf. nicht zu entscheiden. 6. Bei jugendlichen und älteren Epileptikern besteht eine besonders grosse, durch die Epilepsie selbst herbeigeführte Knochenbrüchigkeit.

Auf Grund seiner Ermittelungen gelangt Verf. schliesslich zu bestimmten praktischen Gesichtspunkten hinsichtlich des Baues und der Einrichtung von Epileptikeranstalten. Erwin Stransky (Wien).

Enfoncement du crâne sans fracture. Epilepsie jacksonienne immédiate. Trépanation. Von Fontoynont. Société de chirur. de Paris 1902, séance du 7 octobre.

Ein vierjähriger Knabe stürzte aus einer Höhe von 4 m mit dem Kopfe auf einen grossen Stein. Aeusserlich gänzlich unverletzt, zeigte er bloss eine dem Abdrucke des Steines entsprechende Depression des Schädeldaches in der linken Parietalgegend. Sie hatte ungefähr 8 cm im Durchmesser, war regelmässig konturiert und der Mittelpunkt der Delle entsprach genau der Fissura Rolandi. Keine sonstige Läsion der Kopfhaut oder des Schädeldaches.

Gleich nach dem Sturze zeigten sich ungefähr alle fünf Minuten auftretende, stets in gleicher Reihenfolge ablaufende epileptiforme Zuckungen der rechten Körperhälfte, die stets am Daumen begannen, dann die Hand, den Arm ergriffen und zuletzt auch die untere Extremität in Mitleidenschaft zogen. Die Intelligenz blieb intakt. Bei der Operation fand man den eingedrückten Anteil des Craniums sonst unversehrt. Er wurde entfernt, die Dura incidiert; subdural normale Verhältnisse. Sofortiges Aufhören der Jackson'schen Epilepsie, vollständige Regeneration des Trepanationsdefekts nach einem halben Jahre.

Derartige unkomplizierte Depressionen des Schädeldaches sind selten. Sie werden nur bei Kindern beobachtet, deren Cranium noch sehr elastisch ist. Sofortige Operation ist geboten, die Trepanationslücken regenerieren sich sehr rasch. F. Hahn (Wien).

Zur Frage der Trepanation bei kortikaler Epilepsie. Von W. J. Rasumowski. Russ. chir. Archiv 1902, H. 3.

Neun Operationen. Siebenmal wurde nach Horsley trepaniert, dabei fand man dreimal Hyperämie (einmal mit Verwachsungen der Hirnhäute), einmal Sklerose, einmal Anämie, zweimal keine sichtbaren Veränderungen. Reizung der epileptogenen Zone

rief zweimal typische Anfälle. zweimal Beginn derselben, dreimal einfache Kontraktionen hervor. Diese Zone wurde entfernt. Nach der Operation wurden zweimal Lähmungen, in den übrigen Fällen bloss Paresen beobachtet. Einmal entstand drei Wochen nach der Operation Psychose und Status epilepticus; die Operation blieb erfolglos. Bei einer Patientin musste wegen Blutung die Operation unterbrochen werden; Tamponade; wegen zurückgebliebener Fistel wurde nach vier Monaten wieder trepaniert und dabei ein Stückchen Gaze an der Hirnoberfläche gefunden, das vom Tampon zurückblieb. Zwei Patienten starben nach einigen Monaten, fünf wurden $2^2/_3$—5 Jahre lang beobachtet Davon gaben zwei Fälle einen guten Erfolg (Schwinden der Anfälle, in einem blieben nur Krämpfe der oberen Extremität zurück), einmal war bedeutende konstante Besserung. einmal Resultat zweifelhaft, einmal negativ. Rasumowski sieht die Ursache des Erfolges in der Entfernung der Rinde, nicht in Kocher's Ventil.

Fall VIII: Traumatische Epilepsie, drei Monate nach schwerem Trauma (Splitterbruch mit Impression) entstanden. Aphasie, Paresen. Operation zwei Jahre nach dem Trauma; es wurde ein Stück Knochen mit Osteophyten entfernt und die Verwachsungen zwischen Dura und Pia gelöst. Nach der Operation nur noch ein Anfall, dann acht Jahre lang geheilt. Aphasie, Paresen unverändert.

Fall IX: Klinische Symptome: corticale Epilepsie; bei der Operation fand man eine Porencephalocele. Drainage der Hirnventrikel. Pat. entleerte kolossale Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit; letztere wurde während der zweiten Woche rötlich und trüb, Fieber trat auf, immer zunehmende Erschöpfung und nach 40 Tagen ging Pat. zu grunde. — Keine Meningitis, aber das Bild einer diffusen Septikämie*).

Gückel (Medwedowka, Kiew).

*) Die Arbeit ist auch in Langenbeck's Archiv, Bd. LXVII, H. 1 veröffentlicht.

Craniectomie bilatérale décompressive avec résection étendue de l'écorce cérébrale pour épilepsie. Von Jonnesco. Bull. et mém. de la soc. de chirurgie de Bucarest, V, 1.

Der von Jonnesco vorgestellte Epileptiker hat mancherlei über sich ergehen lassen müssen: Anfangs 1901 wurde ihm der linke, später auch der rechte Sympathicus reseciert, und als trotzdem von neuem epileptische Anfälle auftraten, wurde im Oktober 1901 die Trepanation und Resektion der rechten Zona Rolandi in einer Ausdehnung von 2 × 1 × 0,7 cm vorgenommen, auch aus der zweiten Frontalwindung wurde ein 1 cm langes Stück Rinde entfernt.

Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen traten nach dieser Operation nicht auf; Stücke, aus dem linken Musc. masseter excidiert, ergaben keine Atrophie. Epileptische Anfälle traten seitdem nicht mehr auf.

Im November 1901 trepanierte Jonnesco die linke Schädelseite, stellte durch elektrische Reizung das Centrum der gegenüberliegenden oberen Extremität fest — die Krämpfe hatten stets in den Armen begonnen — und excidierte ein 8 × 8 × $1^1/_2$ cm grosses Stück der Rinde. Danach trat eine Lähmung des rechten Armes und Facialis, sowie Aphasie auf, Störungen, die indes nach 10 Tagen vollkommen schwanden.

Epileptische Anfälle sind seither nicht wieder aufgetreten. Nach Jonnesco sitzen die eigentlichen motorischen Centren nicht in der Rinde, sondern tiefer in den centralen Kernen.

Martin Cohn (Kattowitz).

Cerebral abscess; Operation; Recovery. Von F. Gardner. Medical Record 1901, Aug.

Ein 21 jähriger Mann, der an einer chronischen Mittelohreiterung litt, erkrankte nach einer Trepanation des Processus mastoideus mit zunehmender motorischer Aphasie (Paraphasie); kurz darauf gesellten sich Alexie und Agraphie hinzu. Nirgends war Schmerzhaftigkeit bei Druck oder Perkussion nachzuweisen. Ptosis des linken Augenlids, leichte Parese des rechten Fusses, die Zunge wich nach rechts ab.

Schliesslich verlangsamte sich der Puls, die Temperatur sank, es traten epileptiforme Konvulsionen auf und man entschloss sich zur Operation. Trepanation $1^1/_4$ Zoll ober und hinter dem Meatus auditorius externus. Ein in der Richtung gegen den Nasenflügel der entgegengesetzten Seite eingestochener Troicart stiess sofort auf faulig riechenden Eiter. Der Pat. erholte sich nach der Operation und genas allmählich vollständig.

Das Zusammentreffen von Symptomen, deren corticale Centren so weit voneinander entfernt sind, erklärt Gardner aus der Verletzung einer subcorticalen Bahn, welche vom Schläfelappen zum Stirnlappen zieht (Paraphasie) und einer zweiten, welche vom Schläfelappen zum Hinterhauptslappen zieht (Alexie). Agraphie, totale Aphasie, Ptosis waren wahrscheinlich Hirndruckerscheinungen. Eisenmenger (Wien).

Abcès du cerveau. Sinusités frontales et ethmoïdales d'origine grippale. Von Belin. Soc. médicale des hôpitaux, 19. année, Nr. 21.

Ein 24jähr. Mann wurde comatös in das Krankenhaus eingeliefert. An den inneren Organen liess sich ausser einer Bronchitis nichts Positives nachweisen. Das rechte Augenlid war ödematös geschwollen; am inneren Ende der rechten Augenbraue sass eine Ekchymose.

Der Pat. starb bald und bei der Obduktion fand sich in der Mitte der rechten Stirnbeingrube eine Ulceration der Dura mater; im rechten Frontallappen des Gehirns sass ein grosser Abscess. Ferner fanden sich Abscesse in der rechten Orbitalhöhle, dem Sinus frontalis und ethmoïdalis. Linkerseits waren das Gehirn und die Sinus normal. Der Zusammenhang dieser Prozesse ist so zu denken, dass zunächst (offenbar infolge von Influenza) eine eitrige Entzündung der Sinus entstanden ist; von hier aus sind die infektiösen Keime durch die makroskopisch unveränderten Knochenplatten auf dem Capillarwege in das Gehirn und die Orbita gedrungen. Martin Cohn (Kattowitz).

Erfahrungen über die osteoplastische Schädeltrepanation wegen Hirngeschwülsten. Von Gussenbauer. Wiener klin. Wochenschr. 1902, Nr. 6, 7 u. 8.

Gussenbauer teilt 16 Fälle mit, in welchen er die osteoplastische Schädeltrepanation wegen supponierter Hirntumoren ausführte.

Die dabei gewonnenen Erfahrungen lehren neuerdings, dass die Entfernung von Hirngeschwülsten, selbst wenn sich ihr Sitz mit grosser Wahrscheinlichkeit bestimmen lässt, noch immer auf grosse Schwierigkeiten stösst; Herdsymptome im Bereich der motorischen Zone der Centralwindungen können sich auch, wenn sie nicht von Anfang prävalieren, als Fernwirkungen tiefer gelegener Geschwülste erweisen. Ein Gliosarkom lässt eine günstige Prognose in Bezug auf ein Recidiv, selbst wenn die Entfernung des Tumors scheinbar im normalen Hirngewebe ausgeführt werden kann, nur mit grosser Reserve aufstellen.

In Bezug auf die Folgen der Infektion ist es in allen Fällen gelungen, Wundinfektion und damit Meningitis zu vermeiden.

Als wesentlicher Erfolg der Operation ist das Aufhören der Kopfschmerzen in allen Fällen, die temporäre und selbst bleibende Rückbildung der Stauungspapille und damit die teilweise Wiederherstellung des Sehvermögens, wenn nicht bereits Sehnervenatrophie eingetreten war, anzunehmen.

Ebenso ist die beobachtete teilweise Rückbildung von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen im Bereich des Facialis und der Extremitäten auf die intracranielle Druckherabsetzung durch die Operation zu beziehen.

Lähmungen, die nach der Operation auftreten, verschwinden wieder, wenn sie nicht auf Substanzverluste in den motorischen Rindengebieten beruhen. Eisenmenger (Wien).

Eine Hohlgeschwulst im linken Hinterhauptslappen. Von Thiem. Archiv f. klin. Chir. 1902.

Verf. berichtet über die erfolgreiche operative Entfernung einer Hirncyste mit der äusserst seltenen Lokalisation über dem linken Occipitallappen. Bei dem Kranken war, wahrscheinlich im Anschluss an eine Influenza, eine Meningitis serosa entstanden, als deren Endprodukt eine ringförmige Verwachsung zwischen Dura und

Arachnoidea eintrat. Durch entzündliche Sekretion in den Hohlraum bildete sich eine hühnereigrosse Cyste, welche die Hirnrinde der zweiten linken Occipitalwindung komprimierte und infolge Läsion des Sehcentrums eine rechtsseitige Hemianopsie erzeugte. Opthalmoskopisch bestand rechtsseitige Stauungspapille mit Blutungen.

Der rasche Eintritt einer völligen Verdunkelung des Gesichtsfeldes deutete auf einen schnell wachsenden Tumor; bei dem Fehlen von Störungen im Abducens, Oculomotorius und Olfactorius konnte sein Sitz nicht am Tractus opticus sein, sondern musste in der Hirnrinde liegen. Bisher waren nur drei Fälle am Hinterhauptslappen lokalisierter Cystenbildungen bekannt; sie bilden die einzige Ausnahme der Bergmann'schen Forderung, dass Geschwülste dieser Gegend nicht Gegenstand operativer Behandlung sein sollen.

A. Berliner (Berlin).

Ein Fall von Plexuscarcinom im vierten Hirnventrikel. Von P. J. Schatilow. Klinisches Journal 1901, Juni. (Russisch.)

Schatilow beschreibt aus Prof. Openchowski's Klinik einen seltenen — den fünften in der Literatur — Fall von Kleinhirntumor. Die 32 Jahre alte Patientin leidet seit drei Jahren an starken Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl, Erbrechen, Stuhlverhaltung, Puls verlangsamt, Ataxie, Tremor in Rumpf und Füssen, Zwangsbewegungen, Opisthotonus, Intellektherabsetzung, Gedächtnisschwäche, Somnolenz, gestörte Sprache, Steigerung der Reflexe. Nach einem Jahre Exitus. Sektion (Prof. Krylow): In der hinteren Hälfte des Kleinhirns im unteren Wurm, vom rechten medialen Plexus ausgehend, ein wallnussgrosses Carcinom, in der Peripherie gelblichweiss, im Centrum ziegelrot.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ein Fall von Kraniektomie. Von J. J. Wystawkin. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 165. (Russisch.)

Ein 14jähr. Knabe stürzte beim Reiten vom Pferde und wurde von demselben ziemlich lange am Boden geschleift. Dabei zog er sich einen Schädelbruch mit Impression eines 14 qcm grossen Stückes des linken Scheitelbeines zu. Das eingedrückte Stück entsprach etwa der mittleren Stirn- und der vorderen Centralwindung des Hirns. Nach dem Trauma war die Psyche des Pat. vollständig umgewandelt: aus einem fröhlichen aufgeweckten Knaben war er zu einem stupiden, immerfort weinenden Idioten geworden. — Sieben Wochen nach der Verletzung wurde das eingedrückte Knochenstück entfernt. Unter demselben lag über der Dura eine Granulationsmembran, das Residuum einer Blutung; sie wurde leicht abgenommen; in der Dura wird ein kleines Stück ausgeschnitten. Sonst keine Veränderungen. Glatter Verlauf. Sofort nach der Operation veränderte sich der psychische Zustand. Pat. gewinnt Interesse an seiner Umgebung, erinnert sich nach und nach des Unfalls (vor der Operation ist das Gedächtnis für alles, was nach demselben geschah, verloren) und beim Verlassen der Klinik — fünf Wochen nach der Operation — war der geistige Zustand wieder normal. Das entfernte Knochenstück war 4×5 cm gross.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

De la ponction lombaire comme moyen de traitement des accidents consécutifs aux fractures du crâne. Von Rochard.

Von französischer Seite wird in neuerer Zeit der therapeutische Wert der Lumbalpunktion stark in den Vordergrund gestellt. Auf die Mitteilungen von Marie, der in einigen Fällen von Kopfschmerzen syphilitischen Ursprungs durch Lumbalpunktion einen vollständigen Nachlass aller Beschwerden erzielte, folgen jetzt die Beobachtungen des Verf., der bei Kopfkoliken, die im Gefolge von Schädelbrüchen in die Erscheinung getreten waren, durch die Operation eine Heilung zu stande brachte. Die Punktion musste einigemal wiederholt werden; der Enderfolg war aber ein vollkommen befriedigender. Von gleich gutem Erfolge war die Entnahme der Cerebrospinalflüssigkeit bei einigen Schädelfrakturen, bei welchen infolge eines Duralhämatoms Coma aufgetreten war; hier genügte die Entnahme weniger Kubikcentimeter, um die schweren Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Freyhan (Berlin).

Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie. Von Seydel. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung 1902, Nr. 18.

Ein 50jähriger, bisher gesunder Mann war, als er sich in einem engen Raume aufrichten wollte, mit dem mit einer Filzmütze bekleideten Kopfe gegen einen Balken sehr heftig gestossen; alsbald verspürte er Dröhnen im Kopfe und konnte seine Schreibarbeit nicht mehr fortsetzen, schliesslich brach er am Wege zusammen und lag ca. sechs Stunden bewusstlos da, bis er auf einem Leiterwagen nach Haus transportiert wurde. Fünf Tage später erfolgte der Tod an einer fieberhaften Lungenaffektion.

Die Autopsie wies bei atheromatösen Arterien eine Zerstörung des rechten Stirn- und Schläfenlappens durch einen hühnereigrossen Bluterguss nach; ausserdem ein Blutextravasat am Schädel in der Gegend der Pfeilnaht. Trotz dieses Befundes nahmen die obducierenden Aerzte keinen Zusammenhang des Todes mit dem Unfall an.

Im Gegensatz hierzu glaubt Verf., dass es sich um einen Fall von traumatischer Spätapoplexie gehandelt habe. Nach den Experimenten von Duret und Gussenbauer hat man sich ihr Zustandekommen derartig zu denken, dass der auf die elastische Schädelkapsel wirkende Druck eine Spannung der Hirnmasse in der Richtung der Kraft verursacht; die dadurch erzeugte Stauung in den perivasculären Lymphbahnen bringt die brüchigen Gefässwände zum Bersten. Der Sitz der Blutung in der rechten Hemisphäre stimmte mit der von oben nach unten wirkenden Kompression überein.

A. Berliner (Berlin).

Traumatic meningitis with effusion, cerebral convulsions, double trephining, recovery. Von Th. Jackson. Philadelphia med. Journ. 1902, 3. Mai.

Pat. mit oberflächlicher Quetschwunde der linken Stirngegend und Kontusion der rechten Parietooccipitalgegend. Trotz glatter Wundheilung anhaltende Kopfschmerzen, sechs Tage nach der Verletzung plötzlich Bewusstlosigkeit, Temperatursteigerung, zwei Tage später allgemeine epileptiforme Anfälle. Trepanation über der Stelle der Stirnwunde zwecks Beseitigung des Hirndruckes; Dura gespannt; nach Incision derselben reichliche Entleerung von klarem Liquor, Pia stark injiciert; Drainage der Duralincision. Nach vorübergehendem Nachlassen erneute Krampfanfälle, beginnend in den linken Extremitäten. Daher Trepanation über der rechten Parietooccipitalgegend, Entleerung eines subduralen Blutergusses und Drainage; die Pia auch hier stark gerötet. Promptes Nachlassen aller Symptome, völlige Heilung ohne Funktionsstörungen.

Mohr (Bielefeld).

B. Gefässe.

Zur Frage der Aetiologie der Gefässkrankheiten. Von M. Lapinski. Die Chirurgie, Bd. XI, p. 680. (Russisch.)

1. Ein Mann von 57 Jahren wurde dreimal wegen Lipoms an der Hinterfläche des Oberschenkels operiert. Bei der zweiten Operation war der Stamm des N. ischiadicus im unteren Drittel des Femur verletzt worden und es trat Lähmung des grossen und kleinen Peronealnerven auf. Gleichzeitig zeigten sich folgende Veränderungen am Gefässsystem: Kältegefühl im Fuss, subcutane Blutungen daselbst, Schlängelung der A. pediaea, Vergrösserung ihres Durchmessers, Verengerung des Lumens (Palpation, Sphymogramm), endlich Obliteration der A. tibialis postica.

2. Mädchen, 18 Jahre alt. Nach leichter Neuritis n. radialis et ulnaris treten folgende Gefässsymptome auf: Dilatation des Lumens, Hitze und Rötung der Hand; später wurde die Hand blass und kalt. Die Untersuchung zeigte Sklerose der Gefässwände der Aa. radialis und ulnaris, Verdickung der Adern, Verengerung des Lumens, geringere Füllung. Trotz über sechs Monate dauernder Behandlung mit verschiedenen Mitteln trat keine Veränderung ein.

Zum Schluss werden noch zwei Fälle von lange dauernder Hyperämie und hohem Gefässdruck gebracht (bei einem 45 Jahre alten Manne mit

Syphilis, mehreren Infektionskrankheiten, Alkoholmissbrauch und multipler Neuritis in der Anamnese und bei einem Mann von 41 Jahren mit Nervenschmerzen an der linken Seite der Stirn und der linken Schläfe).

Verf. sieht die Ursache der Gefässveränderungen in der Schädigung der Nerven (Trauma, Neuritis). Diese Schädigung ruft Dilatation des Gefässes, Verlangsamung der Cirkulation, Steigerung des Druckes hervor und letztere führen dann zu tiefgreifenden Veränderungen der Gefässwände.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Zur Kasuistik traumatischer Herz- und Gefässaffektionen. Von G. Jochmann. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1902, Nr. 9.

Mitteilung von drei Fällen:

1. Der 40jährige, bisher ganz gesunde Patient erlitt eine schwere Brustquetschung. Hiernach zeitweise auftretende Schmerzen in der linken Brustseite, Anfälle von Schwindel, Beklemmungen und Stichen in der Brust, im weiteren Verlauf Beklemmungen nach grösseren Anstrengungen, einige Monate nach dem Unfall Symptome eines Aneurysma der Aorta ascendens und Insufficienz der Aortenklappen. Verf. nimmt einen direkten Zusammenhang mit dem Unfall an, indem wahrscheinlich bei der Quetschung des Brustkorbes ein Riss der Intima und Media in der Aorta thoracica erfolgte, an den sich die Entwicklung eines Aneurysma dissecans anschloss; oder es handelte sich um ein Aneurysma verum infolge von Zerreissung elastischer Elemente der Media und Dehnung der Gefässwand.

2. Der 23jährige, bisher ganz gesunde Patient hatte gleich nach einer Quetschung der Brust heftige Schmerzen und Stechen in der Herzgegend; nach dreiwöchentlicher Bettruhe wieder dienstfähig, hatte Patient in der nächsten Zeit nur gelegentlich Stiche in der Brust und Herzklopfen; erst $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfall wurden die Beschwerden schlimmer: heftiges Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend, Kurzatmigkeit. Befund ein halbes Jahr später: Aneurysma der Aorta ascendens. Verf. erklärt die Entstehung desselben wie beim ersten Falle.

3. 26jähriger Patient mit Becken- und Schenkelhalsfraktur infolge Sturzes vom Gerüst. Drei Tage nach dem Unfall plötzlich hohes Fieber, Stiche in der Herzgegend, Symptome einer Pericarditis sero-fibrinosa. Verf. nimmt an, dass die Brustkontusion eine Läsion des Herzbeutels und damit einen Locus minoris resistentiae setzte, an dem im Blute kreisende Bakterien sich ansiedeln konnten. Entlassung des Patienten mit vollkommen normalem Herzbefund nach drei Monaten.

Mohr (Bielefeld).

Tabes dorsalis et aortite. Von Fr. Arullani. Revue Neurologique 1902, H. 20.

Die (bekannte) Koincidenz von Tabes mit Veränderungen der Aortenklappen und der Aortenwand will der Autor in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Fälle (68) vorgefunden haben. Seine Behauptung, dass die Herzstörungen der Tabiker stets durch vorhandene Aorteninsufficienz bedingt seien, wenn auch nur relative, ist indes wohl zu weitgehend. Wenn der Autor vermutet, dass die von ihm aufgestellten Beziehungen zwischen Tabes und Aortenerkrankung auf spezifisch-endarteriitischer Basis etwas litterarisch Neues darstellen, irrt er entschieden. Erwin Stransky (Wien).

Traitement des anévrysmes de la crosse de l'aorte. Von Guinard. La Presse médicale 1902, Nr. 37.

Der Verf. erhebt Einspruch gegen den von Tuffier gemachten Vorschlag, der dahin geht, dass sackförmige Aneurysmen des Aortenbogens in geeigneten Fällen exstirpiert werden sollen. Er hält diese Operation für schlechthin unausführbar oder mindestens für so riskant, dass er überzeugt ist, dass sie sich niemals das Bürgerrecht in der Therapie der Aneurysmen wird erwerben können. Dieses absprechende Urteil gilt bloss für die Exstirpation von Aneurysmen, nicht für ihre operative Inangriffnahme überhaupt.

Im Gegenteil empfiehlt er selbst aufs wärmste eine Operation, die leicht ausführbar ist und ihm 10 mal unter 12 Fällen ein glückliches Resultat ergeben hat. Es ist dies die gleichzeitige Unterbindung der rechtsseitigen Carotis communis und Subclavia. In allen Fällen ging diese Operation glatt und ohne Zwischenfälle von statten. Auch die Ligatur selbst begegnete nicht den geringsten Schwierigkeiten; anfänglich fürchtete der Verf., dass die Gefässe möglicherweise einreissen würden. Im weiteren Verlaufe aber konnte er sich davon überzeugen, dass die Gefässe in der unmittelbaren Umgebung des Aneurysmas vollkommen gesund und der stärksten Ligatur gewachsen waren.

Freyhan (Berlin).

Intervention chirurgicale directe pour un anévrysme de la crosse de l'aorte. Von Tuffier. La Presse médicale 1902, Nr. 23.

Der Verf. berichtet über den genauen Untersuchungsbefund eines Aneurysmas des Bogens der Aorta, welches faustgross und sackförmig war; es war nach der vorderen Brustwand zu gewachsen und hatte die tiefen Organe unberührt gelassen. Seine Entwicklung war eine sehr rapide gewesen und war durch eine medikamentöse Therapie nicht im geringsten zu beeinflussen gewesen. Da nun der Tumor im Begriffe stand, aufzubrechen, so fasste Tuffier mit Einwilligung des Pat. den heroischen Entschluss, das Aneurysma operativ in Angriff zu nehmen. Er isolierte den Sack des Aneurysmas unter den allergrössten Schwierigkeiten und band es dann an der Eintrittsstelle in die Aorta ab. Der Wundverlauf war bis zum 13. Tage ein ganz glatter; da aber ging der Kranke rapid an Verblutung zu Grunde. Bei der Autopsie zeigte sich, dass der Kranke einer sekundären Hämorrhagie erlegen war, welche durch eine Gangrän des aneurysmatischen Sackes verursacht worden war; die Nähte hatten gehalten. Wäre bei der Operation die Abtragung des unterbundenen Sackes vorgenommen worden, so wäre der Kranke wahrscheinlich gerettet worden.

Freyhan (Berlin).

Anévrysme de l'aorte ascendante chez un syphilitique; traitement spécifique; injections de sérum gélatiné; obturation presque complète de la poche. Von L. Spillmann. Gazette hebdomadaire de médec. et de chirurgie 1902, Nr. 54.

20 Jahre nach dem Primäraffekt stellten sich die ersten Erscheinungen des Aneurysmas ein, die sich allmählich so steigerten, dass der Kranke arbeitsunfähig wurde. Unter einer kurzen specifischen Kur und einer Behandlung mit Gelatineinjektionen (30 mal 50 ccm Gelatine, wöchentlich eine Einspritzung) besserten sich die Erscheinungen so, dass der Kranke $1^1/_2$ Jahre lang arbeiten konnte, bis er an einer Bronchopneumonie starb. Der Aneurysmasack hatte eine enorme Ausdehnung (16 : 13 cm), war aber fast vollständig mit einem alten Thrombus ausgefüllt, so dass nur noch eine Höhle von 2 : 5 cm frei blieb.

Die Gerinnselbildung wird den Gelatineinjektionen zugeschrieben.

Hugo Starck (Heidelberg).

Diagnostische und therapeutische Bemerkungen zu einem Fall von Aneurysma aortae. Von E. Harmsen. Deutsches Archiv f. klinische Medizin, Bd. LXXII, H. 3 u. 4.

Der Fall war klinisch insofern bemerkenswert, als die Dämpfung sich besonders nach links vom Sternum ausbreitete, der linke Ventrikel nicht, wohl aber der rechte stark hypertrophiert war. Am Sternalende der dritten linken Rippe ein lautes diastolisches, an der Basis und Spitze ein lautes systolisches Geräusch. Wechselnde Pulsdifferenz.

Die Obduktion förderte ein grosses Aneurysma der Aorta ascendens zu Tage. Kompressionsstenose der Pulmonalis.

Gelatineinjektionen hatten anscheinend keinen Erfolg, wenigstens bot das anatomische Präparat dafür keinen Anhaltspunkt.

Hugo Starck (Heidelberg).

Aneurism of the thoracic aorta of traumatic origin; treatment by introduction of wire and electricity. Von D. Willard. Univ. of Penna Medical Bulletin 1901, Nr. 7.

Nach Quetschung der Brust durch eine mehrere Centner schwere Kiste bildete sich ein Aneurysma der Aorta descendens, dessen Ruptur nach aussen drohte. Durch Einführung von ca. 6 m Silberdraht und Durchleitung des galvanischen Stromes, der bis zu 80 M.-A.! gesteigert wurde, gelang es, ausgedehnte Gerinnung zu erzielen und eine wesentliche Besserung herbeizuführen.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Anévrysme artério-veineux du sinus caverneux traité par le sérum gélatiné. Von Reynier. Soc. de chir. de Paris 1902, séance du 19 mars.

Eine 41jährige Frau zog sich durch einen Sturz eine Fraktur der Schädelbasis zu, worauf sich ein arterio-venöses Aneurysma des Sinus cavernosus entwickelte. Die Ligatur der rechten Carotis, zwei Monate nach dem Unfalle, brachte bloss vorübergehende Besserung, und traten bald zu den alten Beschwerden noch cerebrale, durch die Carotisunterbindung bedingte Störungen hinzu. Reynier schritt nun zu Injektionen von Gelatineserum. Nach kurzer Besserung neuerliche Beschwerden. Doch verminderte sich im weiteren Verlaufe das Aneurysmageräusch, um endlich vollkommen zu verschwinden.

F. Hahn (Wien).

Anévrysme artériel des deux axillaires. Von Racoviceano. Bullet. et mém. de la soc. de chir. de Bucarest, T. V, 1.

Ein 19jähriger Mann erkrankte mit Schmerzen in der rechten Achsel; dabei erschien ein Tumor entlang der Art. axillaris, der sich langsam vergrösserte und zu Kompressionsphänomenen, Parese der Hand, führte. Derselbe Vorgang spielte sich später links ab. Es wurden zwei arterielle Aneurysmen konstatiert, von denen das rechte kartoffel-, das linke etwa mandelgross war. Das rechte Aneurysma wurde nach Ligatur unterhalb der Clavicula reseciert, ohne dass eine funktionelle Besserung eintrat. Links wurde die Operation zunächst verweigert; kurze Zeit darauf barst das linksseitige Aneurysma und führte zu einer ausgedehnten Suffusion des Thorax; das Arterienende wurde unterbunden. An beiden oberen Extremitäten ist allmählich komplette Lähmung eingetreten.

Martin Cohn (Kattowitz).

Verkalktes und geheiltes Aneurysma der rechten Nierenarterie bei einem Knaben. Von H. L. Barnard. Trans. Pathol. Soc. London, Vol LII.

Ein 9jähr. Knabe fiel vom Pferde und zeigte bald nachher Symptome einer intraperitonealen Blutung. Die Operation ergab einen Riss in der Leber, der tamponiert wurde. Der Knabe starb. Bei der Sektion fand man als Nebenbefund, dass die rechte Nierenarterie am Hilus in zwei Aeste gespalten war, der obere zeigte ein haselnussgrosses Aneurysma, das mit geschichteten Gerinseln ausgefüllt war und dessen Wände völlig verkalkt waren, so dass es zuerst für einen Nierenbeckenstein gehalten wurde. Die Nierenarterie konnte oberhalb und unterhalb des Sackes herauspräpariert werden und war durchgängig, da das verkalkte Aneurysma im Centrum einen kleinen Kanal zeigte. Sehr interessant ist der Umstand, dass dieses harte verkalkte Aneurysma den Tod des Knaben verursachte. Die Leber war nämlich an der Stelle, an welcher das Aneurysma ihr anlag, stark gequetscht und zerrissen, ebenso war die Niere hinter dem Aneurysma der Sitz eines grossen Blutergusses zwischen Kapsel und Niere.

J. P. zum Busch (London).

Beiträge zur Statistik der operativ behandelten Aneurysmen. Von H. Jacobsthal. I. Das Aneurysma der Arteria anonyma. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXIII, p. 550.

Jacobsthal bringt, von der 1893 erschienenen Monographie Poivet's ausgehend, 27 neue Fälle aus der Literatur und einen eigenen, von Braun in der Königsberger chirurgischen Klinik operierten Fall. An die Angaben

aus der Literatur wird eine genaue Kritik angelegt; sie werden nach späteren Angaben und persönlichen Erkundigungen richtig gestellt.

Bei der schweren Zugänglichkeit der Art. anonyma kann als Operation nur die periphere Ligatur in einer ihrer Formen in Betracht kommen, und zwar wird allgemein als Normalverfahren die gleichzeitige Unterbindung der rechten Carotis und Subclavia angesehen. Als Unterbindungsort für letztere kommt die dritte Portion (nach aussen von dem Scalenus) in Anwendung. Da somit die Aeste der ersten und zweiten Portion durchgängig bleiben, so kann nur eine Thrombosierung des Sackes bis auf einen diesen Aesten entsprechenden Kanal erstrebt werden. Es würde das aber für die Heilung genügen. Die Operation dieser beiden Unterbindungen gleichzeitig ist von den 28 Fällen 18mal ausgeführt worden.

Verwertbar für die Statistik sind 23 Fälle. Bei 10 von diesen wurde keine Besserung, bei 13 eine objektive Besserung von einiger Dauer erzielt. Durch die Operation in Wirklichkeit „geheilte" Fälle kann Verf. nicht angeben, während in der Arbeit von Poivet über sieben Heilungen berichtet wird. Von diesen sieben geheilten Fällen findet Verf. aber zwei Beobachtungen zweifelhaft. Drei Heilungen sind allerdings anatomisch sicher gestellt (Thrombosierung des Sackes), zwei Heilungen im klinischen Sinne sind zu verzeichnen. — Unter Mitberücksichtigung der Poivet'schen Fälle sind durch periphere Ligatur 60 gebessert worden (von 117 Fällen).

Das Mass der Besserung nach operativen Eingriffen ist schwer zu beurteilen, da gerade die günstig verlaufenen Fälle veröffentlicht sein werden, die Krankeit selbst in ihrem Verlauf aber mancherlei Schwankungen unterworfen ist und oft überraschend lange vertragen wird. Spontanheilungen sind auch möglich und sicher beobachtet worden.

Vergleichsweise führt Verf. die seit 1890 publizierten Fälle an, die nicht operativ behandelt worden sind. Unter diesen ist eine sichere, anatomisch nachgewiesene Heilung eines Aneurysmas des Aortenbogens bei einem 40jährigen Mann, der nahezu $3^1/_2$ Jahre nach der Behandlung, die in zweimaliger Filipunktur in Kombination mit Elektrolyse bestand, gestorben war. Die Sektion bestätigte die vollständige Thrombosierung des Aneurysmasackes. In den organisierten Gerinnseln lagen die Drahtspiralen.

In 15 nicht operativ behandelten Fällen (von 28) glaubt Verf. eine Besserung annehmen zu können.

Wesentlich besser sind die Erfolge der operativen Therapie auch nicht. Bei der Beurteilung derselben muss man aber berücksichtigen, dass die Operation immer nur bei sehr vorgeschrittenen Fällen angewandt wurde, bei denen die innere Therapie schon versagt hatte.

Bezüglich der Operationsgefahren wäre zu bemerken, dass Gangrän des Armes nach der Subclaviaunterbindung nicht zu befürchten ist. Ebensowenig ist zu befürchten, dass nach peripherer Ligatur die Drucksteigerung im Sack besondere Gefahren der Ruptur mit sich brächte. Die Gefahren der Carotisunterbindung für das Gehirn sind wesentlich grösser, ihr Eintreten oder Nichteintreten ist gar nicht zu berechnen. Man wird allerdings gut thun, vor der Unterbindung der rechten Carotis sich, nach dem Vorschlage Guinard's, von der Pulsation und Durchgängigkeit der linken zu überzeugen, da bei Verstopfung auch der linken Seite Cirkulationstörungen im Gehirn natürlich leichter eintreten.

Die Idealmethode bei Aneurysmen der Anonyma ist die gleichzeitige Unterbindung der Carotis und Subclavia möglichst vor dem Abgang der Collateralen, da so die Bedingungen zur Koagulation die günstigsten sind.

Jedenfalls ist diese Operation zu versuchen. Bei weiterem Wachstum des Aneurysmas und bei Mitbeteiligung der Aorta werden die Aussichten auf Heilung schlechter. Immerhin kann man nach Le Dentu in passenden Fällen noch die Unterbindung der rechten Arteria vertebralis und der linken Subclavia hinzufügen. Die Beteiligung der Aorta ist an sich keine Kontraindikation gegen die Operation.

Einstweilen sind die Erfolge der Operationen also schlecht. „Um aber zu einem definitiven Urteil über den Wert der Operation zu gelangen, wäre vor allen Dingen erforderlich, dass in grösserer Anzahl noch Fälle mit Endresultaten publiziert würden. Dann aber wäre es wünschenswert, in erster Linie die beginnenden Aneurysmen mit Ligatur zu behandeln.“ Die Einführung von Stahlnadeln in den Sack und Kratzen der Wandung nach Macewen, auch die Filipunktur in Verbindung mit Elektrolyse können in geeigneten Fällen die Behandlung unterstützen. E. Moser (Zittau).

Asphyxie locale des extrémités. Prurit et mélanodermie en plaques. Palpitations avec arythmie. Von Merklen. Soc. médicale des hôp., 19. année, Nr. 18.

Bei einer jetzt 29jährigen Frau traten vor fünf Jahren, ein Jahr nach einer Uterusoperation, Anfälle von Asphyxie der Extremitäten auf; verbunden waren diese Anfälle mit Herzklopfen und Pulsarythmie.

An Hals, Schultern und am Abdomen haben sich dunkle Flecken gebildet. Bei der Patientin ist ferner der Blutdruck herabgesetzt; es besteht eine Gemütsdepression.

Der geschilderte Symptomenkomplex ist als eine cardiovasculäre Neurose aufzufassen, welche bei der hereditär belasteten Patientin durch die Genitaloperation hervorgerufen ist. Die Pigmentflecken hält Verf. für pigmentierte Urticaria. Martin Cohn (Kattowitz).

Asphyxie locale des extrémités, vitiligo, pouls lent et rhythme couplé du coeur. Von Gouget. Soc. méd. des hôpitaux, 19. année, Nr. 17.

Bei einem 64jährigen Mann konstatierte Gouget eine Violettfärbung und ein hartes Oedem der Finger, verbunden mit Anschwellung der Handgelenke. Die Temperatur der Hände war erniedrigt, die Sensibilität normal. Dieselben Erscheinungen von Asphyxie bestanden an den Füssen; Nasenspitze und Ohrmuschelsaum waren gleichfalls violett verfärbt und kalt.

Am Rumpf fand sich eine Zone von graubraun verfärbter Haut, auf welcher hart und narbenartig sich anfühlende Vitiligoflecken sassen.

Neben der lokalen Asphyxie und den Vitiligoflecken fand sich als drittes Phänomen noch eine Veränderung des Pulses; dieser war auffallend verlangsamt, bis auf 34 Schläge in der Minute. Auskultation und Besichtigung des Spitzenstosses ergaben, dass auf jede normal erfolgende Herzkontraktion eine schwächere Zusammenziehung des Herzmuskels folgte; nur die durch erstere erzeugte Blutwelle gelangte bis zur Art. radialis.

Diese Pulsverlangsamung schwand nach einigen Tagen. Zeichen von Arteriosklerose waren nicht zu bemerken.

Gouget führt sowohl die Vitiligoflecken, wie die lokale Asphyxie und die Herzarhythmie auf einen nervösen Ursprung zurück; letztere beruht offenbar auf Störungen der Herzinnervation. Vielleicht handelt es sich um einen Spasmus der Bulbusgefässe, analog demjenigen der Extremitäten.

Galvanische Behandlung, Jod, Massage der Extremitäten wurden erfolglos versucht. Martin Cohn (Kattowitz).

Maladie de Raynaud de nature hystérique, guérie par suggestion indirecte. Von Souques. Soc. méd. des hôp., Nr. 20.

Von den verschiedenen Formen der Raynaud'schen Krankheit ist die auf Hysterie beruhende einer geeigneten Therapie wohl zugänglich. Hier

wurden mehrfach Heilungen durch suggestive Einflüsse beobachtet, so bei Anwendung der Hypnose oder des faradischen Stromes. Auch in dem Falle von Souques gelang es, eine krisenartig auftretende Cyanose der Hände dadurch zum Verschwinden zu bringen, dass dem Patienten Methylenblau-Pillen gereicht wurden, wobei ihm suggeriert wurde, durch die eintretende Bläue des Urins würde die Blaufärbung der Hände verschwinden.

Es handelte sich um einen 27jähr. Mann, der neuropathisch belastet war. Seit seinem 13. Jahre trat krisenartig eine Blaufärbung seiner linken Hand, verbunden mit Schmerzen, auf; hervorgerufen wurden derartige Krisen durch Berührung mit kaltem Wasser oder bei kalter Luft, so z. B. alle Morgen beim Waschen. Die Dauer einer derartigen Krise war etwa 1 Stunde; im Winter waren die Anfälle häufiger.

Seit einem Jahre ereigneten sich derartige Anfälle sieben- bis achtmal täglich. Sie begannen mit Erbleichen des Handrückens und der Finger bis oberhalb des Radiocarpalgelenks, worauf Cyanose der Fingerspitzen und Schweissausbruch in der Hohlhand eintraten. Gleichzeitig machten sich subjektive Störungen geltend, bestehend in heftigem Kältegefühl.

Ausserhalb dieser Krisen traten Schmerzen in der Hand auf, seit mehreren Monaten war überdies ein hartes Oedem der dorsalen und lateralen Fingerpartien bemerkbar.

Während der Krisen war die Temperatur der linken Hand beträchtlich erniedrigt; so betrug sie beispielsweise 28,1 ° gegenüber 33,5 ° der rechten Hand.

In der letzten Zeit traten an der rechten Hand ähnliche Anfälle von lokaler Cyanose mit Schmerzen wie links auf.

Von sicheren Zeichen der Hysterie war beim Pat. eine Hypästhesie der ganzen linken Seite zu konstatieren; an der rechten Lungenspitze bestand eine tuberkulöse Verdichtung.

Dem Pat. wurden Methylenblau-Pillen verabfolgt, wobei ihm suggeriert wurde, mit dem Eintritt einer Blaufärbung des Urins würde die Bläue der Hände den Körper verlassen; nach vier Tagen war Pat. von seinen Anfällen geheilt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Phlébosclérose des veines superficielles des membres. Von Souques und Janvier. Soc. méd. des hôp., 19. année, Nr. 16.

Bei einem 40jährigen, tuberkulös erkrankten Alkoholiker stellten die Verff. eine Induration der oberflächlich verlaufenden Venen an den oberen und unteren Extremitäten fest. Die Induration war symmetrisch; die Venen waren hart, resistent und rollten unter dem Finger wie eine Schnur.

Die Venen des Rumpfes, des Kopfes und Halses waren normal; nirgends fand sich Varicenbildung. Die Induration war allmählich und symptomlos entstanden.

Die Ursache dieser Phlebosklerose ist dunkel; vielleicht spielt der Alkoholgenuss eine Rolle. Nach Letulle ist das Veneninnere der sklerotischen Partien frei von Gerinnseln, die Sklerose selbst auf Kontraktion der fibromuskulären Partien und Faltung der Intima beruhend. Jedenfalls ist die Phlebosklerose eine Affektion sui generis und nicht die Folge einer Phlebitis.

Martin Cohn (Kattowitz).

Thrombo-phlébite de la veine mésaraïque supérieure, avec gangrène de l'intestin. Von Picqué. Soc. de chir. 1902, séance du 8 janv.

Der Autor berichtet über zwei Fälle von Thrombophlebitis der Vena mesenterica superior, ein sehr seltenes Krankheitsbild, da ihm selbst bloss 12 Beobachtungen bekannt sind.

Im ersten Falle handelte es sich um einen Kranken, bei dem nach 20 Tage andauernden Durchfällen und sich anschliessender dreitägiger Obstipation hämorrhagische Stühle auftraten und sich die Notwendigkeit eines sofortigen operativen Eingriffes ergab. Eine Probelaparotomie wurde vorgenommen, ein Anus praeternaturalis angelegt, doch trat bald darauf der Tod ein. Die Autopsie ergab die im Titel angegebene Diagnose.

In einem zweiten Falle war die Diagnose auf Volvulus des S romanum gestellt worden. Bei der Laparotomie fanden sich ausgedehnte Darmpartieen gangränös,

doch ohne dass irgendwo ein Etranglement konstatiert werden konnte. Bei der Sektion wurde eine bedeutende Thrombophlebitis der Pfortader festgestellt.

Quénu meint, man müsse in Betracht ziehen, ob nicht in solchen Fällen die Thrombophlebitis sekundär nach der Gangrän auftrete und eine Darmläsion das Primäre sei. Darauf deuten im ersten Falle die langandauernden Durchfälle hin. Auch gäbe es Thrombophlebitiden ohne jede Darmgangrän. Jedenfalls seien die Beobachtungen, da bakteriologische Befunde fehlen, unvollständig. F. Hahn (Wien).

Thrombose der Vena cava inferior, der Vena iliaca und femoralis, plötzliches Einsetzen der Symptome, die zur Fehldiagnose eines perforierten Magengeschwürs führen. Von S. Phillipps. Transact. Clinic. Soc. of London, Vol. XXXIV.

Ein 19jähr. anämisches Mädchen leidet seit Mitte November an „Magenschmerzen" nach dem Essen. Am 29. Nov. plötzliche heftige Schmerzen im Epigastrium und Collaps. Temperatur 40° C. Puls 120; Abdomen aufgetrieben, Muskeln rigid, grosse Druckempfindlichkeit. Eine Woche später doppelseitige Parotitis, die spontan wieder verschwindet. Am 10. Tage Oedem der linken unteren Extremität. Am 18. Krankheitstage wieder heftige epigastrische Schmerzen, Schüttelfrost, Collaps und Tod. Die Sektion ergab Thrombose der in der Ueberschrift genannten Gefässe ohne nachweisbare Ursache. Interessant war der plötzliche Beginn mit Symptomen, die durchaus an die Perforation eines Magengeschwüres denken liessen.

J. P. zum Busch (London).

Subcutane Zerreissung des Sinus longitudinalis durae matris. Von Riegner. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902, Bd. LXII, H. 3 u. 4.

Der Pat. hatte sich durch Sturz aus 12 m Höhe eine subcutane Fissur des Schädeldaches mit Zerreissung des Sinus longitudinalis zugezogen. Starker supraduraler und pericranieller Bluterguss. Symptome: Blutung aus der Nase, Erbrechen, fluktuierende Blutgeschwulst an Schädeldach und Stirn, Pulsverlangsamung, Stauungspapille. Kein Bewusstseinsverlust. Zunahme des Hirndruckes: Pulsbeschleunigung, „rasende" Kopfschmerzen als Ausdruck des grösser werdenden duralen Ergusses. Trepanation. Heilung. Rückgang der Stauungspapille.

U. Rose (Strassburg).

Phlegmasia alba dolens et névrite périphérique. Von Debove. Gazette hebdomadaire de médec. et de chir. 1902, Nr. 44.

Die Phlegmasia alba dolens ist charakterisiert durch ein blasses, hartes Oedem, verbunden mit heftigen Schmerzen und einer funktionellen Bewegungsstörung des betroffenen Gliedes. Debove illustriert nun an einem Falle ausführlich und beweisend, dass die Obliteration der Vene an sich nicht im stande ist, den Symptomenkomplex hervorzurufen, sondern dass notwendigerweise eine periphere Neuritis mitspielen müsse. An einer Reihe von Fällen weist er nach, dass weder Unterbindung der Femoralis noch der Brachialis ein Oedem hervorrief; dasselbe liess sich auch am Tierexperiment feststellen. Ebensowenig ist die einfache Venenobliteration im stande, Schmerzen zu erzeugen. Endlich gleichen die Schmerzen vollständig den neuritischen (Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, trophische Störungen etc.).

Debove weist auch auf das von Lomer zuerst ausgeführte Tierexperiment hin: Unterbindung der Vena femoralis ruft kein Oedem hervor, wohl aber Unterbindung nebst Resektion des Ischiadicus.

Die Neuritis entsteht auf dem gleichen Wege wie die Venenentzündung, auf demjenigen der Infektion. Hugo Starck (Heidelberg).

Zur antenatalen Therapie der Hämophilie. Von W. H. Brook. Transact. Clinic. Soc. of London, Vol. XXXIV.

Die Schwangere stammte aus einer typischen Bluterfamilie, ihre zwei Knaben waren typische Bluter, einer ist bereits infolge der Hämophilie gestorben. Bei jeder Entbindung blutete die Mutter stark, ebenso entstand eine schwer stillbare Blutung aus dem Nabelschnurrest der Kinder. Verf. gab nun der Schwangeren vier Monate lang täglich dreimal 0,75 Calciumchlorid, ausserdem Eisen, Strychnin und Arsenik. Die Geburt ging, trotzdem Zange angelegt werden musste, ohne Blutung von statten, das Kind, ein Knabe, blutete nicht und hat auch nach der Impfung nicht geblutet.

(Das Calciumchlorid geniesst in England einen grossen Ruf als coagulierendes Mittel und wird häufig vor Operationen gegeben, bei denen, wie z. B. bei cholämischen Kranken, man starke Blutungen fürchtet. Ref.)

J. P. zum Busch (London).

Ueber die therapeutische Anwendung von Gelatine bei Blutungen und Aneurysmen. Von H. Berger. Przegląd lekarski, Nr. 10—12. (Polnisch.)

Von neun behandelten Fällen war in je einem von blutiger Metritis, Purpura rheumatica, Morbus maculosus Werlhofii, blutiger Nierenentzündung, periodischem Blutharnen und in drei Fällen von Aneurysma aortae Gelatine gereicht worden. Dieselbe wurde intern oder äusserlich zur Tamponade blutender Körperhöhlen oder auch subkutan verwendet, und der Erfolg war in fast allen Fällen günstig zu nennen. Ein Aneurysmafall endete letal, der andere wurde der Behandlung entzogen und der dritte wurde als gebessert entlassen.

Jan Landau (Krakau).

Die Gelatine als Haemostaticum. Von H. Gebele. Münchener med. Wochenschr., 48. Jahrg., Nr. 24.

Der Verf. hat an Tierversuchen die hämostatische Wirkung der Gelatine studiert. Er kommt zu dem Resultate, dass eine solche nur dann vorhanden ist, wenn die Blutung bereits einige Zeit gedauert hat, und der Blutverlust etwa den fünften bis vierten Teil des Gesamtblutes beträgt.

Die Gelatine hat die Eigenschaft, die schon von Haus aus vorhandene grössere Neigung zur Gerinnung des Blutes nach stärkerem Blutverlust zu vermehren.

Sie ist daher unwirksam bei frischen, insbesondere arteriellen Blutungen und eignet sich auch nicht zur prophylaktischen Anwendung vor Operationen.

Heiligenthal (Baden-Baden).

Antipyrin-Salol als Hämostypticum. Von F. Spaeth. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIII, H. 3.

Antipyrin-Salol wird zu gleichen Teilen durch Erhitzen verflüssigt und durch intrauterine, mit Watte umwickelte Stäbchen auf die Schleimhaut des Uterus gebracht (Labadie-Lagrave). Verf. hatte bei Verwendung der Sänger'schen Sonde unter 70 Fällen nur sechs absolute Misserfolge. Diese zeigten sich bei glandulärer Wucherung und bei polypösen Exkrescenzen; unsicher ist die Behandlung bei interstitiellen Myomen. Gute Dienste leistet sie dagegen bei Subinvolutio uteri post partum aut abortum und gegen Blutungen bei chronischen Adnexerkrankungen. Zuweilen verstärkt sich nach der ersten und zweiten Applikation die Blutung vorübergehend, trotzdem kann noch Erfolg eintreten. Die Beseitigung von eitriger Sekretion und Erosionen gelang nicht immer. (Ref. kann sich diesen Ausführungen anschliessen, er sah jedoch auch Gutes von der Antipyrin-Salol-Behandlung bei akuten und subakuten Adnexerkrankungen.)

Die Wirkung scheint noch nicht ganz aufgeklärt zu sein; auf Aetzung beruht sie nicht, Stenosen sind also nicht zu fürchten. Verf. sucht den Effekt in dem thermischen kontraktionserregenden Reiz der sehr heissen Lösung. Calmann (Hamburg).

Des hémorrhagies dans l'ictère acholurique simple. Von Gilbert et Lereboullet. Société médicale des hôpitaux 1901.

Der einfache acholurische Icterus ist nach Gilbert und Lereboullet die häufigste Lebererkrankung. Sehr häufig sieht man bei derartig Kranken Hämorrhagien auftreten, so Nasenbluten, Menorrhagien, die zu Chlorose führen können, Purpura etc.

Bei einem Mädchen beobachteten die Verff. abundante Darmblutungen, die bei gegen den acholurischen Icterus gerichteter Behandlung alsbald schwanden.

Bei einer anderen Person mit acholurischem Icterus traten Retinalblutungen auf.

Bald bilden die Blutungen nur ein accessorisches Symptom der Krankheit neben der im Vordergrund stehenden Dyspepsie, Neurasthenie, Urticaria, bald beherrschen sie das Krankheitsbild. Letzteren Krankheitstypus bezeichnen die Verff. als „hämorrhagiparen acholurischen Icterus."

Die Verff. raten überhaupt dazu, bei recidivierenden Blutungen unbestimmten Ursprungs das Serum zu untersuchen, auch wenn eine icterische Hautverfärbung fehlt.

Dass die Cholämie thatsächlich die Ursache der Blutungen ist, dafür spricht der Umstand, dass dieselben parallel mit dem Schwinden der Cholämie zurückgehen. Die Verff. lassen es unentschieden, ob der Gallengehalt des Blutes dessen Gerinnbarkeit herabsetzt oder mehr schädigend auf die Gefässwände im Sinne einer erhöhten Brüchigkeit resp. Durchlässigkeit wirkt.

Martin Cohn (Kattowitz).

Un cas d'ulcère dysentérique avec entérorrhagies rebelles traité avec succès par les injections sous-cutanées de gélatine. Von Pugnat. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie 1900, 18. Oktober.

Verf. sah einen eklatanten Dauererfolg von reichlichen Gelatineinjektionen in folgendem Falle:

Ein junger Mann bekam 1894 während seines Militärdienstes in Algier die Ruhr; im Verlaufe der Krankheit traten abundante Darmblutungen auf, die sich trotz des Klimawechsels in den folgenden fünf Jahren in kurzen Intervallen wiederholten, jegliche Behandlung blieb erfolglos. — Schliesslich traten Herzpalpitationen, Kurzatmigkeit und hochgradige Anämie ein. In der Gegend das Coecums fühlte man eine schmerzhafte Resistenz, wahrscheinlich Darmulcera daselbst. Hohe Eingiessungen blieben erfolglos; daher wurden 60 g einer 2 proz. Gelatinelösung subcutan injiziert; nach einmaliger Wiederholung der Injektion blieben die Blutungen dauernd aus. A. Berliner (Berlin).

La saignée. Von Desfosses et Martinet. La Presse médicale 1902, Nr. 56.

Nach einer historisch kritischen Einleitung kommen die Verff. auf die therapeutischen Indikationen des Aderlasses zu sprechen; in der Hauptsache sind es zwei Zustände, die dafür in Frage kommen, einmal die Plethora und ferner die Toxämie. Erstere findet statt bei einer Reihe von Herzkrankheiten, letztere bei der Urämie und bei der Eklampsie. In allen diesen Fällen erweist sich der Aderlass als ein sehr nützliches und manchmal unschätzbares Mittel. Die depletive Wirkung des Aderlasses tritt am reinsten

beim Lungenödem und bei der Bronchitis capillaris hervor; hier übt der Aderlass nicht selten eine direkt lebensrettende Wirkung aus. Bezüglich der Pneumonie gehen die Ansichten über die Zweckmässigkeit des Aderlasses auseinander; eine generelle Anwendung desselben erscheint jedenfalls nicht rätlich; nur da, wo Cyanose und Herzparalyse bestehen, kann er ohne Bedenken herangezogen werden. Bei der Pleuritis diaphragmatica und der Pericarditis kann der Aderlass dann von Nutzen sein, wenn Orthopnoe, Irregularität des Pulses und Ueberfüllung des venösen Systems vorhanden sind. Bei den kongestiven Zuständen dagegen, die auf dem Boden der Tuberkulose und der Syphilis entstehen, leistet der Aderlass keine Dienste.

Freyhan (Berlin).

C. Oesophagus.

Spasm of the glottis and esophagus in adult life. A report of two cases. Von L. D. Brose. The Journal of the American Medical Association 1901, 22. Juni.

Verfasser berichtet über zwei Fälle, in denen kurzdauernde, häufig wiederkehrende und sehr quälende Anfälle von Dyspnoë auftraten, ohne dass am Pharynx oder Larynx ein positiver Befund erhoben werden konnte. Bei einem 54jährigen Pat. stellten sich im weiteren Verlauf Schluckbeschwerden ein, als deren Ursache ein Carcinom am unteren Ende des Oesophagus festgestellt wurde, an dem Pat. nach sechs Monaten zu Grunde ging. In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 30jährigen Mann, der ähnliche Anfälle zeigte, und bei dem nach einigen Monaten eine tuberkulöse Erkrankung des linken Oberlappens nachgewiesen werden konnte.

Verf. betont, dass man bei einem Spasmus des Larynx und des Oesophagus, der in der Mehrzahl der Fälle neurasthenischer oder hysterischer Natur ist, immer an die Möglichkeit denken müsse, dass eine organische Erkrankung durch Druck auf den Nervus recurrens oder die Oesophagusnerven die Erscheinungen verursachen könne.

Langemak (Rostock).

Note sur un syndrome simulant le rétrécissement de l'oesophage, du à la rétraction atrophique de l'estomac. Von Soupault. Société médicale des hôpitaux, 19. année, Nr. 23.

Soupault führt aus, dass durch Schrumpfung des Magens ein Symptomenkomplex erzeugt werden kann, der an eine Oesophagusverengerung zunächst denken lässt.

Es handelt sich um Patienten, welche seit langer Zeit an gastrischen Störungen gelitten haben und bei denen nun Schluckbeschwerden sich geltend machen. Zunächst macht nur das Schlucken fester Speisen Beschwerden, später auch das weicher, endlich werden Flüssigkeiten auch nur schwer geschluckt. Kleinere Mengen werden oft noch behalten, bei grösseren Mengen tritt sogleich Erbrechen ein, das sich in mehreren Intervallen und mit Anstrengung vollzieht. Die Patienten haben keine Schmerzen, sondern nur das Gefühl der Schwere in der Magengegend; sie magern rasch ab.

Man denkt bei diesem Zustand gewöhnlich an eine Speiseröhrenverengerung, findet aber bei Sondierung den Oesophagus durchgängig; man kann leicht 45—50 cm ohne Schmerz oder Resistenz eindringen. Beim Versuche, Wasser in den Magen einzugiessen, merkt man, dass des letzteren Capacität nur sehr gering ist, so das bald Erbrechen der eingegossenen Menge erfolgt.

Perkussorisch ist der Magen nicht abzugrenzen; Plätschergeräusch fehlt. In zwei Fällen konnte der Verf. den geschrumpften, retrahierten Magen als oblongen Tumor im Epigastrium fühlen.

Die Sekretion von Magensaft fehlt bei diesen Zuständen ganz; das Erbrechen reagiert neutral.

Bei allen diesen Fällen fand sich bei Gelegenheit von Obduktionen dieselbe Veränderung, bestehend in einer Retraktion und Verdickung des

Magens; der Pylorus war rigid und verengt, die Cardia weit klaffend und so direkt in den Oesophagus übergehend.

Soupault beschreibt schliesslich ausführlich neun Fälle dieser Affektion.

Zur Diskussion bemerkt Mathieu, dass nicht selten Spasmen des Oesophagus und Dysphagie verschiedene Magenläsionen begleiten; auch in diesen Fällen findet man die Speiseröhren beim Sondieren durchgängig. Eine derartige reflektorische Dysphagie kann Inanition herbeiführen; dann findet man ebenfalls eine Retraktion des Magens. Es ist daher wichtig, festzustellen, ob die Volumensverminderung des Magens der Dysphagie folgt oder ihr vorangeht.

Lion beobachtete mitunter bei Hyperacidität Dysphagie, die ihrerseits zu Volumensverminderung des Magens führte. Bei Wiederaufnahme der normalen Ernährung dehnte sich in solchen Fällen indes der Magen wieder aus.

Martin Cohn (Kattowitz).

Gastrostomie and retrograde dilatation in impermeable benign traumatic stricture of the oesophagus. Von H. Taylor. New York med. Journal 1902, 8. Febr.

6jähriger Knabe mit einer allmählich immer mehr zunehmenden, schliesslich undurchgängigen Striktur im unteren Teile des Oesophagus infolge einer vor zwei Jahren erlittenen Laugenverätzung. Dilatationsversuche ohne Erfolg, chronischer Inanitionszustand. Gastrostomie und Sondierung der Speiseröhre vom Magen aus. Dieselbe war kurz oberhalb der Cardia anscheinend auf ca. $2^1/_2$ cm Länge ganz obliteriert. Ein Fischbeinstösser wird nun durch die verödete Stelle mit Gewalt von oben her durchgestossen, in den Magen und durch die Magenfistel nach aussen geleitet. An das Ende des Stössers wird ein starker Seidenfaden gebunden und derselbe mit der Sonde zum Munde hinausgezogen; hierauf wird die verengte Stelle in mehreren Sitzungen mit dem Seidenfaden durchsägt, bis die Oeffnung so weit geworden ist, dass eine dicke Sonde hindurchgeführt werden kann. Das Kind wurde zunächst durch die Magenfistel, später, nach genügender Erweiterung der Striktur, durch den Mund ernährt. Die Magenfistel schloss sich nach einigen Monaten. Zur Zeit passieren auch feste Speisen die frühere Verengerung ohne Störung.

Mohr (Bielefeld).

Zur chirurgischen Behandlung des Cardiospasmus und der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Von E. Martin. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. VIII, H. 1 u. 2.

In dem Martin'schen Falle wurde zunächst ein Pulsionsdivertikel angenommen, da die klinischen Erscheinungen alle darauf hinwiesen (Wechsel im Schluckvermögen und in der Sondierbarkeit, Steckenbleiben der Sonde 25 cm hinter der Zahnreihe etc.). Bei dem Versuche, das supponierte Divertikel am Halse frei zu legen und zu exstirpieren, wurde festgestellt, dass es sich um eine Dilatation der Speiseröhre infolge Cardiospasmus handelte. Martin ist der Ansicht, dass der Cardiospasmus durch Reizung katarrhalischer Schleimhautpartien des Oesophagus reflektorisch ausgelöst werde und sieht daher den Zielpunkt der Therapie in der funktionellen Ausschaltung des Oesophagus — durch Sondenernährung oder Magenfistel — kombiniert mit konsequenten, durch gründliche mechanische Dilatation der spastischen Stenose ermöglichten Ausspülungen der Speiseröhre.

Er selbst gelangte in seinem Falle schliesslich zu einem glücklichen Erfolge dadurch, dass er nach Anlegung einer Magenfistel die v. Hacker'sche Sondierung ohne Ende so lange durchführte, bis die reguläre Sondierung von oben ohne weiteres mit starken Sonden gelang.

Nachdem so eine ausgiebige Erweiterung der Cardia erzielt war, konnten auch die Oesophagitis und ihre Folgeerscheinungen zur Heilung kommen.

F. Honigmann (Breslau).

Ueber spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt. Von O. Zusch. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. LXXIII, p. 208.

In der Lehre der spindelförmigen Erweiterungen des Oesophagus blieb bisher das ätiologische Moment am wenigsten aufgeklärt. Während

Cardiospasmus, geschwürige und entzündliche Prozesse der Oesophagusschleimheit und Störungen des Nervenmuskelapparates (Atonie) der Speiseröhre in Betracht gezogen wurden, sucht Zusch an der Hand von sieben Krankengeschichten eine von Fleiner bereits ausgesprochene Ansicht zu verfechten, dass sich die Krankheit aus einer angeborenen Formanomalie der Speiseröhre entwickle. Der Beginn der Symptome einer Speiseröhrenerkrankung fiel in das 39., 31., 36., 50., 28., 20. Lebensjahr, in einem Falle ist über den Beginn des Leidens nichts angegeben.

Nur in zwei Fällen finden sich Notizen über Schluckbeschwerden in der frühesten Jugend, so im Falle III, wo sich die Angabe findet, „dabei fiel ihm besonders auf, dass er Aepfel und Nüsse nur sehr schwer herunterbrachte“ (d. i. vom 10. Lebensjahr ab). Im Falle V lautet die betreffende anamnestische Mitteilung: „Schon als Kind konnte Pat. trockene Kartoffeln und Erdbeeren nicht geniessen, weil sie stecken blieben“.

Zusch nimmt nicht nur für die beiden letzteren, sondern auch für die übrigen Fälle eine angeborene pathologische Disposition an. Dieselbe kann eine funktionelle, den Nervenmuskelapparat betreffende Schwäche des unteren Abschnittes darstellen, oder es kann eine kongenitale Formveränderung, ein Vormagen oder ein Antrum cardiacum, vorliegen. Endlich nimmt der Verf. eine organische Schwäche der Wand ohne Formveränderung an, da der untere Speiseröhrenabschnitt infolge der unteren physiologischen Enge und besonderer Strukturverhältnisse in der Muskulatur bereits beim gesunden Menschen einen Locus minoris resistentiae darstellt.

Durch einen Sektionsbefund wird Zusch's Ansicht nicht belegt. Allerdings wird zugegeben, dass angeborene Formanomalien bei vernünftiger Lebensweise noch keine schweren Störungen zu verursachen brauchen, es werden deshalb Gelegenheitsursachen für nötig erachtet, so Ausfall der Zähne, Traumen (Zerrung der Speiseröhre), Geschwürsprozesse im Oesophagus, allgemeine Schädigungen des Organismus (in Fall VII starker Blutverlust und Blinddarmentzündung).

Das Hindernis, über welchem die Erweiterung stattfand, lag in ganz verschiedener Höhe, in einem Falle Nr. II 48 cm hinter der Zahnreihe, was bei dem „mittelgrossen“ Manne dem Fundus ventriculi entsprechen dürfte. In Fall V liegt das Hindernis sogar 50 cm tief (grosse, stattliche Dame). Der Inhalt beider Hohlräume zeigte kaum verschiedenes Verhalten (sodass die Vermutung eines Sanduhrmagens erweckt wird. Ref.).

Hinsichtlich der Symptomatologie sei eine von Zusch als „Symptom des bipolaren Abschlusses der Oesophagusektasie“ benannte Erscheinung erwähnt. „Liess man bei möglichst hochgehaltenem Trichter rasch Wasser in die Speiseröhre einfliessen, so stockte der Wasserstrom plötzlich, sobald der Speiseröhrensack vollständig gefüllt war.“

Am Wasserspiegel kann in diesem Moment ein sichtbarer, an der Sonde ein fühlbarer Ruck wahrgenommen werden. Die Ursache des Phänomens liegt darin, dass in dem Augenblick, in welchem der Speiseröhrensack gefüllt ist, sich dessen oberer Pol fest um die Sonde anlegt. Mit diesem Symptom wird nach Verf. eine annähernd exakte Bestimmung der Capacität der Ektasie ermöglicht.

Die Sondierung des Mageneinganges, resp. des Hindernisses am unteren Pol der Ektasie gelang stets am leichtesten mit dicken Sonden. Mitunter wurde die Einführung der Sonde durch eigentümliche Streck- und Beugebewegungen des Kopfes (ähnlich wie bei Divertikelkranken) des Pat. erleichtert. Von Vorteil soll es auch sein, dass man die Sonde bei der Ein-

führung mit einem Stöpsel oben verstopft, da dadurch ein Ansaugen von Luft in den Speiseröhrensack vermieden wird.

Als regelmässige Begleiterscheinung der Speiseröhrenerkrankung fand sich Magenatonie, mitunter auch Katarrh.

Im Gegensatz zu diesen Fällen bringt Zusch zwei Mitteilungen von Erweiterung des untersten Oesophagusabschnittes; in dem einen derselben handelte es sich um einen Cardiospasmus, im anderen wird ebenfalls ein Cardiospasmus angenommen, der aber sekundär von einem alten Ulcus nahe der Cardia ausgelöst ist.

Endlich citiert Zusch noch zwei Fälle von Merycismus aus der Privatpraxis Fleiner's, in deren einem ein Vormagen diagnostiziert wird.

In therapeutischer Hinsicht werden tägliche Entleerung und Auswaschung des Speiseröhrensackes, nächstdem Sondenfütterung empfohlen. Die katarrhalischen Prozesse werden am besten durch alkalische Wässer gemildert. Neigung zu Krampfzuständen kann durch Trinken von warmem Wasser vor der Sondierung und durch Ingestion von Olivenöl bekämpft werden.

Hugo Starck (Heidelberg).

I. **Cancer de l'oesophage; gastrostomie.** Von Bouglé. Bull. de la Soc. anatom., 75. année, p. 486.

II. **Cancer de l'oesophage, gastrostomie; mort.** Von Souvage. Ibid., p. 491.

III. **Cancer de l'oesophage; extension aux ganglions peritrachéaux et à la trachée; asphyxie que ne calme pas la trachéotomie; tubage de la trachée par la plaie trachéale; survie de cinq mois.** Von E. Apert. Ibid., p. 579.

I. 65jähr. Mann. Carcinomatöse Striktur 28 cm unter der Zahnreihe. Nur flüssige Nahrung passiert. Einseitige Stimmbandlähmung. Wegen fortschreitender Abmagerung Gastrostomie. Von Dilatationsversuchen vorher wird nichts erwähnt. Genaue Beschreibung der Operation. Unter Fieber und Dyspnoe Tod 20 Tage später.

Autopsie: 5 cm langer carcinomatöser Tumor im mittleren Teile des Oesophagus, der Trachea adhärent und in dieselbe perforierend, so dass eine Kommunikationsöffnung zwischen Speise- und Luftröhre bestand.

Zum Schlusse einige technische Bemerkungen zur Operation, die Lage der Gastrostomieöffnung betreffend und ihre Entfernung von der Cardia. An der Diskussion über diesen Punkt beteiligen sich Morestin, Demoulin, Mauclaire.

II. Striktuierendes Carcinom in derselben Höhe wie bei I. Gastrostomie, obwohl bereits pneumonische Herde da waren. Tod in der Nacht. Tracheo-Oesophagealfistel.

Mauclaire hebt die beträchtlichen Drüsenschwellungen bei diesem Falle hervor.

Cornil meint, man finde diese öfter. Mitunter beständen grosse Halslymphdrüsen, ohne dass das Speiseröhrencarcinom Erscheinungen bedinge.

Apert hat einen ähnlichen Fall gesehen. Mitteilung folgt später.

III. Aehnlicher Fall wie jene von Bouglé und Souvage. Auch hier bestand eine tracheo-oesophageale Fistel. Es ist der Fall, dessen Mitteilung Apert in der Diskussion zum vorigen versprach.

Eigentümlich ist der klinische Verlauf.

Pat., ein 43jähr. Mann, litt seit sechs Wochen an Anfällen von Dyspnoe, die immer stärker wurden; schliesslich bleibende Dyspnoe; Stenosenatmen. Keine Dysphagie, keine Dyspnoe beim Essen. An der rechten Halsseite, der Thyreoidea entsprechend, ein nussgrosser, nicht verwachsener, beim Schluckakte auf- und absteigender Tumor. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte eine Stimmbandparese auf der dem Tumor gegenüberliegenden Seite. Von einer etwaigen Trachealstenose wird nichts gesagt. Antiluetische Behandlung ohne Effekt. Wegen plötzlicher Zunahme der Dyspnoe erst künstliche Atmung, dann Tracheotomie. (! Nach dem laryngoskopischen Befunde ist der Zweck derselben nicht einzusehen. Ref.) Da keine Besserung eintrat, Einführung eines Katheters durch die Trachealöffnung in die Trachea. Mit derselben liess die Dyspnoe nach und gelang es, Pat. noch fünf Monate am Leben zu erhalten. Späterhin Quecksilberbehandlung. Es entwickelte sich eine

beiderseitige Recurrenslähmung. Schliesslich ging Pat. an allgemeiner Kachexie zu Grunde.

Autopsie: 9 cm langes ringförmiges Carcinom des Oesophagus, Perforation desselben in die Trachea (Compression?), multiple Schwellung der peritrachealen Lymphdrüsen. Thyreoidea frei.

J. Sorgo (Wien).

Quatre cas de guérison du cancer de l'oesophage par le cancroïne. Von Adamkiewicz. La Presse médicale 1902, Nr. 7.

Adamkiewicz hat aus carcinomatösem Gewebe ein Toxin isoliert, dem er den Namen Cancroin gegeben hat und dem er eine spezifische Heilwirkung auf den Krebs und dessen Metastasen zuschreibt. Er publiziert jetzt vier Fälle von Oesophaguscarcinom, die zum Teil für die engsten Sonden unpassierbar waren und vor dem Verhungerungstode standen, und bei denen die Cancroineinverleibung von angeblich stupender Wirkung gewesen sein soll. Schon nach einigen Einspritzungen passierten angeblich feste Speisen und die Besserung schritt so rasch vorwärts, dass nach durchschnittlich fünf Sitzungen überhaupt keine Krankheitserscheinungen mehr restierten. Eine Kritik der Fälle ist bei der unvollständigen und knappen Fassung der Krankengeschichten kaum möglich; indessen werden diese angeblichen Heilungsfälle im Kreise der Fachgenossen kaum auf weniger Skepsis treffen, als es die früher von Adamkiewicz publizierten gethan haben.

Freyhan (Berlin).

Zur Frage der Therapie des Carcinoms im Brustteil der Speiseröhre. Von A. W. Starkow. Die Chirurgie, Bd. X, p. 581. (Russisch.)

Starkow bespricht zwei Operationen: die Resektion der Speiseröhre nach Nassilow und die Gastrostomie. Bezüglich der ersteren zeigt er, dass sie anatomisch ausführbar ist, doch sind die Veränderungen beim Krebs sehr ungünstig für die Operation. Sie ist geraten in frühen Stadien des Leidens. Die Gastrostomie ist in der russischen Literatur in 67 Fällen gemacht; für früh operierte Fälle gab sie eine Verlängerung des Lebens um 90,96 Tage, für spät operierte bloss um 41,6 Tage. Sehr bequeme Methoden sind die von Ssabanejew und Fontan; doch werden die Vorzüge der einzelnen Methoden sehr überschätzt: die Continenz hängt hauptsächlich von der Bildung einer Klappe der Magenschleimhaut ab. Eine der Hauptursachen des Misslingens bei später Operation ist die Atrophie des Magens, die bei frühem Operieren vermieden werden kann. Bei Affektion des Magens selbst ist die Jejunostomie zu machen.

Gückel (Medwedowka, Kiew).

Ueber Oesophagoskopie, Gastroskopie und Cölioskopie. Von G. Kelling. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 1.

Die Einwürfe bekämpfend, dass bei der Besichtigung der Speiseröhre therapeutisch nichts herauskomme und die des Mageninnern besser durch die Probelaparotomie ersetzt werde, teilt Verf. das Ergebnis reicher eigener Beobachtungen mit, um darzuthun, dass eine grosse Anzahl hierher gehöriger Erkrankungen sich auf eine andere Weise nicht einwandsfrei diagnostizieren lassen.

Der Vorschlag, bei jedem ernsten Verdacht auf Magencarcinom die Probelaparotomie zu machen, führt dahin, einen grossen Prozentsatz Operationen in den Kauf zu nehmen, bei denen Carcinom nicht vorhanden ist, und auf acht Fälle wirklichen Carcinoms trifft einer, bei dem sich der Tumor genügend entfernen lässt. Ein noch grösserer Mangel der Probelaparotomie liegt darin, dass die Patienten mit beginnendem Carcinom sich derselben

meist nicht unterziehen wollen. Erschwerend fällt auch ins Gewicht das Gefühl im Publikum, dass unsere operativen Erfolge beim Krebs vieles zu wünschen übrig lassen.

Alle diese Mängel werden durch die endoskopischen Methoden ausgeglichen: sie gestatten die Fälle mit oder ohne Magengeschwulst zu unterscheiden; bei Carcinom lassen sich die operabeln von den inoperabeln trennen, sie stellen an den Pat. nicht so hohe Anforderungen, wie die Laparotomie und können vollkommen schmerzfrei ausgeführt werden. Es genügt Cocainisierung des Halses und wird ambulant vorgenommen. — Die Voraussetzung der Oesophagoskopie sowohl als der Gastroskopie, nämlich Mundhöhle und Speiseröhre in eine gerade Linie zu bringen, trifft bei 90 bis 95 % der Menschen zu. Verf. hält die in biegsamem Zustand einzuführenden und erst dann durch Streckung in gerade Linie gebrachten Röhren für einen Fortschritt gegenüber den starren Apparaten. Die Vorrichtung der neuen Oesophagoskopie und Gastroskopie, dass Speiseröhre und Magen sich während der Besichtigung mit Luft aufblasen lassen, hat den Vorteil, 1. die mit der Entfernung von der zu betrachtenden Stelle zunehmende Vergrösserung des Gesichtsfeldes, 2. die Vermeidung zu naher Berührung (Aneurysmen, blutende Carcinome). Das Gastroskop ist ein gewöhnliches gegliedertes Oesophagoskop, an dem unten ein handbreites Stück (Schnabel) in stumpfem Winkel befestigt ist. Gerade Röhren liegen der Hinterwand des Magens an und schränken die Besichtigung ein. Das Prinzip der Cölioskopie ist Leermachen des Magendarmkanals und Füllen der Bauchhöhle mit Luft, so dass ein grosser Kuppelraum entsteht, der eine Orientierung mit endoskopischen Instrumenten zulässt. Ueber die Technik, die weiterer Ausbildung bedarf, soll eine weitere Publikation orientieren.

Mit Recht betont Verf., dass in einem Territorium, wie dem Epigastrium, wo Magen, Colon, Gallenblase, Leber und die grossen Nervenplexus nebeneinander liegen, das also thatsächlich ein Grenzgebiet zwischen innerer Medizin und Chirurgie darstellt wie kein zweites, die Stellung einer genauen pathologisch-anatomischen Diagnose für Internisten wie Chirurgen von grösstem Interesse ist. Wiskott (Berchtesgaden).

D. Wurmfortsatz.

La dyspepsie appendiculaire et son traitement chirurgical. Von L. Longuet. Semaine médicale 1901, Nr. 23.

Es kommen nicht selten Fälle chronisch-dyspeptischer Störungen zur Beobachtung, die ihre Ursache in einer larvierten Appendicitis haben. Hin und wieder auftretende leichtere oder schwerere Schmerzanfälle in der Ileocoecalgegend oder der Nachweis einer Druckempfindlichkeit in dieser Gegend ermöglichen die richtige Diagnose.

Die dyspeptischen Zustände beruhen nach Longuet's Ansicht auf der Einwirkung von Toxinen, als Produkt bakterieller Thätigkeit an dem erkrankten Appendix, auf das intestinale Nervensystem, oder sie sind als reflektorische zu betrachten, oder aber eine rein mechanische Folge entzündlicher Veränderungen.

Die Therapie kann nur in operativer Entfernung des Appendix bestehen. Heiligenthal (Baden-Baden).

Manifestations appendiculaires au cours de quelques maladies infectieuses. Von Simonin. Soc. méd. des hôp. 1901, 27. Dec.

Wie die übrigen lymphatischen Organe des Körpers, reagiert auch der Wurmfortsatz vermöge seiner Struktur auf Allgemeininfektionen des Organis-

mus. Simonin beobachtete bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten das Auftreten appendicitischer Erscheinungen, und zwar bei Angina (in 2,37 Proz. der Fälle), bei Scharlach (6,33 Proz.), Erysipel (3,7 Proz.) und Parotitis (5 Proz.).

Gewöhnlich ist die Schwere der appendicitischen Krankheitserscheinungen parallel der Intensität der Allgemeininfektion. In acht Fällen war die Erkrankung als katarrhalische Appendicitis anzusprechen, charakterisiert durch Druckschmerz am Mac Burney'schen Punkt, Konstipation, nur geringes Fieber und normalen Puls; in den übrigen 10 Fällen trat der bekannte appendicitische Insult in die Erscheinung, den der Verf. als den Ausdruck einer „Perifolliculitis" mit Peritonealreizung auffasst; in den letzteren Fällen fanden sich auch oft Milz- und Lebervergrösserung, im Harn oft Urobilin und Eiweiss, gelegentlich Gallensäuren.

Die häufigsten Erreger der Appendicitis sind nach Verf. Streptococcen, nächst diesen Staphylococcen und Colibakterien. M. Cohn (Kattowitz).

Pseudo-appendicite. Von Schwartz. Soc. de chir. de Paris 1902, séance du 12 mars.

Bei einer wegen Appendicitis operierten Frau stellte sich nachträglich eine Eventration ein und wurde ein zweiter Eingriff vorgenommen. Trotzdem neuerliche Schmerzanfälle, Fieber, typischer Schmerzpunkt (Mc. Burney) und lokal eine kleine Resistenz. Laparotomie, der Rest des Wurmfortsatzes normal, dagegen am Dünndarm in der Nähe des Angulus ileocoecalis ein kleiner Tumor. Dieser wurde entfernt und erwies sich bei der histologischen Untersuchung als fibröse Masse, die sich um die Reste eines Seidenfadens gebildet hatte.

F. Hahn (Wien).

A contribution to the differential diagnosis of appendicitis. Von E. Staehlin. New York med. Journal 1902, Vol. LXXVI, Nr. 10.

Verf. teilt eine Anzahl von differentialdiagnostisch schwierigen Fällen mit, von denen folgende bemerkenswert sind:

1. Hysterische Frau mit subakuten appendicitischen Erscheinungen. Oberflächlicher Druck in der Ileocoecalgegend ist schmerzhafter als tiefer. Im weiteren Verlauf stellt es sich heraus, dass es sich um multiple Neuritis, wahrscheinlich alkoholischen Ursprungs, handelt.

2. Frau in den mittleren Jahren. Vor zwei Jahren schwerer Anfall von Blinddarmentzündung, zur Zeit Symptome einer chronischen katarrhalischen Appendicitis mit zeitweiligen akuten Verschlimmerungen. Operationsbefund: Colon normal, keine Verwachsungen, aber auch kein Appendix vorhanden; an der Vereinigungsstelle der Striae laterales eine Narbe; rechtsseitige kleine Ovarialcyste, nach deren Entfernung alle Beschwerden verschwanden.

3. Junge Frau mit akuten Schmerzanfällen in der Regio epigastrica, dyspeptischen Beschwerden, leichten Temperatursteigerungen, Tachycardie. Vermutungsdiagnose: Pankreatitis. In den nächsten Monaten anhaltende unbestimmte Verdauungsbeschwerden, die erst drei Vierteljahr später auf die Ileocoecalgegend sich konzentrierten. Entwicklung eines Exsudats, Operation im freien Intervall und Entfernung des erkrankten Fortsatzes. Hierauf völlige Heilung.

4. Hereditär tuberkulös belastetes 13jähriges Mädchen; Beginn der Erkrankung mit unbestimmten dyspeptischen Erscheinungen; im weiteren Verlauf Symptome, welche auf eine Caries der Wirbelsäule hinweisen und im Anschluss hieran perinephritische Abscessbildung; die Operation zeigt, dass es sich um einen appendicitischen Kotabscess handelte; völlige Heilung.

In mehreren anderen Fällen wurden die Symptome einer einfachen Dyspepsie, einer Gallensteinkolik, einer Perforation der Gallenblase oder eines Leberabscesses vorgetäuscht; erst die Operation deckte den appendicitischen Ursprung der Erkrankung auf. In zwei Fällen war ein sehr heftiger, akuter Appendicitisanfall vorhanden, an den sich schnell eine allgemeine septische Peritonitis anschloss. Auffallenderweise wurde beide Male bei der Operation

der Wurmfortsatz weder gangränös noch perforiert gefunden, sondern nur mehr oder weniger verwachsen. Beide Patienten starben. Schliesslich berichtet Verf. über eine Kranke, bei welcher eine chronische katarrhalische Appendicitis durch eine rechtsseitige Wanderniere vorgetäuscht wurde.

Mohr (Bielefeld).

Ueber blutiges Erbrechen bei Appendicitis. Von S. M. Zypkin. Med. obosrenje, Bd. LVII, p. 127.

Eine Frau von 61 Jahren hatte während der letzten zwei Jahre mehrere Anfälle von Schmerzen im Unterleib mit Blutbrechen. Die letzten sieben Tage Verstopfung, wieder Schmerzen und blutiges Erbrechen; letzteres hörte nach drei Tagen auf. Vier Tage später fand man eine Resistenz in der Blinddarmgegend, ferner ein Exsudat in der rechten Pleura. Häufiges Frösteln und tägliches Schwitzen während der nächsten 32 Tage. Darauf zunehmende Schwäche, das Blutbrechen trat wieder auf und am 48. Tage Exitus. Sektion: Perforative Appendicitis, retroperitoneale septische Phlegmone. Magen und Darm normal.

Das blutige Erbrechen ist ein Symptom einer allgemeinen schweren Intoxikation des Organismus. Von 11 Fällen Charcot's, Dieulafoy's u. a. endeten neun tödlich; alle wurden operiert, und das Blutbrechen trat hier sofort nach der Operation auf. Im Falle Zypkin's dagegen war der Verlauf chronisch und Pat. hatte schon früher mehrere solche Anfälle durchgemacht. Verf. zieht hieraus den Schluss, dass in Fällen von Appendicitis mit Allgemeininfektion die Operation den Allgemeinzustand nur verschlimmern kann, wie bei Tuberkulose die Operation oft zu Miliartuberkulose führt. In seinem Falle verweigerte Pat. hartnäckig die Bewilligung der vorgeschlagenen Operation. Gückel (Medwedowka, Kiew).

III. Berichte aus wissenschaftl. Versammlungen.

27. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden

am 24. und 25. Mai 1902.

(Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXV, H. 1.)

Referent: Erwin Stransky (Wien).

Ebers demonstriert einen Fall von durch Operation geheiltem **chronischen Krampf der Hals- und Nackenmuskulatur.** Ein gesunder Mann (Beamter) acquirierte in Deutsch-Ostafrika Malaria. Bald darauf die ersten Symptome der Erkrankung: Schwerbeweglichkeit des Kopfes und Schmerzen in der Nackenmuskulatur. Rasche Zunahme der Beschwerden. Status im September 1901: Kopf extrem nach rechts und unten gerichtet. Hals- und Nackenmuskeln bretthart kontrahiert, kaum in Mittelstellung zu bringen. Um zu essen, muss Pat. den Kopf mit der Hand fixieren, da er in der gewöhnlichen Stellung des Kopfes nicht schlucken kann. Chinin sowie diverse Nervina halfen nichts, ebensowenig elektrotherapeutische, mechanische oder hydriatische Prozeduren. Im November 1901 ward Pat. von Kocher in Bern operiert (viermal). Es wurden rechts alle oberflächlichen und tiefen Hals- und Nackenmuskeln, sowie einige der linken Seite, ferner die Unterkiefer-, Zungenbeinmuskeln sowie auch beide N. accessorii durchtrennt. Nach der Operation Narbenkontraktur, die jedoch durch Mechanotherapie beseitigt ward, so dass jetzt der Kopf gut beweglich ist. Pat. ist derzeit nahezu beschwerdefrei.

Vulpius spricht über **Sehnenüberpflanzung bei spinaler Kinderlähmung.** Dieselbe hat bei den verschiedenartigsten Lähmungen sehr weitgehende Indikationen. Der Vortragende bringt zwei Fälle von — spinaler — Quadricepslähmung im Kindesalter, wo durch Ueberpflanzung der Unterschenkelbeugesehnen auf den Quadriceps bezw. die Patellarsehne ein recht gutes funktionelles Resultat erzielt ward.

Schwalbe spricht über das **Gehirnrelief an der Aussenfläche des Schädels,** welches von ihm entdeckt wurde. Er hat gefunden, dass sich insbe-

sondere die Kleinhirnhemisphären, ferner gewisse Teile des Stirn- und Schläfelappens an der Aussenfläche des knöchernen Schädelgehäuses abzeichnen. Die Befunde, die Vortragender des genaueren in einer grösseren Arbeit (Archiv für klin. Medizin, Bd. LXXIII) zusammengestellt hat, beanspruchen nicht nur vom anatomischen, sondern auch vom hirnchirurgischen Standpunkte aus ein hohes Interesse.

Dinkler teilt drei Fälle von **Myelitis** mit, von denen hier einer besonders interessiert: Ein 34jähriger Mann erkrankt unter Magenschmerz, Gürtelgefühl, Incontinentia urinae, Paraplegie der Beine (r.>l.), unwillkürlichen Zuckungen derselben; Sehnenreflexe an den Beinen r.>l., rechts Babinski, Bauchreflexe beiderseits fehlend; keine deutlichen Sensibilitätsstörungen. Späterhin trat pyämisches Fieber auf; rasch fortschreitende Hypästhesie bis zum Nabel hinauf. Lumbalpunktion zweimal erfolglos; hierauf Trepanation wegen des Fiebers, trotz alledem Fortschreiten der motorischen und sensiblen Paraparese. Keine Wurzelsymptome. Da Rückenmarksabscess vermutet wurde, ward zur Operation geschritten, doch ohne Befund und ohne Erfolg; bald darauf, unter Andauer des pyämischen Fiebers, Ptosis links, linksseitige VII.-Parese, Temperatur auf 41,6 ° ansteigend, Coma, schliesslich Exitus letalis. Die Autopsie ergab: Blutung in den rechten Stirnlappen mit Durchbruch in den Seitenventrikel, Appendicitis perforativa (ins S Romanum), linksseitiger subglutäaler Abscess; Myelitis, aber nicht eitrig! Ausgangspunkt war wohl die Appendicitis larvata.

Bayerthal: **Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren**, teilt folgenden Fall mit: 31jährige Frau. Beginn der Erkrankung mit Erbrechen, dann Apathie, Incontinenzerscheinungen; Schlaffheit und Starrheit der Mimik. Sie bot mit einem Wort das Bild dementen Stupors. Gleichgewichtsstörungen beim Stehen und Gehen, Parese des rechten Beines; über der Gegend des linken Beincentrums ist der Schädel druck- und perkussionsempfindlich. Träge Reaktion der Pupillen. Bald darauf tritt linksseitige Stauungspapille auf, nachdem bis dahin eine vollkommene rechtsseitige Hemiparese sich ausgebildet hatte. Zunehmende Somnolenz. Trotz des Fehlens von Rindenreizerscheinungen entschliesst man sich zur Schädeltrepanation, entsprechend der druckempfindlichen Stelle, doch ohne Erfolg. Die Patientin starb bald darauf. Die Autopsie ergab ein Gliosarkom im linken Thalamus, welches auch auf den Balken, den rechten Thalamus, sowie auf die Vierhügel stark gedrückt hatte.

Recht beherzigenswert ist die Mahnung des Vortragenden, lokale Druckempfindlichkeit des Schädels bei Fehlen sonstiger Rindensymptome ja nicht als ein beweisendes Symptom für subcorticalen Sitz eines Tumors anzusehen. Schliesslich setzt er noch auseinander, dass auch noch durch andere Momente eine Fehldiagnose im vorliegenden Falle hätte vermieden werden können; insbesondere das primäre Einsetzen des Stupors und der Demenz vor dem Auftreten eigentlicher Hirndruckerscheinungen sprechen für einen tiefen Sitz des Herdes (Balkenregion). Der Fall ist wieder einer von denen, wo die operative Polypragmasie, welche auf dem Gebiete der Schädelchirurgie um sich gegriffen hat, Schiffbruch leiden musste, weil die Indikationen nicht streng genug beachtet wurden.

Schultze macht Mitteilungen über die **operative Behandlung von Rückenmarksgeschwülsten.** Von acht Fällen stellte er sechsmal eine ziemlich genaue Segmentdiagnose und liess sie durch Schede und Graff operieren. Dreimal erzielte er Heilung, einmal Besserung; zweimal trat der Tod ein wegen bereits eingetretener allzugrosser Ausbreitung des Tumors.

In der Diskussion sprechen sich Erb und Hitzig skeptisch gegenüber allzugrossen Hoffnungen aus. Edinger will die Operation in geeigneten Fällen nicht missen, hat aber Bedenken gegen das allzustarke Verhämmern der Wirbelsäule mit Hammer und Meissel; Fürstner schliesst sich ihm hierin an. Bruns ist zwar noch zurückhaltend, meint jedoch, die Zahl der Erfolge bei der Operation von Rückenmarkstumoren sei immerhin weitaus grösser als bei der von Hirngeschwülsten. Er lasse aber nur bei ganz sicherer Segmentdiagnose operieren.

XII. Kongress der französischen Nerven- und Irrenärzte.

(Revue Neurologique 1902, Nr. 16.)

Referent: Erwin Stransky (Wien).

1. **Sarcomes et sarcomatoses du système nerveux.** Von Philippe, Cestan et Oberthür.

Die Sarkome des Nervensystems teilt man besser nach klinisch-anatomischen, als nach rein histologischen Grundsätzen ein: 1. in solitäre und 2. in multiple

(besser **Sarkomatose** zu nennen, wegen der Tendenz zu allgemeiner Dissemination über das gesamte Nervensystem). — Innerhalb der ersten Gruppe haben wir zu unterscheiden: a) die solitären Tumoren der Meningen, die häufigsten, aber am wenigsten gekannten; sie entwickeln sich sehr langsam und setzen demgemäss sehr allmählich ansteigende Kompressionserscheinungen; von hohem Interesse ist, dass es histologisch zu raschem Markzerfall im geschädigten Nervengewebe kommt, wobei jedoch der Achsencylinder lange persistiert (Ref. erinnert an die segmentäre Zerfallsform, die nichts mit Waller'scher Degeneration gemein hat!), so dass bei rechtzeitiger chirurgischer Behandlung die Möglichkeit vollständiger Restitutio ad integrum gegeben ist; ausserdem kann es zu Blutstauungen in der Umgebung der Kompressionsstelle kommen. Das Nachbargewebe wird von diesen Sarkomen gewöhnlich nicht mit einbezogen. Sie können hingegen später sogar verkalken. Sie sind daher wie geschaffen zu einer chirurgischen Exstirpation, die komplette Heilung herbeizuführen vermag. b) Die solitären Tumoren der nervösen Centra, seltene Vorkommnisse; sie setzen akutere Symptome (apoplektiforme und epileptiforme Insulte), sind exquisit bösartig, greifen rasch destruierend auf die Nachbarschaft über, machen mehr Allgemeinerscheinungen. Sie bestehen meist aus Rundzellen, während die meningealen Spindelzellensarkome sind. — Die zweite Gruppe verläuft meist unter dem Symptomenbild einer diffusen Meningitis; ihren Charakter vermag man durch Lumbalpunktion festzustellen (Vorkommen sarkomatöser Zellelemente in der Punktionsflüssigkeit). Bei den Erkrankungen der Gruppe 1b und 2 ist die chirurgische Therapie wohl machtlos.

2. Contribution à l'étude des localisations cancéreuses sur le système nerveux périphérique. Von Oberthür et Monsseaux.

Die peripherischen Nerven werden häufig bei krebsigen Erkrankungen geschädigt; entweder in der Form, dass es auf toxischem Wege zu Neuritiden kommt, oder durch Kompression oder direktes Befallenwerden seitens des Neoplasmas. Meist sind die Nerven recht widerstandsfähig gegen direkte carcinomatöse Erkrankung; doch variiert diese Fähigkeit je nach ihrem histologischen Aufbau. Die gröberen bindegewebsreichen Stämme erleiden gewöhnlich nur indirekt durch Druck und konsekutive Bindegewebswucherung Schaden; die Veränderungen entsprechen ihrer Schilderung nach dem segmentär-diskontinuierlichen Zerfall. Die feineren bindegewebsärmeren Stämme jedoch werden oft gänzlich von Krebsmassen durchwuchert, die auch die Schwann'schen Scheiden und den Achsencylinder durchwachsen und zertrümmern. Der Wirbelkrebs pflegt gewöhnlich sehr frühzeitig auf die Spinalganglien und Wurzelstämme überzugreifen, daher die sehr heftigen Schmerzen oft zu den Frühsymptomen der Affektion gehören. Die Plexus werden selten isoliert betroffen. Die peripheren Nervenendigungen werden bei der miliaren Carcinose oft massenhaft befallen, wodurch klinisch das Bild der Polyneuritis entsteht. Die Hirnnerven können von primären Carcinomen der Schädelbasis (Sinus maxillaris, sphenoidalis, Hypophyse) in Mitleidenschaft gezogen werden; das klinische Bild ist das der Basistumoren. Metastatische intracranielle Carcinome etablieren sich meist um das Felsenbein herum; die konsekutiven Nervenaffektionen setzen dann nicht allmählich, sondern plötzlich ein. Extracraniell werden die Hirnnerven in ihrem Verlaufe durch Tumoren der Nachbargebilde mitbetroffen; der Recurrens und Vagus sind da meist beteiligt. Von cancerösen Sympathicusläsionen wissen wir nichts Genügendes.

3. Le massage chez les tabétiques. Von Faure et Coustensoux.

Die Massage ist bei Tabes wohl vorteilhaft, doch kann sie direkt schädlich sein, wenn sie übertrieben stark appliziert wird. Insbesondere ist vor zu langer Dauer der Sitzungen, vor Petrissage und Tapotement zu warnen, überhaupt vor brüsken passiven Bewegungen, auch der Gelenke. Vermeidet man solche Prozeduren, so wirkt die Massage stimulierend sowohl auf die oberflächliche und tiefe Sensibilität, wie auch fördernd auf den Ernährungszustand der Muskulatur.

4. Des agents physiques et mécaniques dans le traitement des hémiplégies organiques. Von Deschamps.

Enthält keinerlei neue Gesichtspunkte.

5. De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale. Von Joffroy et Mercier.

Das Vorhandensein einer grossen Anzahl von Leukocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit soll ein sicheres Zeichen der „allgemeinen Paralyse" sein, ihr Nicht-

vorhandensein absolut dagegen sprechen. Die Vortragenden haben in 91 Fällen daraufhin untersucht; sogar in diagnostisch unklaren Fällen bezw. im Initialstadium der Paralyse soll sie dieses Zeichen nie im Stiche gelassen haben. Nur die Tabes kann noch dasselbe Symptom machen; kombiniert sich also Tabes mit Geistesstörung, so beweist positiver Ausfall der Probe noch nicht Paralyse.

In der Diskussion erwähnt M. Joffroy, er habe in vier ausgesprochenen Paralysefällen nichts davon gefunden; das Symptom habe bloss einen relativen Wert. — Régis hat das Symptom auch bei anderen Affektionen gefunden und schliesst sich der Meinung des Vorredners an. — Marie und Duflot drücken sich sehr reserviert aus; sie betonen die Wichtigkeit der Cytodiagnostik, berichten über eigene Versuche, die derzeit noch im Gange seien und halten die ganze Frage für noch nicht spruchreif.

Es ist leider schwer zu sagen, ob bei der unbestimmten Terminologie der Franzosen unter dem Namen der „allgemeinen Paralyse (Paralysie générale)“ nicht vieles mit unterläuft, was nichts mit progressiver Paralyse zu thun hat.

6. De la mort subite par rupture du coeur chez les déments. Von Pichenot.

Der Vortragende hält Herzverfettung, bei der es vorzüglich zu Herzruptur komme, für einen häufigen Folgezustand von „Demenz“, insbesondere der sekundären nach depressiv gefärbten Psychosen. Er glaubt, dass man sie bei Geisteskranken häufig als Todesursache finden dürfte.

(Herzstörungen als Folgezustände von Psychosen kommen vor; doch ist das ätiologische Verhältnis in der Regel ein umgekehrtes! Der Ref.)

7. Suites éloignées du traitement chirurgical de l'idiotie et de l'épilepsie. Von Bourneville.

Bourneville spricht sich recht ungünstig über die Chancen der operativen Dauerheilung der Epilepsie aus; meist kehren die Anfälle bald wieder. Nur bei der traumatischen Form könne bei frühzeitigem operativen Eingriff Dauerheilung erzielt werden. Die doppelseitige Sympathicusresektion hat gar keinen Wert. — Die operative Behandlung der Idiotie ist, als von falschen Voraussetzungen ausgehend, ganz zu verwerfen (zu denselben Schlüssen ist auch Pilcz seiner Zeit gekommen; der Ref.).

IV. Bücherbesprechungen.

Die Energie des lebenden Organismus und ihre psycho-biologische Bedeutung. Von W. v. Bechterew. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, H. 16. Wiesbaden 1902, Bergmann.

Nach einer ziemlich eingehenden kritischen Besprechung der verschiedenen in neuerer Zeit Geltung beanspruchenden psychologischen Systeme und einer Reihe von neueren Untersuchungsergebnissen, insbesondere auf dem Gebiete der neurologischen Forschung, gelangt der Autor zu einer einheitlichen Anschauungsweise der gesamten psychischen und biologischen Vorgänge des Organismus, die er im Schlussabsatze in die nachstehend wiedergegebenen Worte kleidet:

„Leben und Psyche entspringen jenem aktiven Prinzip, welches als elektrochemische Energie zum Ausdrucke kommt und welches eine der Erscheinungsformen der einheitlichen allgemeinen Weltenergie darstellt. Solche Zurückführung von Leben und Psyche auf ein gemeinsames Prinzip, das zugleich die Gesetzmässigkeit aller Erscheinungen der Aussenwelt bestimmt, beleuchtet die Thatsache des ständigen Handinhandgehens oder des sogen. Parallelismus zwischen psychischen und materiellen Veränderungen der Centra und jenes aktiven Verhaltens lebender Wesen zur umgebenden Aussenwelt, welches auf den verschiedensten Stufen des Lebens uns entgegentritt.“ Erwin Stransky (Wien).

Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Von Fr. Schultze. Spezielle Pathologie und Therapie, herausg. von Nothnagel. Bd. IX, Teil III, Abtlg. 1. Wien 1901. (Preis 6 Mk 40 Pf.) Verlag von A. Hölder.

Ein Werk, das ebenso, wie die übrigen der Nothnagel'schen Sammlung, in der Bibliothek keines praktischen Arztes fehlen sollte. Gestützt auf die reichste per-

sönliche Erfahrung und mit Beherrschung der riesigen einschlägigen Literatur bespricht Verf. in erschöpfender Weise die Geschichte, Aetiologie, pathologische Anatomie, Symptomatologie, Differentialdiagnose und Therapie aller Erkrankungen der Meningen, wobei gerade die für den Praktiker besonders wichtigen Fragen der Differentialdiagnose und der Behandlung ungemein eingehend berücksichtigt werden. In sehr übersichtlicher Weise sind gerade die letzterwähnten Kapitel bei den einzelnen Formen (Pachymeningitis, Meningealapoplexie etc.) abgefasst, wobei durch genaue Seitenangabe ein Nachschlagen schon besprochener Punkte sehr leicht ist und so den bei den mannigfachen Beziehungen der einzelnen Formen meningitischer Prozesse unvermeidlichen Wiederholungen möglichst ausgewichen werden konnte. Die neuesten Ergebnisse, insbesondere die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion, finden sorgfältige Berücksichtigung.

Den breitesten Raum nimmt die Besprechung der acuten Meningitis und des Hydrocephalus ein. Einen detaillierten Auszug aus dem Werke zu geben, das ohnehin in der Hand jedes Praktikers sein muss, ist naturgemäss im Rahmen eines Referates nicht möglich. Ref. möchte besonders auf die pp. 108 (Ergebnisse der Lumbalpunktion), 136 (Erkennung und Unterscheidung der akuten Meningitis, insbesondere gegenüber dem „Meningismus“ [p. 141] und der Encephalitis [p. 147]) aufmerksam machen, ebenso auf pp. 169 ff. (Therapie der Meningitis) und 249 (Behandlung des Hydrocephalus). Gerade die (älteren und modernen) chirurgischen Bestrebungen sind ausführlich besprochen, deren Indikationen und Chancen genau abgewogen. Auch minutiöse Einzelheiten zeugen auf jeder Seite des Buches von dem erfahrenen Kliniker; p. 176 z. B. wird im Gegensatze zu einem noch vielfach geübten Verfahren energisch bei der Behandlung der akuten Meningitis von lauen Bädern mit kühlen Uebergiessungen abgeraten, da derlei Prozeduren dem Kranken nur nutzlos Schmerzen bereiten; ebenso widerrät Verf. die Anwendung von Blutegeln, Schröpfköpfen etc. p. 171 z. B. berichtet Verf. über ein in der Literatur nirgends erwähntes Ereignis bei der Vornahme der Lumbalpunktion, nämlich über einen Knochenbruch bei einem rhachitischen Kinde infolge zu starken Zuges an den Oberschenkeln. Bezüglich der Therapie des Hydrocephalus (antiluëtische Behandlung, Lendenstich, Punktion, Drainage der Ventrikel etc.) findet der Praktiker beherzigenswerte Winke und reiche Belehrung. Ref. darf sich wohl die persönliche Bemerkung gestatten, dass er sich freut, in einem in dieser Zeitschrift, 1899, Bd. II, H. 17—19 erschienenen kleinen Sammelreferate „Die Behandlung des Hydrocephalus“ im grossen und ganzen zu denselben Schlussfolgerungen gekommen zu sein, wie Schultze.

14 gute Abbildungen (fast alle pathologisch-anatomische Präparate betreffend) sind im Texte enthalten. Die Ausstattung des Buches ist die bekannte des Nothnagel'schen Sammelwerkes. (Preis 6 Mk. 40 Pf.)

Pilcz (Wien).

Wesen und Behandlung der Krämpfe im Kindesalter. Von J. H. Spiegelberg. Würzburger Abhandlungen 1902, Bd. II, H. 5, A. Stuber's Verlag.

Das noch nicht genügend geklärte Gebiet der Krämpfe im Kindesalter erfährt durch Vf. eine zum Teil kritische Besprechung. Der eklamptische Anfall sensu strictiori, die Epilepsie, der Laryngospasmus, die Tetanie, der Tetanus neonatorum, Chorea, Katalepsie, Hysterie u. a. sind in den Kreis der Betrachtung gezogen. Dadurch, dass Verf. die Grenzen für sein Thema allzuweit abgesteckt hat, konnten viele Punkte nur flüchtig berührt werden. Doch bemüht sich Verf., auf Grund guter Kenntnis der Literatur die Anschauungen über das schwierige Thema in leicht verständlicher und fliessender Weise darzulegen. Zusammenfassend ist die Therapie behandelt, die ja speziell bei den besprochenen Krankheitsfällen von Wichtigkeit ist.

Knöpfelmacher (Wien).

Ursachen und Behandlung der Kehlkopfstenosen im Kindesalter. Von J. H. Spiegelberg. Würzburger Abhandlungen 1902, Bd. II, H. 11, A. Stuber.

Die vorliegende Abhandlung ist vorzüglich geeignet, den Leser über Wesen und Ursachen der kindlichen Larynxstenosen zu orientieren. Die in Betracht kommenden Erkrankungen, Oedeme, Entzündungen, Neubildungen, Lageanomalien, Fremdkörper, Krampfzustände, Lähmungen und Narben werden entsprechend gewürdigt. Der Hauptteil der Abhandlung ist der Intubation und der Tracheotomie, ihren Indikationen, Ausführung und Komplikationen gewidmet.

Knöpfelmacher (Wien).

La Léprose. Von Dom Santon. Mit Tafeln und 60 zum Teil farbigen Textfiguren. 484 pp. Paris 1901, C. Naud.

Der Autor beschäftigt sich in diesem umfangreichen, schön ausgestatteten Werke nach eigenen Untersuchungen sowohl mit der Klinik, als auch mit der pathologischen Anatomie der Lepra. Nach einem ziemlich umfangreichen historischen Kapitel gibt Dom Santon eine eingehende Schilderung der geographischen Verbreitung der Krankheit; eine kartographische Darstellung erleichtert die Uebersicht, in welche sich allerdings bisweilen störende Fehler eingeschlichen haben (Montenegro und Bulgarien sind zu Oesterreich-Ungarn gezählt etc.). Sehr interessante Abbildungen sind diesem Kapitel eingefügt; sie zeigen Lepröse aus aller Herren Ländern mit zum Teil ungemein charakteristischen Veränderungen.

In dem Kapitel „Aetiologie" hebt Autor die Wichtigkeit der Hygiene und der Sauberkeit in der Prophylaxe der Lepra hervor. Die bisherigen Beobachtungen sprechen nicht für die Existenz einer konzeptionellen hereditären Lepra. Der von verschiedenen Autoren behauptete lepröse Atavismus existiert nicht.

Nach eingehender Darlegung des Materials, welches für und gegen die Kontagiosität der Lepra spricht, gelangt Dom Santon zu dem Schlusse, dass die Lepra als eine kontagiöse Erkrankung anzusprechen sei; allerdings ist eine ganze Reihe von Bedingungen erforderlich, damit die Lepra ihre kontagiösen Eigenschaften entfalte.

Im anatomischen Abschnitte illustrieren viele gute Abbildungen die im wesentlichen bekannten Verhältnisse.

Im klinischen Abschnitte, in welchem Dom Santon vorwiegend die den Dermatologen interessierenden Punkte berücksichtigt, hebt Autor die Polymorphie der Hautaffektionen hervor und spricht sich gegen eine Sonderung in einzelne Formen aus, da alle ineinander übergehen.

Das Kapitel „Léprose et les maladies nouvelles" ist wohl das schwächste des Buches. Es ist mit Unkenntnis der diesbezüglichen Literatur geschrieben und enthält Behauptungen, die in direktem Kontraste zu bisherigen Erfahrungen stehen. Dies gilt vor allem für die Erörterungen über die Beziehungen der Lepra zur Syringomyelie. Dom Santon nimmt einen Standpunkt ein, welcher dem Zambaco Pascha's sehr nahe kommt.

Auch die Differentialdiagnose wird besonders mit Bezug auf die Hauteffloreszenzen durchgeführt.

Sehr eingehend erörtert Autor die Therapie.

Den Schluss des interessanten Werkes bildet die Schilderung eines in den Vogesen zu erbauenden Sanatoriums für Leprakranke.

Hermann Schlesinger (Wien).

Die Kostordnung an Heil- und Pflegeanstalten. Von W. Albrand. 79 pp. Leipzig 1902, Hartung u. Sohn.

Das Büchlein stellt sich die Aufgabe, den mit der Verpflegung von Kranken in Anstalten betrauten Aerzten und Verwaltungsbeamten eine Richtschnur hinsichtlich einer hygienisch und materiell rationellen Art der Verpflegung zu geben. Als Grundlage dienen die von König, sowie Munck und Uffelmann mitgeteilten Zahlen bezüglich der Nährwerte der einzelnen Nahrungsmittel. Die Bedürfnisse des ruhenden und sich bewegenden resp. arbeitenden Patienten finden in gesonderten Tabellen Berücksichtigung, ebenso ist bei Zusammenstellung der Speisezettel auf möglichste Abwechslung Bedacht genommen und den verschiedenen Jahreszeiten sowohl als der sozialen Stellung der Patienten thunlichst Rechnung getragen. Dass manches von dem, was Verf. aus seinen praktischen Erfahrungen in Mecklenburg zusammenstellt, für andere Länder eine den verschiedenen Lebensgewohnheiten der Bevölkerung entsprechende Aenderung erfahren muss, gesteht Verf. selbst zu, und dies ist auch kaum ein Fehler des Buches, so wenig wie die nach lokalen Verhältnissen berechneten und nicht überall gültigen Preisansätze der verschiedenen Nahrungsmittel. Das Wesentliche sind die leitenden Gesichtspunkte, und darin hat Verf. in dieser so schwierigen und wichtigen Frage einen dankenswerten Behelf geliefert.

J. Sorgo (Alland).

Inhalt.

I. Sammel-Referate.

II. Referate.

A. Gehirn, Meningen.

B. Gefässe.

C. Oesophagus.

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I, Ebendorferstrasse 10. wird gebeten.

Druck von Ant. Kämpfe in Jena.

／# CENTRALBLATT

für die

Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

Dr. Hermann Schlesinger,

Professor an der Universität in Wien.

Verlag von GUSTAV FISCHER in Jena.

V. Band.	Jena, 31. Dezember 1902.	Nr. 24.

Das Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie erscheint 2mal monatlich im Umfange von etwa 3 Druckbogen. Der Umfang des Jahrgangs wird 60 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 20 Mark für den Band in 24 Nummern. — Die Abnehmer der *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, herausgegeben von J. von Mikulicz und B. Naunyn, erhalten das Centralblatt zum Vorzugspreise von 16 Mark.

Bei dem demnächst erscheinenden sechsten Bande des

Centralblattes

für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie

sollen die nachstehenden Verbesserungen vorgenommen werden.

Aus den Kreisen der Abonnenten war der dringende Wunsch geäussert worden, es möge doch ein grösserer Druck zur Verwendung gebracht werden, da durch die jetzige Druckausstattung die Augen zu sehr angestrengt würden. Redaktion und Verlag sind bereit, diesem Wunsche Rechnung zu tragen, und so sollen demzufolge die Sammelreferate künftig in dem Drucke der Abhandlungen in den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. s. w.“ hergestellt werden, die Referate dagegen in dem bisherigen Drucke der Sammelreferate des Centralblattes. Nur für die Literaturübersichten u. s. w. würde auch künftig der bisherige Druck beibehalten werden.

Um indessen den Umfang des Centralblattes nicht allzusehr zu erweitern, soll noch mehr als bisher der Schwerpunkt auf Sammelreferate gelegt werden. Die ausserordentlich günstige Aufnahme, welche gerade den

Sammelreferaten zu teil geworden ist, lässt erwarten, dass wir auch durch die Ausführung dieses Entschlusses den Wünschen unserer Abonnenten entgegenkommen. Freilich wird sich infolgedessen ein regelmässiges 14tägiges Erscheinen des Centralblattes nicht immer durchführen lassen, da die Manuskripte für derartige Abhandlungen oft lange auf sich warten lassen. Es ist deswegen ein Erscheinen in zwanglosen Heften in Aussicht genommen, von denen, wie seither, etwa 24 einen Band im bisherigen Umfange bilden sollen.

Das Abonnement wird für die Abonnenten der „Mitteilungen aus den Grenzgebieten u. s. w.“ 20 Mk., für sonstige Abonnenten 24 Mk. für den Band betragen.

WIEN und JENA, im Dezember 1902.

Die Redaktion:
Dr. HERMANN SCHLESINGER,
Professor an der Universität in Wien.

GUSTAV FISCHER,
Verlagsbuchhandlung.

Referate.

A. Wurmfortsatz.

Appendicitis. Von R. C. Dugan. The St. Paul med. Journal 1902, Nr. 3.

In einem Vortrag legte Dugan die Indikation für den operativen Eingriff bei Appendicitis dar. Gewöhnlich wird schablonenmässig jeder solche Fall zum Ressort des Chirurgen gerechnet, aber es ist bekannt, dass diese Verallgemeinerung zu weitgehend ist. Meist ist die Diagnose leicht und scharf begrenzt. Es gibt aber Fälle, wo ein abnormer Verlauf oder, wie namentlich bei Frauen, Erkrankung der inneren Genitalorgane die Diagnose erschweren.

Eine 20jährige Dame, unverheiratet, erkrankt unter Fieber mit Schmerzen im Bauch. Solche Anfälle wiederholten sich öfters. Die Menstruation seit längerer Zeit irregulär. Die Vermutungsdiagnose war trotz der Genitalerscheinungen Appendicitis, die sich bei der Operation auch herausstellte.

In einem anderen Falle handelte es sich um einen Mann, der in der linken Seite unter dem Rippenbogen Schmerzen hatte, öfters erbrach, keine Temperatursteigerung und keinen Druckpunkt hatte. Eine Appendixerkrankung wurde ausgeschlossen. Einige Tage später trat Fieber auf, sowie Schmerzen in der rechten Flanke. Verf. deutete die Symptome als Entzündung eines besonders langen Wurmfortsatzes. Die Eröffnung des Abdomens ergab einen tiefen Abscess unterhalb des Colon, in dessen Mitte sich ein Kotstein und Teile des gangränösen Appendix fanden.

Was die Frage des operativen Eingriffs anlangt, so empfehlen Murphy, Deaver, Morris u. a. die Operation sofort nach sichergestellter Diagnose, während andere, wie z. B. Keen, Ochsner, Senn der Ansicht sind, dass man bei bestimmten akuten Fällen mit hoher Temperatur und stark ausgedehntem Abdomen noch mehr als vier bis fünf Tage zu warten habe, bevor man operiert. Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Operation vor Eintritt der peritonitischen Erscheinungen einem verlässlichen Chirurgen mit Beruhigung überlassen werden könne.

Hugo Weiss (Wien).

Appendicitis. Von J. B. Deaver. The Journal of the american medical association 1901, 13. July.

Verf. unterscheidet eine katarrhalische, interstitielle, ulceröse und gangränöse Form der akuten, eine katarrhalische, interstitielle und obliterierende Form der chronischen Appendicitis. Die verschiedenen Formen kann man oft klinisch nicht differenzieren, weil die Symptome häufig die gleichen sind, und weil die Reaktion des Peritoneums bei der gleichen Entzündungsart in den verschiedenen Fällen sehr verschieden ist. Die Entzündungserscheinungen sind abhängig von der Lage und Ausdehnung der Entzündung, von der Schnelligkeit, mit welcher die Entzündung fortschreitet, und von den Veränderungen, welche eine möglicherweise vorausgegangene Appendicitis hervorgerufen hat. Die Mehrzahl der Appendicitiden sind chronischer Natur. Als besonders wichtig hebt Verf. hervor, dass die Form der Appendicitis, welche durch Obliteration des Lumens den Wurmfortsatz harmlos macht, praktisch nicht existiert, und dass der Appendix mit erschreckender Schnelligkeit von einer Bakterieninvasion befallen und nekrotisch werden kann mit nachfolgender Peritonitis. Keine der häufigen Erkrankungen äussert ihre Symptome in so verschiedener Form und Lokalisation wie die Appendicitis; deshalb soll man bei allen Abdominalerkrankungen zunächst Appendicitis ausschliessen. Drei Kardinalsymptome gibt es: Schmerzen, Druckempfindlichkeit und Rigidität, von diesen ist der Schmerz das wichtigste. Er ist bei der Appendicitis nicht immer am Mac Burney'schen Punkte lokalisiert; wenn aber überhaupt Schmerz vorhanden ist, so kann Appendicitis nicht ausgeschlossen werden. Dass so häufig noch die Appendicitis verkannt wird, liegt daran, dass die meisten Aerzte nicht genügend tief palpieren. Ein deutlicher schmerzhafter Druckpunkt ist eines der sichersten Zeichen von Eiterbildung; plötzliches Verschwinden desselben deutet auf eine vollständige gangränöse Umwandlung und Paralyse der peripheren Nervenendigungen durch Resorption von Toxinen. Die Rigidität ist meist über dem erkrankten Appendix ausgesprochen. Im Frühstadium kann Typhus mit Appendicitis leicht verwechselt werden; Gallenblasen-, Nierenleiden, Uterus- und Ovariumerkrankungen kommen in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht.

Zum Schluss spricht sich Verf. sehr energisch für operative Behandlung und insonderheit für die Frühoperation aus.

Langemak (Rostock).

Appendicitis as viewed in the early part of the last century, with a few notes on the essay of Mélier. Von Th. H. Manley. Medical Record 1902, Bd. LXII, Nr. 3.

Der Verf. gibt durch Uebersetzung und Reproduktion der 1829 veröffentlichten Arbeit des Dr. L. Mélier über „einige Krankheiten des Wurmfortsatzes“ einen sehr interessanten Rückblick auf die Zeit, in der die Krankheit Appendicitis in pathologisch-anatomischer, wie auch in klinischer Beziehung entdeckt wurde; „denn bis dahin hatte man, weil der Appendix keinen Zweck im Haushalt des Menschen zu haben schien, auch seine Pathologie für bedeutungslos gehalten.“ Die von Mélier als die verschiedenen Formen einer Krankheit beschriebenen acht Fälle kamen alle zur Autopsie und verliefen dreimal in stürmischer Weise mit Gangrän und Perforation, vier Fälle weisen auf chronischen Verlauf der Appendicitis mit Peritonitis, hin und einmal fanden sich Spulwürmer im Coecum und Appendix; als Entstehungsursache zeigten sich zweimal Steine.

Man muss staunen, mit welcher Schärfe schon damals, als man sich noch über die isolierte Erkrankung des Wurmfortsatzes wunderte, der Verlauf des Leidens präcisiert wurde, und in Bezug auf die Therapie überrascht uns — ausser dass wir in einem der beschriebenen Fälle schon Opium verabreicht sehen — Mélier's Ausspruch: „Wenn eine frühe und sichere Diagnose in gut umschriebenen Fällen möglich sein wird, ist auch die Möglichkeit der Rettung durch operativen Eingriff gegeben. Ohne Zweifel wird dieser Tag kommen.“ Er kam — wie Manley anführt — nach Einführung der Asepsis und der Anästhesie in die Chirurgie und im Jahre 1882 wurde von Sands in New York die Operation zum erstenmale mit Erfolg ausgeführt.

W. Denison (Stuttgart).

Typhlite, Pérityphlite, Appendicite. Von Bourget. Genève, Ch. Eggemann & Cie.

Ein Büchlein, welches zeigt, dass sich auch die Therapie im Kreise dreht. Der Verf. empfiehlt allen Ernstes, zu den Alten zurückzukehren und die Perityphlitis mit Abführmitteln zu behandeln. Seiner Ansicht nach handelt es sich immer um Leute mit häufigen Verdauungsstörungen und ungenügendem Stuhlgang. Durch sorgfältige Diät soll es gelingen, der Rückkehr der Anfälle vorzubeugen, und im Anfalle selbst muss sofort laxiert werden, und zwar mit Ol. Ricini und mit Einläufen. Dass dadurch irgend etwas geschadet werden könne, bestreitet Verf.; er hat auch nichts dagegen, dass die geheilten Patienten in der anfallfreien Zeit sich operieren lassen. Im Anfalle selbst kann aber seiner Auffassung nach nur bei eingetretener Perforation in die Bauchhöhle von Operation die Rede sein. Statt der gegenwärtig beliebten Eisblase empfiehlt er heisse Kataplasmen.

Zahlreiche, regellos zusammengestellte Krankengeschichten illustrieren die Wirkung der Bourget'schen Therapie. Es ist immerhin interessant, sie zu lesen, wenn auch kaum zu erwarten ist, dass dem Verf. viele Nachahmer aus der Lektüre seines Buches erwachsen.

Ad. Schmidt (Dresden).

B. Knochen.

Anatomie du bassin coxalgique chez l'enfant. Von J. Chalochet. Thèse de Paris 1901, Steinheil. 80 pp.

Nach Hinweis auf die Thatsache, dass (ausser in Deutschland) nur spärliche Beschreibungen coxalgischer Becken vorliegen, die aber nur den Becken Erwachsener gelten, gibt Chalochet eine ausführliche Beschreibung von 15 coxalgischen kindlichen Becken aus der Sammlung des Seehospizes zu Berck und des Dr. Ménard an der Hand von 41, die einzelnen Abweichungen sehr gut veranschaulichenden Holzschnitten.

Der durch die verhältnismässig grosse Zahl abgebildeter coxalgischer Becken bedingte Wert der Arbeit wird noch erhöht durch die genaue und sorgfältige Untersuchung und Messung der Beckenverhältnisse, welche sehr interessante Ergebnisse gezeitigt haben. Es ist hier nicht der Ort, auf Einzelheiten einzugehen, zumal da der Gegenstand hauptsächlich den Geburtshelfer interessieren wird, dem das Studium der Schrift nur empfohlen werden kann. Nur soviel sei bemerkt, dass durch die Veränderungen der einzelnen Knochen nicht eine einheitliche Formveränderung des Beckens erzeugt wird, sondern in der Hauptsache drei Typen entstehen: 1. der schräg ovale mit Abplattung auf der kranken, 2. mit Abplattung auf der gesunden und 3. der dreieckige mit Abplattung auf beiden Seiten.

Felix Franke (Braunschweig).

C. Auge.

Ueber die Diagnose funktioneller und organischer Störungen am Auge. Von Liebrecht. Wiener klin. Rundschau 1900, Nr. 22—24.

Es werden die differentialdiagnostischen Merkmale der organischen und funktionellen Augenkrankheiten auf Grund eines grossen vom Verf. beobachteten

Krankenmateriales erörtert. Es zeigt sich, dass die meisten an funktionellen Augenkrankheiten leidenden Personen im Alter unter 20 Jahren stehen, später scheinen die funktionellen Störungen anderer Organe häufiger zu werden. Die funktionellen Augenstörungen äussern sich 1. an den dem Willen unterworfenen Augenmuskeln, 2. der Sensibilität der Hornhaut und Bindehaut, 3. der Netzhautfunktion. Funktionelle Lähmungen der inneren Augenmuskeln gibt es nach Liebrecht's Meinung nicht. Pupillenstarre ist oft durch Simulation Hysterischer (Atropin-Mydriase) hervorgerufen, oft das erste Zeichen der cerebralen Syphilis. Als Ausnahme hiervon sah Liebrecht nur einseitige passagere Pupillenstarre bei erhaltener Reaktion als Reizung der pupillodilatatorischen Sympathicusfasern bei migräneartigen Zuständen und nervösen Kindern. Funktionelle Lähmungen der äusseren Augenmuskeln kommen nicht vor, wohl aber Krampfzustände, die besonders bei Versuchen zur Feststellung derselben auftreten. Doppelsehen ohne Augenmuskelkrampf beruht stets auf Störung in der Association der Bewegungen. Eine funktionelle Störung ist auch das monokuläre Doppelsehen. Es bestand in Liebrecht's Fällen neben dem binokulären; der Umstand, dass sich durch Vorhalten eines roten Glases vor die Hälfte der Pupille das eine Bild färben liess, widerspricht der Annahme eines psychischen Doppeltsehens. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten zuweilen die manchmal nach kurzer Dauer zurückgehenden leichten Paresen im Vorstadium der Tabes und Paralyse. Die hysterische Ptosis ist meist ein spastischer Zustand des Musc. orbicularis und verrät sich als solcher durch die Fältelung der Lid- und Stirnhaut, sowie den Widerstand bei Versuchen, das Lid emporzuheben. 2. Störungen in der Sensibilität der Bindehaut und Hornhaut treten als abnorme Abschwächung der Reflexerregbarkeit auf, doch kommt es nie zu neuroparalytischer Keratitis. Wegen der Empfindungslosigkeit ist die Bindehaut eine Lieblingsstelle der Hysterischen für die Erzeugung von Krankheitssymptomen. 3. Sehstörungen sind die häufigste Form funktioneller Augenleiden. Man kann unterscheiden: a. Sehstörungen aus Simulation, b. solche auf psychischer Grundlage und c. objektive Sehstörungen, unter welchen Liebrecht solche versteht, die auf noch unbekannte pathologisch-anatomische Vorgänge in den dazu gehörigen Nervenbahnen oder -Centren zurückzuführen sind. Sehstörungen aus Simulation kommen bei Funktionell-nervösen, besonders Kindern und Unfallversicherten nach dem Unfall vor. Man hat dann zweierlei nachzuweisen: 1. dass die Angaben nicht mit dem objektiven Befund übereinstimmen, 2. dass die Person frei von ausgesprochenen hysterischen Symptomen ist. Eine höchst exakte Augenuntersuchung sowie manchmal eine längere Beobachtungsdauer sind notwendig. Bei den Sehstörungen auf psychischer Grundlage haben die Personen die Vorstellung, ihre Sehkraft habe gelitten, und lassen sich nur schwer davon abbringen. Die objektiven Sehstörungen äussern sich: 1. in Anomalien der Accommodation: Klagen über schlechtes Sehen in die Ferne und in der Nähe. Ersteres beruht nach Liebrecht's Ansicht darauf, dass die Beherrschung des Ciliarmuskels und damit die Accommodation verloren gegangen seien und beim Impuls zu fixieren zweckwidrige, zu geringe oder nur partielle Kontraktionen des Ciliarmuskels zustande kommen. Die ophthalmoskopische Untersuchung erweist normale Verhältnisse und Emmetropie, es werden auch nach einiger Zeit die vorher korrigierenden Gläser abgelehnt und dauernd scharf gesehen. Das schlechte Sehen in der Nähe beruht auf Accommodationskrampf mit Schmerzen, Zucken der Lider, Stirnrunzeln, doch wird der

Krampf nicht lange ausgehalten und es verschwimmen auch die nahe befindlichen Objekte. Die charakteristische Eigenschaft hysterischer Accommodationsstörungen besteht also darin, dass kleine Impulse der Vorstellung viel zu starke Wirkung der ausübenden Muskeln zur Folge haben, also fehlerhafte Koordination des motorischen Apparates besteht. 2. In funktionellen Anomalien des Gesichtsfeldes, und zwar peripherer Einschränkung, besonders für Farben. Ausfall centraler Gesichtsfeldpartien beruht nie auf funktioneller, sondern immer auf organischer Affektion. Differentialdiagnostisch kommt die multiple Sklerose in Betracht wegen der schnell wechselnden Gesichtsfeldbefunde (häufig vorübergehende centrale Skotome), für welche dann eine eventuelle partielle Abblassung der Pupille spricht, und die beginnende Tabes, bei welcher das Gesichtsfeld nicht so gleichmässig, sondern oft in Form einspringender Winkel verengt ist. 3. In Adaptationsstörungen, d. h. herabgesetzter Empfindlichkeit der Netzhaut, besonders der peripheren Partien beim Eintritt in die Dunkelheit, und lebhaften Blendungserscheinungen und herabgesetzter Sehschärfe im Hellen, daneben auch Farbenerscheinungen. Bei organischen Erkrankungen der Sehnerven, bei welchen ähnliche Adaptationsstörungen vorkommen, pflegt die Erweiterung des Gesichtsfeldes nach Eintritt in die Dunkelheit in unregelmässiger, bei funktionellen Erkrankungen in gleichmässiger Weise vor sich zu gehen. 4. In Hallucinationserscheinungen, meist von denselben Kindern angegeben, welche Adaptationsstörungen zeigen. Ihre Entstehung ist eine centrale. Sie sind häufiger, als sie anscheinend beobachtet werden.

R. Hitschmann (Wien).

Um Einsendung von Monographien und Büchern an den Redakteur Professor Dr. HERMANN SCHLESINGER, Wien, I. Ebendorferstrasse 10, wird gebeten.

I. Verzeichnis der Sammelreferate.

II. Sachregister.

III. Autorenregister.

(Die Seitenzahlen, welche den Autornamen ohne Angabe des Themas beigesetzt sind, beziehen sich auf die Beteiligung dieser Autoren an einer Diskussion.)

Druck von Anton Kämpfe in Jena.



